

Neuere Erkenntnisse in der Erforschung
der Spätschwangerschaftstoxikosen

VON

PROFESSOR DR. MED. S. FEKETE



VEB GEORG THIEME · LEIPZIG

Neuere Erkenntnisse in der Erforschung der Spätschwangerschaftstoxikosen

Von

A. O. PROFESSOR DR. S. FEKETE D. S. M.

Direktor des Krankenhauses in Szövetség-utca
Budapest

Mit 35, davon 4 farbigen Abbildungen



VEB GEORG THIEME · LEIPZIG · 1963

ES 17 N

Alle Rechte vorbehalten · Printed in the German Democratic Republic
Copyright 1962 by VEB Georg Thieme, Leipzig, Verlag für Medizin und Naturwissenschaften

Veröffentlicht unter der Lizenz-Nr. 211 / Genehmigungs-Nr. 490/30/63
des Ministeriums für Kultur der Deutschen Demokratischen Republik

Satz und Druck: Kupky & Dietze (Inh. G. Apelt), Radebeul 1, III/9/141

Buchbinderei: Richard Kurth KG, Dresden

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Vorwort	5
Einleitung	9
I. Zur Ätiologie der Toxikosen	11
A. Die Störung der plazentaren Funktion	11
B. Infarkte	11
C. Plazentare Blutversorgung	17
D. Plazentare Enzyme	19
E. Enzyme im mütterlichen Blut	21
F. Plazentare Hormone	22
G. Plazentare Insuffizienz	24
H. Die Störungen der neuroendokrinen Regulation bei Toxikose . .	25
I. Sonstige ätiologische Faktoren	29
II. Zur Pathogenese der Schwangerschaftstoxikosen	36
A. Vasokonstriktion, Stase	36
1. Die Zusammenziehung der Kapillaren	36
2. Vasale Anoxie im Gehirn	38
3. Die Wirkung der arterio-venösen Verbindungen und der myo- epithelialen Verschlussapparate auf den Blutkreislauf	40
4. Bilaterale Nierenrindennekrose	42
5. Schockbereitschaft	45
B. Die seröse Entzündung	46
C. Das Verhalten der Grundsubstanz des Bindegewebes	58
Hyaluronidase-protective Wirkung des Serums von schwersten Schwangerschaftstoxikosen	62
D. Mikrothromben, Blutgerinnungsstörungen	69
III. Zusammenhang zwischen den pathogenetischen Faktoren	74
IV. Allgemeine Symptome	79
A. Schwangerschaftsödem	79
B. Die Störungen der Leberfunktion	84
C. Hypertonie	86
D. Augensymptome	92

	Seite
V. Toxikose und Zentralnervensystem	96
A. Flüssigkeitskreislauf im Zentralnervensystem	97
B. Bedeutung des Gefäßkrampfes bei der Entstehung der Krämpfe	100
C. Messung des Gehirnkreislaufes bei Toxikosen	102
D. Die chemischen Vorgänge im Gehirn	104
E. Irritativer Herd, Irradiation	108
F. Analogien: Insulinkrampf, Epilepsie	113
VI. Atypische Graviditätstoxikosen	123
A. Eklampsie ohne Krämpfe	123
B. Apoplexia uteri	124
C. Blutung infolge einer Afibrinogenämie	125
D. Die Steigerung der Schockbereitschaft	126
E. Durch Amnionflüssigkeit verursachte Lungenembolie	128
F. Lungenödem, Herzschwäche	128
G. Toxikosen, durch eine schon seit längerer Zeit abgestorbene Frucht verursacht	129
VII. Kurze Darstellung der Pathogenese der Schwangerschaftstoxikosen	131
VIII. Prophylaxe und Therapie	134
A. Ernährung	135
B. Bewegung, Arbeit	138
C. Ödembehandlung	138
D. Behandlung der Hypertonie	139
E. Hormontherapie	140
F. Frühgeburt	144
G. Therapie	145
H. Neue Mittel zur Behandlung des eklamptischen Krampfanfalles	149
IX. Behandlung der atypischen Fälle und Komplikationen	153
A. Koma	153
B. Schock	154
C. Lungenödem	155
D. Anurie	156
E. Afibrinogenämie	157
X. Geographische und jahreszeitliche Verteilung der Eklampsiefälle in Ungarn	161
XI. Überblick	169
Autorenverzeichnis	181
Sachverzeichnis	189

**Neuere Erkenntnisse in der Erforschung
der Spätschwangerschaftstoxikosen**

Neuere Erkenntnisse in der Erforschung der Spätschwangerschaftstoxikosen

Von

A. O. PROFESSOR DR. S. FEKETE D. S. M.

Direktor des Krankenhauses in Szövetség-utca
Budapest

Mit 35, davon 4 farbigen Abbildungen



VEB GEORG THIEME · LEIPZIG · 1963

ES 17 N

Alle Rechte vorbehalten · Printed in the German Democratic Republic
Copyright 1962 by VEB Georg Thieme, Leipzig, Verlag für Medizin und Naturwissenschaften

Veröffentlicht unter der Lizenz-Nr. 211 / Genehmigungs-Nr. 490/30/63
des Ministeriums für Kultur der Deutschen Demokratischen Republik

Satz und Druck: Kupky & Dietze (Inh. G. Apelt), Radebeul 1, III/9/141

Buchbinderei: Richard Kurth KG, Dresden

Vorwort

Die Schwangerschaftstoxikosen stehen heute im Mittelpunkt des Interesses. Dies wird praktisch durch den Umstand begründet, daß in der geburtshilflichen Statistik die toxisch bedingte Mortalität an die erste Stelle gerückt ist. Für die Heilung der Sepsis und der Verblutung stehen uns wirksame Verfahren zur Verfügung; eine erfolgreiche Therapie der Toxikose können wir aber einstweilen bloß erhoffen. Das wissenschaftliche Interesse beweist die Flut der Mitteilungen, ferner der Umstand, daß sich in den letzten Jahren zahlreiche Kongresse mit der Toxikose befaßten.

Obgleich die endgültige Klärung der Ätiologie noch auf sich warten läßt, erscheint es dennoch für angezeigt, bei dem heutigen Stand der Forschungen Rückschau auf die erzielten Ergebnisse zu halten und Weisungen für die Zukunft zu suchen. Hierin besteht eines der Ziele der vorliegenden Monographie; außerdem soll das Interesse der in den Grenzgebieten tätigen Forscher geweckt werden. Dies erweist sich als notwendig, denn die mit der Spezialisierung einhergehende Isolierung hat dem Fortschritt lange Zeit hindurch ein Hindernis entgegengesetzt.

Die vorliegende Monographie kann keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Der Autor war jedoch bestrebt, diejenigen Untersuchungsergebnisse, die vom Gesichtspunkt der Forschung als wesentlich zu erachten sind, in dem zur Verfügung stehenden Rahmen darzustellen. Die Erörterung der einzelnen Teilfragen erfolgte ungleichmäßig; die noch ungeklärten Fragen wurden eingehender behandelt als die schon entschiedenen. Diese Wahl bietet natürlicherweise ein weites Feld für die Subjektivität. Die Zukunft wird entscheiden, ob der Autor den richtigen Weg gewählt und die Grundlagen der Forschung entsprechend bewertet hat.

Für die Überlassung der Abbildungen danke ich an dieser Stelle Prof. N. Bacsó, K. Farkas, Prof. I. Környcy, Prof. D. G. McKay, S. J. Merrill, A. E. Weiner, A. D. Hertig, D. E. Reid, Gy. Tarján, Prof. G. Wilke, E. Klees und Frau R. Moschel.

Budapest, Frühjahr 1965

S. FEKETE

Inhaltsverzeichnis

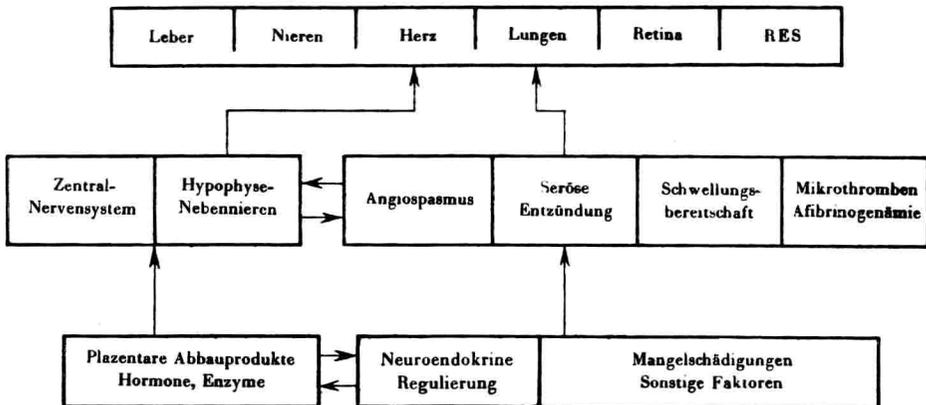
	Seite
Vorwort	5
Einleitung	9
I. Zur Ätiologie der Toxikosen	11
A. Die Störung der plazentaren Funktion	11
B. Infarkte	11
C. Plazentare Blutversorgung	17
D. Plazentare Enzyme	19
E. Enzyme im mütterlichen Blut	21
F. Plazentare Hormone	22
G. Plazentare Insuffizienz	24
H. Die Störungen der neuroendokrinen Regulation bei Toxikose . .	25
I. Sonstige ätiologische Faktoren	29
II. Zur Pathogenese der Schwangerschaftstoxikosen	36
A. Vasokonstriktion, Stase	36
1. Die Zusammenziehung der Kapillaren	36
2. Vasale Anoxie im Gehirn	38
3. Die Wirkung der arterio-venösen Verbindungen und der myo- epithelialen Verschlussapparate auf den Blutkreislauf	40
4. Bilaterale Nierenrindennekrose	42
5. Schockbereitschaft	45
B. Die seröse Entzündung	46
C. Das Verhalten der Grundsubstanz des Bindegewebes	58
Hyaluronidase-protective Wirkung des Serums von schwersten Schwangerschaftstoxikosen	62
D. Mikrothromben, Blutgerinnungsstörungen	69
III. Zusammenhang zwischen den pathogenetischen Faktoren	74
IV. Allgemeine Symptome	79
A. Schwangerschaftsödem	79
B. Die Störungen der Leberfunktion	84
C. Hypertonie	86
D. Augensymptome	92

	Seite
V. Toxikose und Zentralnervensystem	96
A. Flüssigkeitskreislauf im Zentralnervensystem	97
B. Bedeutung des Gefäßkrampfes bei der Entstehung der Krämpfe	100
C. Messung des Gehirnkreislaufes bei Toxikosen	102
D. Die chemischen Vorgänge im Gehirn	104
E. Irritativer Herd, Irradiation	108
F. Analogien: Insulinkrampf, Epilepsie	113
VI. Atypische Graviditätstoxikosen	123
A. Eklampsie ohne Krämpfe	123
B. Apoplexia uteri	124
C. Blutung infolge einer Afibrinogenämie	125
D. Die Steigerung der Schockbereitschaft	126
E. Durch Amnionflüssigkeit verursachte Lungenembolie	128
F. Lungenödem, Herzschwäche	128
G. Toxikosen, durch eine schon seit längerer Zeit abgestorbene Frucht verursacht	129
VII. Kurze Darstellung der Pathogenese der Schwangerschaftstoxikosen	131
VIII. Prophylaxe und Therapie	134
A. Ernährung	135
B. Bewegung, Arbeit	138
C. Ödembehandlung	138
D. Behandlung der Hypertonie	139
E. Hormontherapie	140
F. Frühgeburt	144
G. Therapie	145
H. Neue Mittel zur Behandlung des eklamptischen Krampfanfalles	149
IX. Behandlung der atypischen Fälle und Komplikationen	153
A. Koma	153
B. Schock	154
C. Lungenödem	155
D. Anurie	156
E. Afibrinogenämie	157
X. Geographische und jahreszeitliche Verteilung der Eklampsiefälle in Ungarn	161
XI. Überblick	169
Autorenverzeichnis	181
Sachverzeichnis	189

Einleitung

Eine gründlichere Erforschung der Schwangerschaftstoxikosen wurde neben den bisher angewandten pathologisch-anatomischen und biochemischen Verfahren in erster Linie durch die neuen Untersuchungsmethoden (Anwendung von Isotopen, Elektronenmikroskop) ermöglicht. Ein weiterer Faktor des Fortschrittes besteht darin, daß es gelang, eine Verbindung mit anderen, den Untersuchungen besser zugänglichen Krankheitsprozessen zu finden. Hierdurch hörte die Isoliertheit der Toxikosen auf, die lange Zeit hindurch das Weiterkommen erschwert hatte. Dabei denke ich an jene Veränderungen des Zentralnervensystems, die I. K ö r n y e y für Folgen der Anoxia vasalis hält, weiterhin an jene Erkenntnisse, die die Untersuchungen von T r u e t a und Mitarbeitern in bezug auf die Nierenrindennekrose brachten. Für die Ätiologie der Toxikosen erscheint die Lehre der serösen Entzündung (E p p i n g e r) sowie die „Stresswirkung“ (S e l y e) bzw. die Klärung der Nebennierenrindentätigkeit von entscheidender Bedeutung.

Die Eklampsieforschung geht in drei Stufen vor sich. Am leichtesten erschließbar ist die III. Stufe, die die Klärung der Organfunktionen bezweckt. Die mittlere (II. Stufe) trachtet danach, die Organveränderungen auf einen Nenner zu bringen (Pathogenese). In der vorliegenden Monographie befassen wir uns eingehend mit diesen Ergebnissen. Auf der untersten Stufe wird die Feststellung der Ätiologie angestrebt, die nach unserer heutigen Auffassung in der Störung der Plazentarfunktion und in der neuroendokrinen Reaktion des Organismus zu suchen ist.



Schematische Darstellung zur Ätiologie und Pathogenese der Spätschwangerschaftstoxikosen

I. Zur Ätiologie der Toxikosen

A. Die Störung der placentaren Funktion

Alle Angaben sprechen dafür, daß die Ausgangsstelle der Toxikosen die Plazenta ist, nach deren Geburt die meisten Toxikosen eine rasche Besserung aufweisen. Bleiben kleine Teilchen, placentare Polypen, zurück, so kann im Puerperium eine Eklampsie auftreten (65, 65). Auch nach völliger Entfernung der Gebärmutter sind eklamptische Anfälle beobachtet worden (9). Man muß dabei bedenken, daß die Wirkung der Plazenta nicht mit ihrer Ausstoßung aufhört. Ebenso wie die Entwicklung der Plazentawirkung Zeit braucht, sind mitunter mehrere Tage für das Aufhören ihrer Wirkung notwendig. Hat die Plazenta die Anfallsbereitschaft entsprechend vorbereitet, so kann der Anfall durch eine von der Plazenta unabhängige Auslösungsursache herbeigeführt werden.

Die Funktionen der Plazenta sind außerordentlich mannigfaltig; sie ernährt die Frucht, macht den mütterlichen Organismus geeignet zum Austragen der Schwangerschaft und schützt die Mutter durch ihre regulierende Funktion [Brown e, protektive Plazenta (16)]. Erleidet die Funktion der Plazenta eine Störung, ist die Reaktion im Organismus unzulänglich oder übertrieben, so tritt die Toxikose ein. Auf die Funktionsstörung der Plazenta läßt sich aus den pathologisch-anatomischen Zeichen und den chemischen Veränderungen schließen, doch kann sie auch ohne jedes wahrnehmbare Zeichen auftreten. H. H i n s e l m a n n (56a) faßt all das zusammen, was wir von der Plazentastruktur wissen.

B. Infarkte

Y o u n g, B a r t h o l o m e w u. a. (7), F a l k i n e r (26), aber auch andere Autoren bringen die Toxikose mit bestimmten Formen der placentaren Infarkte in Zusammenhang. Andere Autoren (73) hingegen sind anderer Meinung. Gewiß sind die Infarkte gute Indikatoren für den placentaren Blutkreislauf. Durch die Störung des Kreislaufs kann die Bildung intermediärer Abbauprodukte verursacht werden, die sonst nicht in solchem Maße entstehen. Im Infarktgebiet können infolge der Autolyse Wirkstoffe freigesetzt werden. Der Infarktbildung muß aber eine Ursache zugrunde liegen, und wir könnten in der ätiologischen Forschung um einen mächtigen Schritt vorwärtsgelangen, wenn es uns gelänge, diese Ursachen festzustellen.

Bartholomew u. a. (7a) schreiben der erhöhten Thromboplastinbildung eine Rolle bei dem Entstehen der Infarkte zu. Die Kontraktion der Plazentavenen soll die Hypoxie des Synzytiums verursachen, die zur Entstehung von Thromboplastin führt. Als spasmogenen Faktor denken sie an das Pitocin. Dies bedarf allerdings noch einer Überprüfung.

Die Verschlechterung des Plazentakreislaufs kann aus der Unterentwicklung der kleinen spiraligen Gefäße, die die mütterliche Dezidua versorgen, aus ihrer Arteriolitis oder atheromatösen Veränderung hervorgehen (101). Sie kann aber auch aus der Hypoplasie der Gebärmutter selbst entstehen. Die Kontraktion der Zottengefäße kann durch das im mütterlichen Organismus erzeugte Vasopressin (Bartholomew) hervorgerufen werden. Es muß auch mit der Entwicklungsstörung der Plazenta gerechnet werden, die andere Anzeichen haben kann (Hydramnios). Wenn die placentaren Infarkte auch nicht als die Ursache der Toxikose anzusehen sind, wird ihr Auftreten Circulus vitiosusartig den Plazentakreislauf und auf diese Weise auch die Plazentafunktion weiter verschlechtern.

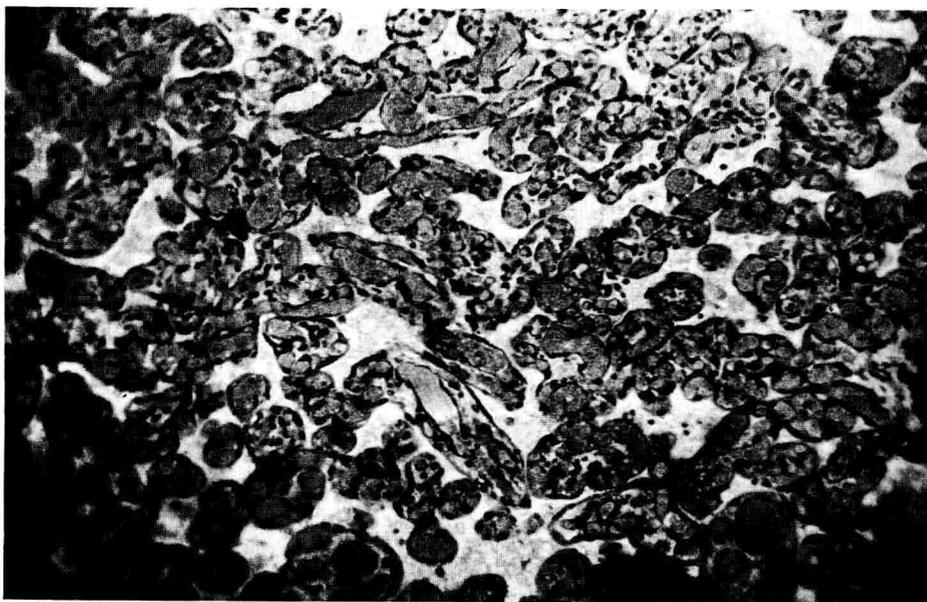


Abb. 1. Plazenta, Eklampsie. Starke Erweiterung der Zottenkapillare. Stase. Die intervillösen Räume sind eingengt (Ruzicka, Dissertation 1957)