

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XXXVII. (Dritte Folge Bd. VII.) Hft. 2.

X.

Zur Kenntniss von der Einwirkung des Geburtsactes auf die Frucht, namentlich in Beziehung auf Entstehung von Asphyxie und Apnoe des Neugeborenen.

Von B. S. Schultze, Prof. in Jena.

Wenn es feststeht, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle der in der Geburt acquirirte Tod und Scheintod des Kindes durch Behinderung des Gasaustausches im kindlichen Blut und unter Athembewegungen zu Stande kommt; wenn es ferner feststeht, dass das Kind den durch Behinderung des Gasaustausches mit der Mutter und durch die Athembewegungen gesetzten Gefahren meist nur durch schleunige Beförderung an die Atmosphäre entzogen werden kann; so gibt es doch in der Symptomatologie und in der Prognose des Scheintodes und in der Deutung der Sectionsergebnisse todgeborener Kinder noch manche unaufgeklärte Punkte, aus welchen sogar hin und wider Veranlassung entnommen wurde, jene für die grössere Zahl der Fälle erwiesenermaassen zutreffenden Thatsachen überhaupt anzuzweifeln, und das mit einem gewissen Anscheine des Rechtes, weil dieselben von einigen ihrer Vertheidiger in der Weise beleuchtet worden waren, welche die Möglichkeit einer Ausnahme von der Regel ausschliessen zu sollen schien. Die Regel, dass Behinderung des placentaren Gasaustausches, Athembewegungen und Asphyxie (Tod oder Scheintod) als

Ursache und Wirkung in einer höchst bestimmten Beziehung zu einander stehen, kann an allgemeiner Anerkennung nur gewinnen, wenn wir die Bedingungen analysiren, unter denen sie eine Ausnahme erleidet. Ich werde im Nachfolgenden die Möglichkeit nachweisen, dass Behinderung des placentaren Gasaustausches tiefe Asphyxie, wohl auch asphyctischen Tod bewirken kann, ohne dass nothwendig Athembewegungen zu Stande kamen, und ich werde nachweisen, dass unter bestimmten wahrscheinlich nicht ganz seltenen Bedingungen, auch nachdem die Erscheinungen der Erstikungsnoth durch Beeinträchtigung des placentaren Gaswechsels bereits zu Stande gekommen waren, gerade durch die Consequenzen der intrauterinen Asphyxie vor Vollendung der Geburt die Gefahren derselben wieder beseitigt werden.

Die Bedingungen sowohl der Asphyxie des Neugeborenen überhaupt als auch speciell der hier zu besprechenden Vorgänge stehen in so innigem Zusammenhang mit der normalen Einwirkung der Wehe auf die Frucht, dass sie ohne genaue Kenntniss der letzteren sich dem Verständniss entziehen. Ich habe daher, da die normalen Wirkungen der Wehe auf die Frucht noch lange nicht ausreichend gekannt sind, eine Erörterung derselben, soweit sie die hier vorliegenden Fragen betreffen, vorzuschicken.

Es ist eine ganz allgemein beobachtete Thatsache, dass die kräftigeren Wehen schon in der Eröffnungs- namentlich aber in der Austreibungsperiode jedesmal von einer Verlangsamung des kindlichen Herzschlages begleitet werden, welcher nach dem Aufhören der Wehe zu seiner vorher bestandenen Frequenz allmählich zurückkehrt. Je kräftiger und anhaltender die Wehe, desto erheblicher das Sinken der Frequenz des Herzschlages, dessen Wahrnehmung dem Ohr des Beobachters nicht selten für einige Zeit sich ganz entzieht; bei Nachlass der Wehe sind dann die Herzschläge ganz selten, heben sich aber meist ziemlich schnell zur früheren Frequenz. Folgen lang anhaltende Wehen in kurzen Pausen, so hebt sich auch in den Pausen die Frequenz der Herztöne nicht ganz auf die früher bestandene Höhe. Obgleich die genannten Erscheinungen bei fast jeder Geburt beobachtet werden können, werden bekanntlich die meisten Kinder lebensfrisch geboren; andererseits wissen wir, dass lange Dauer der Geburt nach abgeflossenem Fruchtwasser durch Behinderung des placentaren

Gasaustausches mittelst Uterincontraction die Frequenz des kindlichen Herzschlages auf die Dauer noch tiefer herabsetzt, dasselbe zu Respirationsbewegungen veranlasst und zum Scheintod und Tod desselben führt.

Schwartz *) registrirt die angeführten Thatsachen und knüpft an dieselben die folgende wichtige Betrachtung, die ich eben ihrer Wichtigkeit wegen wörtlich anführen muss:

„In der That liegt die Vermuthung gar nicht so fern, dass der Gaswechsel durch die Treibwehe eine hinreichende Störung erfahren dürfte, um die inspiratorischen Muskeln des Fötus schon vor seinem Austritt aus den Geburtswegen zeitweise in Bewegung zu setzen.

Widerlegen oder bestätigen lässt sich eine solche Vermuthung nur auf indirectem Wege und zwar aus der Beschaffenheit der Athmung nach der Geburt. Da bei der gewöhnlichen Schädelgeburt bis zum Hervortreten des Hinterhauptes unter den Schosshogen die Respirationsöffnungen der Frucht innerhalb des Scheidenumens grade nach aufwärts gerichtet und von den Flüssigkeiten des Eisesacks und der Geburtswege umspült zu sein pflegen, so müsste, wenn der Regel nach vor dem Austritte schon Athemversuche zu Stande kämen, regelmässig auch eine Aspiration von Fruchtwasser oder Geburtsschleim erfolgen. Diese würde sich durch Rasselgeräusche bei der Athmung nach der Geburt unzweideutig verrathen müssen. Eine derartige Erscheinung fehlt aber bei völlig lebensfrischen Neugeborenen. Dagegen zeigt sich eine Anfüllung der Luftwege mit vorzeitig aspirirten Flüssigkeiten mit wenig Ausnahmen immer bei Früchten, welche während der Geburt sterben, sowie bei denen, welche sterbend, scheintodt und wiederbelebungsfähig, oder auch nur mit einem geringen Verluste an Lebensenergie zur Welt kommen. Nach völlig normaler Geburt findet man die Respirationsöffnungen und Luftwege frei von fremdartigem Inhalte; während das Kind aus den Geburtswegen hervorgetrieben wird, beginnt die Thätigkeit der respiratorischen Gesichtsmuskeln; der Erhebung der Nasenflügel, dem Aufsperrn des Mundes folgt unmittelbar die Contraction des Zwerchfelles, der Hals- und Brustmuskeln; ungemein rasch füllt die aspirirte Atmosphäre die Lungen in hinreichendem Grade, um einen laut schallenden Schrei zu ermöglichen; Stimme und Athmungsgeräusch sind vollkommen rein und nicht von Rasselgeräuschen begleitet.

Es darf hierin, glaube ich, der thatsächliche Gegenbeweis gegen jene oben hingestellte Vermuthung erblickt werden.“

So naheliegend a priori die angeführte Vermuthung, so schlagend scheint auch mir der von Schwartz gegen dieselbe aus der alltäglichen Beobachtung entnommene Beweis. Ich halte es übereinstimmend mit Schwartz durchaus für die Regel, dass die

*) Schwartz, Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig, 1858. S. 115 u. 116.

genannten regelmässigen Verlangsamungen der fötalen Herzfrequenz von Athembewegungen nicht begleitet werden.

Was ist nun der Grund jener durch die Wehen gesetzten Frequenzminderung des kindlichen Herzschlages? Schwartz gibt für dieselbe eine Erklärung, welche meiner Ansicht nach nicht ausreicht. Nachdem er durch eine mir nicht ganz verständliche Schlussfolge zu dem ohne Zweifel irrigen Satz gekommen ist, „dass jede mit Hemmung des Gaswechsels verbundene Wehe auch athmungserregend wirken müsse“, Seite 118, fährt er weiter unten fort:

„Was aber die Hauptsache ist, die Art des Eingriffes der Wehe in die Uterin- und Fötalcirculation, ist eine eigenthümliche und zwar derartige, dass eine mechanische Alteration des Blutlaufes erfolgen kann, ohne dass unter normalen Verhältnissen der Gaswechsel in demselben Maasse unterbrochen wird. Die Wehe nämlich verdrängt den Gehalt der klappenlosen Uteringefässe nothwendig einestheils nach aussen in der Richtung der mütterlichen Körpergefässe, andertheils in der Richtung nach innen zwischen die Zellen des Placentarparenchyms. Letzteres — wenigstens bei vorgeschrittener Entwicklung ohne alle Gewaltsamkeit einem Schwamme vergleichbar, dessen Poren mit mütterlichem Blute gefüllt sind, dessen Balkengerüste aber die fötalen Capillaren führt — erleidet in Folge der Zusammenziehung des Uterus und der Raumverminderung seiner Höhle eine Verkleinerung seiner Haftfläche, eine Zusammendrängung, einen gewissen Grad von Pressung. Der auf das Placentarparenchym ausgeübte Druck fördert zunächst die Aufnahme der mütterlichen Intercellularflüssigkeit von Seiten des fötalen Blutes, zwingt aber sodann bei seiner Fortdauer und Steigerung auch das fötale Blut zum Ausweichen in der Richtung gegen die Nabelschnur hin, hemmt somit das Einströmen aus den Nabelarterien, beschleunigt und vermehrt das Ausströmen durch die Nabelvene. Besitzt nun das die Placenta tränkende Mutterblut die genügende respiratorische Qualität, hat dasselbe noch einen grossen Reichthum an Sauerstoff, so wird auch während der Wehe dem fötalen Organismus das erforderliche Respirationsmaterial zugeführt und keine Athemnoth erzeugt.

In der angegebenen Weise erklärt sich auch, warum bei ganz regelmässiger Geburt und ohne dass irgend ein Nachtheil für das Fötalleben die jedesmalige Folge ist, eine Verlangsamung der fötalen Herzcontractionen ein so häufiger und so oft wiederholter Begleiter der Wehen sein kann. Indem die Uterincontraction eine Stauung in den Nabelarterien und folgeweise auch in der Aorta erzeugt, gleichzeitig auch den Blutstrom in der Nabelvene verstärkt, muss eine Blutüberfüllung des Herzens entstehen, welche die Thätigkeit dieses Organes in rein mechanischer Weise momentan hemmt ohne sie durch gleichzeitige chemische Alteration des Blutes dauernd zu schwächen.“

Die Schilderung der Wirkung der Wehe auf die mütterliche Circulation in der Wand des Uterus ist ohne Zweifel richtig.

Nothwendig müssen auch, wie Schwartz anführt, die kindlichen Capillaren in der Placenta während der Wehe unter erheblich vermehrtem Druck stehen, das Einsetzen dieses Druckes muss auch nothwendig seinen Ausdruck finden in einer Stauung gegen das Herz hin, sowohl in den arteriellen als in den venösen Wegen. Von dieser Stauung, welche der vom Herzen getriebenen Blutwelle einen grösseren Widerstand entgegensetzt, kann auch sehr wohl Verlangsamung der Herzthätigkeit die Folge sein: aber — und das ist der Cardinalpunkt der vorliegenden Frage — es ist schlechterdings unmöglich, dass über die ersten Momente der Wehe hinaus, dass während der Dauer einer nur einige Herzcontractionen überdauernden Wehe der Blutstrom in der Nabelvene vermehrt bleibe, da bei stattfindender Compression des Capillargebietes, bei durch Stauung vermindertem arteriellen Zufluss vielmehr nothwendig entsprechend der Intensität der Wehe auch die Quantität des in gegebener Zeit in der Vene rücklaufenden Blutes sich verringern muss. Weit entfernt also, einer anderweitig bedingten Behinderung der O-zufuhr zum kindlichen Herzen entgegenzuwirken, ist gerade in der Compression der kindlichen Placentarcapillaren ein wesentliches Verstärkungsmoment für die Behinderung der O-zufuhr während der Wehe gelegen. Jene anderweit bereits gegebene Bedingung der Behinderung der O-zufuhr ist aber in der Einwirkung der Uteruscontraction auf die mütterlichen Gefässe gelegen. Es ist klar, dass die zuführenden, wie die abführenden Gefässlumina im contrahirten Uterusmuskel enger sind als im erschlafften. Die Zufuhr und die Abfuhr desjenigen mütterlichen Blutes, welches die kindlichen Capillaren umspült, ist also während der Wehe vermindert, der Blutwechsel und somit der Gaswechsel an der Aussenfläche der kindlichen Capillaren also erheblich herabgesetzt.

Ob der auf das Placentarparenchym ausgeübte Druck die endosmotische Thätigkeit der kindlichen Capillaren, wie Schwartz meint, zu erhöhen im Stande sei, dürfte mehr als fraglich sein, da die Oberfläche der kindlichen Capillaren durch eben diesen Druck entschieden verkleinert, ihre Wandungen durch vermehrte Contraction dichter werden müssen, und da Bedingungen nicht vorliegen, durch welche das in ihnen fliessende Blut sich unter geringerem Druck befände als das sie aussen umspülende.

Ein vierter Umstand, welcher während der Wehe den Gaswechsel herabsetzen muss, ist eben in der Verlangsamung der kindlichen Herzcontraction gelegen, wenn auch die geringeren Grade der Frequenzminderung durch erhöhte Energie der Contraction compensirt werden mögen.

Ich werde sogleich erörtern, dass in der Behinderung des Gaswechsels, in der verminderten Sauerstoffzufuhr zur Medulla die Hauptursache für die Herabsetzung der kindlichen Herzfrequenz während der Wehe gelegen ist, doch ist vorher ein Punkt noch zu besprechen. Ich gab zu, dass die Stauung in den kindlichen Placentarcapillaren direct verlangsamen auf die Frequenz des kindlichen Herzen wirken könne. Ausser Schwartz schreibt auch Poppel *) dem Druck, den die Placenta durch die Wehe erleidet, die verlangsamen Wirkung auf die Herzcontractionen zu. Poppel hat den Druckzuwachs, den die Oberfläche des kindlichen Körpers durch die blasensprengende Wehe zu erleiden hat, im Mittel auf 291 Kilogr. berechnet; er sagt:

„Diese Zahl könnte unglaublich erscheinen, wenn man nicht berücksichtigte, dass dieser Druck ganz dem Luftdrucke analog aufzufassen ist, zu dem er einen kleinen Zuwachs bildet, da das Kind auch intrauterin unter dem Luftdrucke steht. Wie wir durch das uns allseitig umgebende Medium der Luft einem unserer Oberfläche proportionalen Druck von 300 bis 400 Centnern unterworfen sind und wie er, weil er von allen Seiten gleich stark ist, desswegen auf uns ohne Wirkung bleibt, so ist es auch mit dem Fötus, so lange er noch von Fruchtwasser umgeben ist . . . dasselbe gilt von dem Druck auf die Nabelschnur. Nur die Placenta, an der Innenfläche des Uterus anhaftend, durch den Druck des Fruchtwassers gegen die Uteruswand gepresst, kann einer nachtheiligen, weil einseitigen Compression ausgesetzt sein; dadurch wird gewiss auch die bei und nach jeder Wehe bemerkbare Störung im Placentarkreislaufe, die sich durch Langsamerwerden der kindlichen Herztöne rückäussert, bewirkt; denn ein, wenn auch auf die ganze Oberfläche von 176 Quadratcentimeter vertheilter Druck von circa 80 Pfund ist sicher im Stande, eine theilweise Compression und Verschliessung der Gefässlumina hervorzubringen.“

Ich bedaure aufrichtig, dass der Gegenstand meiner Betrachtung mich gerade diesem einen schwachen Punkt der in ihren Hauptresultaten ganz bedeutenden Arbeit Poppel's gegenüberstellt. Die Placenta ist nämlich genau demselben allseitigen Druck

*) Poppel, Ueber die Resistenz der Eihäute, ein Beitrag zur Mechanik der Geburt. Monatsschrift f. Geburtskunde XXII. 1863. S. 1.

ausgesetzt, welcher den gesammten von der drückenden Muskelwand eingeschlossenen Inhalt trifft. Träfe ein Uebergewicht von Druck die Placenta einseitig, so würde sie so viel weniger comprimirt werden, als sie dem Druck ausweichen müsste; gerade dass sie nicht ausweicht, gibt den Beweis, dass sie auch während der Wehe genau gleich stark von allen Seiten gedrückt wird. Ein Kindestheil, der etwa während der Wehe mit breiter Fläche der inneren Eiwand anliegt, erleidet doch auch denselben allseitigen Druck, als wenn er rings von Fruchtwasser umgeben wäre.

Der Druckzuwachs, den Poppel für die Kindesoberfläche berechnet, beträgt etwa ein Zehnthel des Atmosphärendrucks im Mittel. Wenn wir bedenken, wie bedeutend in den meisten Fällen nach dem Blasensprunge die Energie der Uteruscontraction sich zu steigern pflegt, so müssen wir annehmen, dass der das Kind treffende Druckzuwachs in der Austreibungsperiode mehrere Zehntel oft gewiss über die Hälfte eines Atmosphärendrucks beträgt.

Vivenot *) beobachtete in Uebereinstimmung mit früheren Beobachtern in zahlreichen, meist an sich selbst angestellten Experimenten bei $\frac{10}{7}$ Atmosphärendruck constant eine Herabsetzung der Pulsfrequenz. Er leitet dieselbe, gestützt auf sehr zahlreiche, sehr umsichtig angestellte Beobachtungen und Experimente von der mechanischen Einwirkung des Druckzuwachses auf die peripheren Gefässe ab. Diese Deutung als richtig vorausgesetzt, dürfen wir wohl nicht anstehen, dem Druck der Wehe unmittelbar einen ganz bestimmten Antheil an der Verlangsamung der fötalen Herzfrequenz zuzusprechen. Die Placenta umfasst einen sehr ansehnlichen Theil des kindlichen Capillarsystems und in keinem Gebiet des Körpers trifft der Druck, den die Wehe ausübt, so allseitig und so direct die nackten Gefässe wie in der Placenta und in der Nabelschnur.

Wenn die verlangsamende Einwirkung erhöhten Druckes auf die Herzthätigkeit in der That, wie Vivenot nachgewiesen zu haben meint, durch directe Einwirkung auf die Arterienwandungen zu Stande kömmt; so muss die Wirkung erhöhten Druckes, die an der Radialarterie des Erwachsenen so eklatant sich zeigt, wie

Vivenot feststellte, viel intensiver noch die Nabelarterien und ihre Verzweigungen treffen.

Unter dieser Voraussetzung müssen wir einen grossen Theil des Seltenwerdens der kindlichen Herztöne während der Wehe direct dem Druck derselben auf das Uteruscontentum, ganz besonders auf die Nabelarterien und ihre Verzweigungen zuschreiben.

Nun aber dürfen wir nicht aus den Augen lassen, dass mit einer Verengung der Nabelarterie und Placentarcapillaren und mit einer Herabsetzung der kindlichen Herzarbeit, welche beide ohnehin bereits nachgewiesen sind, sofort ein anderer höchst bedeutungsvoller Factor in Scene tritt, die in unabweislicher Folge eintretende Behinderung des Gasaustausches. Erhöhter Druck auf die Peripherie über eine Stunde fortgesetzt übte einen constanten gleichbleibenden Einfluss, die Herzcontractionen verlangsamend, der bei Nachlass des Ueberdruckes ganz langsam wieder verschwand. Während der Wehe sehen wir, hören wir vielmehr, von 5 zu 5 Secunden proportional der Dauer derselben, die Herzaction bis zum Stillstand sich verlangsamen. Das kann directe Folge des während der Höhe der Wehe gleichbleibenden Druckes nicht sein, es muss eine Ursache zum Grunde liegen, deren Wirkung mit ihrer Dauer sich steigert, es ist eben die durch die Wehe gesetzte Behinderung des Gasaustausches. Sowohl die Compression der kindlichen Placentarcapillaren als auch die Rückstauung in die Arterienstämme, die Verlangsamung der Herzcontraction und die unausbleibliche Verlangsamung des Blutstromes müssen nothwendig den Gasaustausch in den kindlichen Geweben herabsetzen, und dazu kommt noch als sehr wichtiges Moment, dass je länger die Wehe dauert, desto sauerstoffärmer, desto kohlensäurereicher das in den mütterlichen Bluträumen der Placenta die kindlichen Capillaren umspülende Blut wird, weil, wie oben erwähnt wurde, die im contrahirten Muskel eingeschlossenen zu- und abführenden Gefässe erheblich verengt werden.

Da der Sauerstoffverbrauch im kindlichen Organismus fort-dauert, muss die Sauerstoffverarmung im kindlichen Blute, die Kohlensäureanhäufung in den kindlichen Geweben zunehmen, so lange eine Verkürzung des Gaswechsels wenn auch in gleicher Ausdehnung fortbesteht. Die mit der Dauer der Wehe bei gleicher Intensität derselben steigende Verlangsamung der kindlichen

Herztöne findet also ihre Erklärung ganz überwiegend in der durch die Wehe gesetzten Behinderung des Gasaustausches, vorausgesetzt dass überhaupt der Beweis vorliegt, dass Behinderung des Gasaustausches im Blut die Herzthätigkeit herabsetzt. Dieser Beweis ist gegeben durch Experimente, welche Thiry *) an Kaninchen anstellte, Experimente, auf deren Werth auch für Deutung der in Rede stehenden Erscheinungen am Fötus er in bestimmten Worten hindeutet. Wenn nach blossgelegtem Herzen und eingeleiteter künstlicher Respiration die letztere unterbrochen wird, so gelangt, was am Kaninchenherzen besonders deutlich zu sehen ist, auch in das linke Herz Blut, welches nicht geathmet hat, ohne dass zunächst die Herzthätigkeit verändert wird. Erst nach einigen Sekunden (wenn das venös gebliebene Blut zur Medulla oblongata gelangt sein kann), verlangsamt sich plötzlich der Herzschlag und nach wenigen seltenen Schlägen steht das Herz in Diastole still oder zeigt doch nur ganz vereinzelte Pulsationen. War die Respiration vorher ausreichend gewesen, so bleiben die Symptome heftiger Athemnoth zunächst noch aus. Hat die Luftzufuhr längere Zeit gefehlt, so treten nach und nach während des Herzstillstandes die gewöhnlichen Erscheinungen der Erstickungnoth auf. Durchschneidung der Vagi liess die genannte Verlangsamung der Herzthätigkeit ausbleiben, so dass also als deren Ursache Vagusreizung durch Unterbrechung der Respiration festgestellt wurde. Dass ausser der Vagusreizung noch andere Momente das Herz influirten, erhellte daraus, dass während die Frequenz des Herzschlages sank, anfangs der Blutdruck stieg.

Wenn nun beim gebornen Thier Behinderung des Gasaustausches in dem Grade und selbst mit so schnellem Anwachsen, wie sie durch völlige Unterbrechung der vorher bestandenen Lungenathmung gesetzt wird, eine Zeit lang besteht ohne Athemnoth zu bewirken, wohl aber durch Vagusreizung die Herzthätigkeit bis zum Stillstand herabsetzt, so werden die durch die Wehe gesetzte Verminderung der Sauerstoffzufuhr an die kindlichen Placentarcapillaren, die beschränkte Fähigkeit dieser Capillaren, von dem dargebotenen Sauerstoff aufzunehmen und die herabgesetzte Fähigkeit

*) Thiry, Ueber den Einfluss des Gasgehaltes etc. Zeitschr. für rat. Med. XXI. S. 17.

des Herzens, von dem aufgenommenen Sauerstoff der Medulla zuzuführen, wohl als die Ursachen angesehen werden müssen, für die jede kräftige Treibwehe begleitende mit ihrer Dauer steigende Verminderung der kindlichen Herzfrequenz und der oben erwähnte Nachweis, dass das Kind während dieser Verlangsamung der Herzschläge Athembewegungen der Regel nach nicht macht, bietet nach den Resultaten des Thiry'schen Experimentes kein Bedenken mehr gegen die genannte Deutung.

Für die folgenden Erörterungen war es von Wichtigkeit zu constatiren, dass der Schwartz'sche Satz, jede mit Hemmung des Gaswechsels verbundene Wehe müsse auch athmungserregend wirken, unrichtig ist, dass der von Schwartz aufgestellten Theorie gegenüber der Beweis vorliegt, dass die normale Wehe eine Verkürzung des Gasaustausches im kindlichen Blute setzt, und dass die mit der Dauer der normalen Wehe sinkende Frequenz der kindlichen Herzcontraction Symptom dieser Verkürzung des Gasaustausches ist.

Ich gehe über zum Nachweis der Möglichkeit einer Asphyxie des Neugeborenen ohne Vorauszug intrauteriner Athembewegung.

Die Verarmung des kindlichen Blutes an Sauerstoff setzt die Reizbarkeit der centralen Nervenapparate herab. Je länger also die Verarmung an Sauerstoff, in welchem Grade immer, bestand, und je höher sie anwuchs, ohne als Athemreiz zu wirken, desto höher wird diejenige Steigerung derselben ausfallen müssen, welche eine Inspiration auszulösen noch im Stande ist. Je langsamer aber und je stetiger sie anwächst, desto eher wird es sich ereignen können, dass der Reiz, der vorausgehend gesunkenen Erregbarkeit gegenüber zu keiner Zeit gross genug ist, um eine Athembewegung auszulösen. Denjenigen oben erörterten Momenten, welche während der Wehe den Gaswechsel für das kindliche Blut beschränken, wirkt ein Umstand entgegen, wirkt also verlangsamend auf die Beschränkung des Gaswechsels, das ist die meist beim ersten Einsatz der Uteruscontraction ziemlich constant zu beobachtende Beschleunigung der mütterlichen Herzcontraction. Auf deren mögliche Ursachen will ich hier nicht eingehen; ihr Effect muss sein, dass der Zufluss arteriellen Blutes zu den mütterlichen Bluträumen der Placenta nicht in dem Maasse und nicht so plötz-

lich beschränkt wird, wie es ohne das durch die Compression der Arterienstämme seitens des contrahirten Uterusmuskels geschehen würde. Vielleicht ist noch ein zweiter Umstand vorhanden, welcher in gleichem Sinne wirkt. Thiry*) beobachtete nämlich am Kaninchen, dass die durch Unterbrechung der Athmung gesetzte Vagusreizung nicht sofort von einem Sinken des Blutdruckes in der Carotis begleitet war, dass vielmehr während des Seltnerwerdens der Herzcontraction der Blutdruck Anfangs stieg. Welche unabhängig neben der Vagusreizung hergehende Ursache dem zum Grunde lag, darüber kann ich nicht einmal eine Vermuthung äussern; aber wenn die durch die Wehe bedingte Verlangsamung der kindlichen Herzcontraction ebenfalls von einem Sinken des arteriellen Blutdruckes nicht sogleich begleitet ist, so ist darin ein zweites sehr wichtiges Moment gegeben, die Plötzlichkeit der Beeinträchtigung des Gaswechsels abzuschwächen, da sowohl die placentare Capillarcirculation als auch der Gaswechsel in der Medulla in der ersten Zeit der Wehe dadurch vortheilhaft beeinflusst werden würden.

Das langsame Anwachsen der Beschränkung des Gaswechsels im kindlichen Körper darf wohl jedenfalls als eine der Ursachen angesehen werden, wesshalb die normale wenn auch kräftige Wehe Athembewegungen nicht hervorruft.

Mit dem Nachlass der Wehe bleibt nothwendig zunächst ein gewisser Grad von Sauerstoffmangel zurück, welcher eine verminderte Erregbarkeit der Nervencentra setzt; wenn nun die nächste Wehe, langsam anwachsend folgt, bevor dieser Mangel ausgeglichen ist, und so fort, so kann durch wiederholte langsame Steigerung des Sauerstoffmangels, jedesmal bevor derselbe sich ausgleichen konnte, sehr wohl ohne dass Athembewegung eintritt, eine erhebliche Herabsetzung der Reizbarkeit, ein gewisser Grad von Narkose herbeigeführt werden.

Man hat mehrfach von dem Zustande der Betäubung gesprochen, in welchen das Kind regelmässig durch den Geburtsact versetzt werde, und leitete ihn von dem Druck, den das Hirn erleidet, ab. Die klinische Beobachtung macht es höchst wahrscheinlich und wenn ich nicht irre, ist es von Ludwig auch experimentell

*) Thiry a. a. O. S. 27.

nachgewiesen, dass Hirndruck direct herabsetzend auf die Frequenz der Herzthätigkeit und zwar durch Reizung des Vagus wirkt. Jedenfalls ist das eine noch wenig aufgeklärte Frage. Poppel experimentirte ebenfalls über die Wirkungen des Hirndrucks, er fand, dass die Respirationsfrequenz durch denselben herabgesetzt wird. Ueber die Wirkung auf die Pulsfrequenz ist bei Poppel nur in zwei Experimenten eine Notiz gemacht worden, die Pulsfrequenz ging ebenfalls herab, aber die Beobachtungen beziehen sich allerdings auf eine Zeit, wo nach Vorauszugang von Convulsionen die Respiration stillstand. Wenn Hirndruck direct Vagusreizung macht, so ist darin ein weiterer sehr wichtiger Grund für die Verlangsamung der kindlichen Herztöne durch die austreibenden Wehen bei Kopfgeburten gegeben. Das physiologische Experiment wird das sicherer feststellen können, als die Beobachtung am Gebärbett, weil vergleichende Beobachtungen über diese Wirkung der Wehen bei Steissgeburten und Querlagen wegen mannichfaltiger complicirender Umstände grossen Schwierigkeiten der Deutung begegnen werden.

Auch wenn der Hirndruck, den das mit dem Kopf vorausgehende Kind erleidet, direct durch Vagusreizung einen bedeutenden Antheil an der die Wehe begleitenden Verlangsamung der Herzcontractionen hat, so verschwindet gemäss der Beobachtung am Gebärbett diese Vagusreizung mit Aufhören des Druckes der Wehe und die beim Aufhören der Wehe noch vorhandene Nachwirkung auch des Hirndruckes wird nur eine Verstärkung der anderen bereits erörterten Momente sein, Behinderung des Gasaustausches im ganzen Capillargebiet des Kindes, also auch in der Medulla und in der Placenta.

Mir ist es aus den vorstehenden Erörterungen in der That höchst wahrscheinlich, dass durch alle genannten, den Gaswechsel im kindlichen Blute beschränkenden Momente bei langdauernden Geburten ein Zustand verminderter Reizbarkeit herbeigeführt wird, welcher nur deshalb als Asphyxie am Gebornen nicht in Erscheinung tritt, weil der mit Vollendung der Geburt gesetzte vollständige Abschluss der Sauerstoffzufuhr auf dem bisherigen Wege in Verbindung mit den anderen durch Vollendung der Geburt gesetzten minder erheblichen Reizen auch bei gesunkener Reizbarkeit noch als ausreichender Reiz wirkt, die ersten Inspirationen aus-

zulösen, mit deren Eintritt der neue Weg für Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureausscheidung eröffnet und die Reizempfänglichkeit sehr bald in integrum restituiert wird.

Die ganze obige Deduction gewinnt ihren hauptsächlichsten Werth erst dadurch, dass wirklich am Neugeborenen Zustände zur Beobachtung kommen, welche meines Erachtens nur durch dieselbe verständlich werden. Nicht ganz selten ereignet es sich, dass bei normalen Geburten das Kind mit wenig oder gar nicht verminderter Pulsfrequenz, mit kräftiger Pulsation im Nabelstrang, mit gesundem Aussehen, weder blauroth noch bleich, zu Tage tritt und doch zunächst nicht athmet. Ich habe mir öfters die Beobachtung gestattet, ein solches Kind von selbst zum Athmen kommen zu lassen. Es vergeht eine Pause von Secunden, selbst mehrere Minuten, bis das Kind entweder sogleich mit lautem Geschrei oder mit Anfangs ganz seichten, nach und nach an Tiefe gewinnenden Respirationen die Athmung beginnt, um sie ungestört fortzusetzen. Die Abwesenheit jeder Spur von Rasselgeräuschen, jeder Spur von Geburtsflüssigkeiten im Mund und Rachen geben den Beweis, dass das Kind in der Mutter nicht Athembewegungen gemacht hat; denn an vorausgegangenes intrauterines Athmen mit verlegten Athemöffnungen wird bei so leichter Asphyxie, wenn man den Zustand überhaupt so nennen will, nicht zu denken sein. Ich glaube nicht zu irren, dass auch von anderen Beobachtern derartige Zustände des Neugeborenen bereits mitgetheilt worden sind, wenn ich auch solche Mittheilungen zu citiren im Augenblick nicht im Stande bin.

Rosenthal*) belegt den Zustand, wo das Thier keine Athembewegungen macht, weil sein Blut mit Sauerstoff gesättigt ist, wo also bei vorhandener hoher Erregbarkeit der Reiz zur Athembewegung fehlt, mit dem sehr passenden Namen Apnoe. Nach den Symptomen läge die Vermuthung nahe, die Kinder, von denen eben die Rede war, seien einfach im Sinne Rosenthal's apnoisch, wenn ein Anlass zu ersehen wäre für vorausgegangene vermehrte Sauerstoffzufuhr; die Kinder wurden im Gegentheil unter dem Einfluss der Wehe, unter einem die Sauerstoffzufuhr beschränkenden

*) Rosenthal, Studien über Athembewegungen. Reichert und Du Bois's Archiv. 1864. S. 456.

Anlass geboren. Den normal existirenden Fötus haben wir gewiss als apnoisch anzusehen, sein Blut bezieht anderweitig Sauerstoff genug, um Athembewegung nicht anzuregen. Das Kind bleibt auch apnoisch während der Wehe, obgleich sein Blut an Sauerstoff ärmer wird, in genügendem Grade um erhebliche Vagusreizung zu machen.

Wenn wir den Zustand des Kindes während der Wehe und die Zustände des gebornen Kindes, von denen ich eben sprach mit dem Namen Apnoe belegen wollen, so müssten wir diese Benennung überhaupt auf diejenigen Zustände ausdehnen dürfen, in denen wegen gesunkener Erregbarkeit der vorhandene Sauerstoffmangel nicht als Athemreiz wirkt.

Mir scheint in der That der Begriff der Apnoe ein ganz relativer, beruhend auf dem Verhältniss des Reizes zu dem eben vorhandenen Grade der Erregbarkeit. Ob auch beim Thier, welches bereits geathmet hat, durch ganz langsame Beschränkung der Sauerstoffzufuhr der Zustand der Rosenthal'schen Apnoe ohne Dyspnoe in den Zustand der Asphyxie übergeführt werden kann, weiss ich nicht.

Das physiologische Experiment muss darüber entscheiden; sehr wichtig wäre auch der experimentelle Nachweis, dass Apnoe bei demselben Thier unter sehr verschiedenen Graden der Sauerstoffbeladung des Blutes herbeigeführt werden könnte, je nachdem durch vorausgegangene Asphyxie die Erregbarkeit der Medulla mehr und weniger herabgesetzt worden ist. Primäre Apnoe und Asphyxie jeden Grades schliessen einander bestimmt nicht aus.

Es gibt dann eine ganze Reihe von Fällen, in welchen die Symptome des Sauerstoffmangels unmittelbar nach der Geburt in hohem Grade ausgeprägt sind, in denen die Haut bleich, die Muskulatur schlaff, die Herzarbeit bedeutend gesunken ist, ebenfalls ohne dass die Kinder nach eingeleiteter Athmung Rasselgeräusche zeigten. Für eine grosse Anzahl dieser tief-asphyctischen Kinder ist ohne Zweifel entsprechend den Sectionsergebnissen der nicht-wiederbelebten Kinder die Annahme gerechtfertigt, dass dieselben bei verlegten Athemöffnungen in den Geburtswegen Inspirationsbewegungen gemacht haben. Andererseits ist es nach dem oben Erörterten auch sehr wohl möglich, dass in manchen Fällen, ohne Athembewegung zu veranlassen eine so bedeutende Verarmung an

Sauerstoff allmählich zu Stande kam, dass weder die normalen noch abnorm gesteigerte Reize nach der Geburt die Athmung in Gang zu bringen im Stande sind, bevor durch künstliche Athmung die Erregbarkeit der Medulla wieder gehoben wurde. Dazu kommt, dass gerade die Respirationen bei geschlossenen Athemöffnungen so hochgradige Circulationsstörungen herbeizuführen geeignet sind, Krahmer vergleicht die Todesart unter Inspiration mit verlegten Athemöffnungen zu Grunde gehender Kinder sehr treffend dem Erstickten unter Harzmasken, dass ich es für wahrscheinlich halte, dass von diesen Kindern die grössere Zahl todt oder sterbend als wiederbelebungsfähig geboren werden.

Mir liegt aus den angeführten Gründen, wenn ein tief schein-todtes Kind wiederbelebt wurde und wenn während des ganzen Verlaufes der Asphyxie keinerlei Erscheinungen beobachtet werden konnten, welche auf vorausgegangene vorzeitige Athembewegungen deuten, die Vermuthung näher, das Kind sei ohne Athembewegungen zu machen asphyctisch geworden, als die, es habe Athembewegungen bei verlegten Athemöffnungen gemacht.

Wenn ich nach dem bisher Erörterten mich der Ansicht nicht verschliessen kann, es gäbe einen auf Sauerstoffarmuth beruhenden Scheintodt Neugeborner, welcher ohne Athembewegungen zu Stande kommt, und wenn ich glaube, dass die Scheintodtfälle dieser Kategorie durch die mannichfachsten Abstufungen herabgesetzter Reizempfindlichkeit einen unmerklichen Uebergang zum normalen Verhalten des Neugeborenen bilden, so halte ich nach der anderen Seite hin es für möglich, dass an langsamer Sauerstoffverarmung ein Kind in utero auch ohne Athembewegungen zu Grunde gehen kann. Sehen wir doch auch Erwachsene den Folgen allmählich sich steigernder Unzulänglichkeit der Athmung erliegen, ohne dass es nothwendig zu den Symptomen der Erstikungsnoth kommt. In jeder grösseren Zahl während der Geburt unter denjenigen Umständen gestorbener Kinder, nach welchen man die Resultate intrauteriner Athembewegungen erwarten sollte, gibt es einige, bei denen solche nicht nachzuweisen sind. Einen anderen als diesen negativen und daher problematischen Nachweis kann diese recht eigentlich „neuoparalytische“ Todesart natürlich nicht hinterlassen; aber wenn wir bedenken, wie regelmässig und wie deutlich die Resultate der vorzeitigen Athembewegungen nach

Vorausgang bestimmter die Sauerstoffzufuhr plötzlich beschränkender Geburtscomplicationen sich in den Symptomen des Scheintodes oder in den Ergebnissen der Section auszusprechen pflegen *), so gewinnt das ausnahmsweise Fehlen dieser Resultate immerhin einen diagnostischen Werth. Dass die Fälle hochgradiger Asphyxie oder asphyctischen Todes ohne vorausgegangene Athembewegungen jedenfalls Ausnahmen bilden, kann nur darin seinen Grund haben, dass die Breite, innerhalb deren Sauerstoffverarmung die Reizbarkeit auf die Dauer herabstimmen kann, ohne gleichzeitig als Reiz auf das Athemcentrum zu wirken, eine sehr geringe ist.

Ich gehe zum dritten Theil meines Thema's über, welchen ich kürzer erledigen kann. Ich hatte im ersten Bande der jenaischen Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaft **) in einer Notiz über die Todesart des Kindes bei frühzeitiger Lösung der Placenta erörtert, in wiefern intrauterine Athembewegungen an sich mechanische Circulationsstörungen setzen, welche den Gasaustausch zwischen kindlichem und mütterlichem Blute bedeutend vermindern, und verweise in Betreff dessen auf den genannten Ort. Je plötzlicher die Verarmung des fötalen Blutes an Sauerstoff, desto kräftiger der Reiz zur Inspiration; je kräftiger und je häufiger die Inspiration, desto bedeutender die Verminderung der Placentarcirculation, also die Verarmung des Blutes an Sauerstoff; das ist die Zwickmühle, welche, einmal in Gang gesetzt, manchem Fötus lethal wird.

Nun wird aber durch die Verarmung an Sauerstoff gleichzeitig eine Herabstimmung der Erregbarkeit eingeleitet, unter deren Einfluss die Inspirationen wieder aufhören. Auch der Vagus ermüdet unter der Dauer der Erregung, er hört auf dem Reiz des Sauerstoffmangels ferner zugänglich zu sein, die Herzaction gewinnt wieder an Kraft und Frequenz. Ist nun der Gaswechsel überhaupt abgeschnitten oder definitiv auf ein geringes Maass reducirt durch Tod oder Blutverlust der Mutter, durch beträchtliche

*) Die reichste Casuistik siehe bei Hecker: Beiträge zur Lehre von der Todesart der Kinder während der Geburt mit Bezug auf die Theorie der Placentarrespiration. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. VII. 1853. S. 145, und in dem angeführten Werke von Schwartz.

**) Leipzig, W. Engelmann 1864. S. 240.

Lösung der Placenta, durch dauernde Compression der Nabelschnur oder andere Anlässe, so sinkt natürlich die Erregbarkeit des kindlichen Nervensystems immer mehr; zwar wird mit Aufhören der Vagusreizung auch jetzt das Herz wieder frequenter schlagen, aber auch der Sympathicus erlahmt und das Herz steht für immer still. Bestehen dagegen die Bedingungen zur Wiederaufnahme des Gaswechsels fort, war zum Beispiel eine langdauernde Wehe, eine vorübergehende Compression der Nabelschnur Ursache der ersten Inspiration, so liegt in der durch die Venosität des Blutes herbeigeführten Narkose gerade der Anlass den Gaswechsel wieder zu heben. Da die Inspirationen nicht mehr stattfinden, wird die Luncencirculation wieder geringer, die Placentarcirculation gewinnt an Kraft, sie gewinnt um so mehr, da mit Nachlass der Reizung des Vagus, da sogar, wenn die Reizung über das Maass der Erregbarkeit fort dauerte, mit der nun eintretenden Erschöpfung des Vagus ein Steigen der Frequenz und Energie der Herzcontractionen eintritt, vermöge deren die Sauerstoffzufuhr zum Hirn des Kindes wieder so reichlich wird, dass die Narkose entweder schwindet, oder doch auf einem solchen Grade erhalten wird, dass der mit Vollendung der Geburt gegebene vollständige Abschluss des Weges, auf dem die Sauerstoffzufuhr bisher stattfand, einen ausreichenden Reiz abgibt, um normale Inspiration auszulösen.

In Fällen, wo nach intensiver Störung des placentaren Gasaustausches, deren Resultate am neugeborenen Kinde von uns beobachtet wurden, deren Ursache uns auch vielleicht in einem bestandenem Vorfall der Nabelschnur oder sonst bekannt ist, längere Zeit vergeht, bis spontan oder durch Kunsthilfe die Geburt erfolgt, sind wir manchmal überrascht, das Kind nur wenig asphyctisch oder selbst ganz lebensfrisch zu sehen, nur dass reichliche Rasselgeräusche die stattgefundene Aspiration von Geburtsflüssigkeiten beweisen. Obige Deduction gibt für diese Fälle die Erklärung. Auch ereignet es sich, dass ohne vorausgegangene Beobachtung einer Gefahr, ohne dass überhaupt der vorausgegangene Geburtsverlauf beobachtet wurde, das Kind ohne irgend welche Zeichen von Asphyxie geboren wird, aber beim Athmen und Schreien deutliche Rasselgeräusche zeigt, die nach einiger Zeit sich verlieren. In einer Discussion über vorzeitiges Athmen der Kinder in der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin am 9. Juni

1863 *) erwähnt Kristeller diese durchaus richtige Thatsache. Er wirft dieselbe allerdings zusammen mit der anderen, dass bei einigen Neugeborenen ein kräftiges Athmen erst beginnt, nachdem im Mund und Rachen befindlicher Schleim entfernt wurde und leitet Folgerungen aus denselben ab, auf die ich hier nicht einzugehen brauche. Aber während für die letzterwähnte Thatsache die Erklärung sehr nahe liegt, dass während der letzten Momente der Geburt die Bedingungen zur Entstehung der Asphyxie erst eintraten und zu oberflächlicher Aspiration einiger Geburtsflüssigkeiten führten, aber zu kurze Zeit einwirkten, um zu erheblichem Sinken der Erregbarkeit führen zu können; so sind dagegen diejenigen Fälle, wo bei normaler Erregbarkeit Flüssigkeitsansammlung in Trachea und Bronchien sich findet, nicht wohl anders zu erklären, als dass im früheren Verlauf der Geburt, vielleicht schon in der Eröffnungsperiode eine vorübergehende Behinderung des Gasaustausches stattfand, welche das Kind zu Inspirationen veranlasste, von deren Einwirkung es sich in der nachfolgenden Narokose während des ferner nicht getrübten Geburtsverlaufes wieder erholt hat.

Da durch die intrauterinen Inspirationen die Sauerstoffzufuhr immer tiefer ins Sinken kommt, der Inspirationsreiz also dauernd wächst, so werden, einmal angeregt, die Inspirationen erst aufhören, wenn die Reizempfindlichkeit der Medulla tief gesunken ist. In diesem Zustande tief gesunkener Erregbarkeit zu Tage gefördert würde offenbar das Kind die Symptome tiefster Asphyxie zeigen, und da dem gebornen Kind Sauerstoffzufuhr nur durch die Lungen gereicht werden kann, die Medulla aber schon auf die stärksten Reize eben die Reaction versagte, würde es uns möglicherweise nicht oder erst nach künstlicher Respiration gelingen, spontane Inspirationen hervorzurufen. In Utero bedarf es, wenn die Bedingungen zur Wiederaufnahme des Gaswechsels bestehen, der Thätigkeit der Medulla nicht, das Nichtreagiren der Medulla auf den Athmungsreiz und die Ermüdung des Vagus sind vielmehr der Hebung der Placentarcirculation direct günstig.

Daraus ist ersichtlich, dass nach Einwirkung einer vorübergehenden, wenn auch intensiven Behinderung des Placentarverkehrs

*) Monatsschrift für Geburtskunde. XXII. S. 422.

das Verweilen im Uterus dem Kinde Vortheile gewährt, welche durch schnell erfolgende Geburt verloren gehen.

Diese letzte Aeusserung klingt fast, als läge es in meiner Absicht aus der Verschiedenheit der im Uterus und der an der Atmosphäre dem asphyctischen Kinde gebotenen Bedingungen direct Folgerungen für die Indicationen unseres geburtsbühlichen Handelns abzuleiten. In wiefern die vorstehenden pathologischen Erörterungen diagnostischen und prognostischen Werth unter Umständen gewinnen können, wird sich von selbst herausstellen. Für die Therapie sehe ich nur da und dort eine Bestätigung der ohnehin gültigen Regeln abfallen. Möge aber als praktisches Resultat dieser Abhandlung sich das herausstellen, dass Mancher, dem bisher die Beziehungen zwischen intrauterinen Athembewegungen und Asphyxie der Neugeborenen überhaupt zweifelhaft erschienen sind auf Grund von Thatsachen, welche mit der Theorie nicht in Einklang standen, diese Zweifel schwinden sehen gegenüber dem Nachweis, dass es eine Asphyxie ohne Intrauterinathmen und Intrauterinathmen ohne Asphyxie des Gebornen gibt.

XI.

Zur pathologischen Anatomie der Lungen und des Darms bei Leukämie.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—4.)

Von verschiedenen Beobachtern, welchen wir Mittheilungen über den Sectionsbefund bei Leukämischen verdanken, wird einer Tuberculose der Lungen Erwähnung gethan; M. Ehrlich *), der in seiner Inaugural-Dissertation 98 Fälle von Leukämie zusammengestellt hat, gibt an, dass „Tuberkeln und pneumonische Infiltrationen“ zwölfmal vorgefunden wurden. Ohne die Combination beider Krankheitsformen in Abrede stellen zu wollen, bin ich doch

*) M. Ehrlich, Inaug.-Dissert. Dorpat, 1862.