

XVII.

Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen und die Zeit der Abnabelung.

Von Dr. Georg Violet in Berlin.

Wenn ich es unternehme, der noch immer nicht beantworteten Frage nach der Ursache und dem Wesen des sogenannten Icterus der Neugeborenen näher zu treten und mich dabei der kleineren Partei zuzugesellen, welche ihn als hämatogen auffasst, so fühle ich mich dazu veranlasst durch die Untersuchungen und die Worte meines hochverehrten Lehrers Virchow, der am 24. November 1846 in der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Berlin den Satz aussprach: „Als den Ausdruck der Veränderung der Blutkörperchen erkläre ich die Gelbsucht der Neugeborenen“¹⁾.

Diesen Satz möchte ich unverändert aufrecht erhalten wissen, denn meine Untersuchungen und Beobachtungen führen mich zu dem Schlusse, dass die eigentliche Gelbsucht der Neugeborenen weder ein Stadium der normalen Entwicklung des Kindes ist²⁾ noch auch ein Symptom irgend einer Krankheit, sondern das auffälligste Zeichen der Heilung von Blutüberfüllung; und ich behaupte, Virchow hat in den Fällen, welche ihn später „immer mehr zu der Ansicht geführt haben“, wie er³⁾ sagt, „dass die einzige ganz sichere Ursache (der Gelbsucht der Neugeborenen) in mechanischen Hindernissen des Gallenabflusses zu suchen sei“, keinen wirklichen Icterus neogonorum, wie ich ihn nennen will, vor sich gehabt.

Man muss nehmlich unterscheiden zwischen einem Icterus in neogono (einer Gelbsucht bei einem Neugeborenen) und dem Icterus neogonorum (der Gelbsucht der Neugeborenen); ersterer ist durchaus gleich einem Icterus in adulto und kann natürlich aus

¹⁾ Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Berlin. Bd. II. S. 194.

²⁾ Vgl. Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe 1879. S. 232.

³⁾ Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856. S. 858.

ebenso vielen, ja aus noch mehr (z. B. Phlebitis umbilicalis) Ursachen entstehen (ich wage nicht, zu entscheiden, ob stets hepatogen), letzterer entsteht nach der Ansicht, die ich verfechte, nur aus dem Untergange von rothen Blutkörperchen (also hämatogen). Auch in practischer Hinsicht ist diese Unterscheidung von höchstem Interesse: bei einem Icterus in neogono ist die Prognose ungünstig, mehr oder weniger, je nach der Aetioologie, der Icterus neogonorum bietet an sich stets eine Prognosis faustissima dar; bei ersterem können sehr verschiedene Heilmittel nothwendig werden, letzterer ist selbst ein Heilmittel wie die Periostitis ossificans bei totaler Nekrose des Knochens und die Hypertrophia myocardii.

Ich kann mir auch gar nicht vorstellen, dass Virchow bei jedem icterischen Neugeborenen mechanische Hindernisse des Gallenabflusses argwöhnt; und dies liegt auch nicht in den oben wiedergegebenen vorsichtigen Worten. Am Ende desselben Absatzes sagt er: „Ich wage es daher kaum noch, die primär dyskratische Natur des Icterus der Neugeborenen aufrecht zu erhalten, obwohl ich glaube, dass, wenn irgendwo Grund existirt, eine solche Form der Gelbsucht zuzulassen, es bei Neugeborenen der Fall ist: nirgends treffen wir so zahlreiche Extravasate und so constante Umwandlungen derselben in Pigment an.“

Ich will nun versuchen, das thatsächliche und sogar sehr häufige Vorhandensein dieser Form der Gelbsucht bei den Neugeborenen darzuthun.

Wenn wirklich der Untergang von rothen Blutkörperchen den Icterus neogonorum hervorruft, dann muss die Gelbfärbung um so intensiver sein, je mehr von ihnen zu Grunde gehen. Wir müssen also, um den Beweis zu liefern, einmal einem Kinde recht viel Blut in seine Adern einspritzen. Nun, dieser Versuch wird an jedem Tage millionenfach angestellt. Schücking¹⁾ hat nehmlich mit der Waage nachgewiesen, dass besonders bei solchen Geburten, in denen die Austreibungsperiode lange dauert, „fast sämmtliches Blut der fötalen Placenta durch einen sehr einfachen physiologischen Vorgang dem Kind mit auf den Lebensweg gegeben wird“, wenn man mit der Abnabelung wartet, bis die Placenta ausgestossen wor-

¹⁾ Schücking, Zur Physiologie der Nachgeburtspériode. Untersuchungen über den Placentakreislauf nach der Geburt des Kindes. Berliner klinische Wochenschrift. 1877. No. 1 u. 2.

den ist. Nach Schücking haben sich Friedländer¹⁾, Illing²⁾, Zweifel³⁾, Leopold Meyer⁴⁾, Hofmeier⁵⁾, Ribemont⁶⁾, Mayring⁷⁾, besonders aber Porak⁸⁾ der Frage angenommen, und ich habe mich jetzt seit einem halben Jahre damit beschäftigen können, da Herr Professor Gusserow die Güte hatte, anzuordnen, dass alle in der geburtshülflichen Klinik der Charité geborenen Kinder erst nach der Ausstossung der Placenta abgenabelt würden. Ich erlaube mir, demselben hierfür sowie für die Erlaubniss, meine Untersuchungen in dem dortigen Laboratorium anzustellen, hiermit öffentlich meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Nicht minder bin ich Herrn Dr. Runge zu grossem Danke verpflichtet, da er mir in gar vielen Dingen mit Rath und That zur Seite gestanden hat. —

Schon im Jahre 1875 rieht Budin⁹⁾, mit der Abnabelung bis eine oder zwei Minuten nach dem gänzlichen Aufhören des Nabelschnurpulses zu warten, um dem Kinde recht viel Blut aus der Placenta zuströmen zu lassen. Noch grösser aber ist die Gewichtszunahme (d. h. der Gewinn an Blut seitens) des Kindes bei dem Schücking'schen Verfahren. Obwohl dies ganz selbstverständlich erscheint, sind die Gelehrten über die eigentliche Ursache dieser „Transfusion“ noch nicht einig. Ich bin mit Schücking fest davon überzeugt, „dass sowohl der Einfluss der fötalen Circulationsverhältnisse wie der der eingetretenen Respiration des Kindes verschwindend und völlig bedeutungslos ist gegenüber der Auspressung

¹⁾ Friedländer, Ueber die Placenta- und Lungenblutcirculation nach der Geburt des Kindes. Ebendaselbst No. 27.

²⁾ Illing, Ueber den Einfluss der Nachgeburtspériode auf die kindliche Blutmenge. Dissertation. Kiel. 1877.

³⁾ Zweifel, Wann sollen die Neugeborenen abgenabelt werden? Centr.-Blatt für Gynäkologie. 1878. No. 1.

⁴⁾ L. Meyer, Ueber die Blutmenge der Placenta. Ebendaselbst. No. 10.

⁵⁾ Hofmeier, Ueber den Zeitpunkt der Abnabelung. Ebendaselbst. No. 18. — Der Zeitpunkt der Abnabelung in seinem Einfluss auf die ersten Lebenstage des Kindes. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. IV, 1. 1879.

⁶⁾ Ribemont, Archive de tocologie. 1879. octobre.

⁷⁾ Mayring, Ueber den Einfluss der Zeit des Abnabelns der Neugeborenen auf den Blutgehalt der Placenten. Dissertation. Erlangen. 1879.

⁸⁾ Porak, Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. 1878. No. 5, 6, 8.

⁹⁾ De la section du cordon ombilical. Gazette des hôpitaux. Année 1875. p. 1165.

der Placenta durch den intrauterinen Druck“. Und ich kann demselben Forscher durchaus nicht Recht geben, wenn er an einer anderen Stelle seiner Arbeit behauptet, die Athmung des Kindes befördere die Transfusion. Allerdings wird ja die erste Inspiration „Platz für das einströmende Blut schaffen“, wie er sich ausdrückt. Aber der „Platz“ verschwindet ja bei der nächsten Expiration zum allergrössten Theile wieder. Das Volumen des Kindes wird doch nicht etwa dauernd in einigermaassen bedeutendem Grade vergrössert; also auch nicht das Lumen seiner gesammten Gefässe, falls nicht die Gefässwandungen sehr gespannt, und andere Theile dadurch comprimirt werden. Wenn man daher die Respiration des Kindes auch noch für die Blutüberfüllung verwerthen wollte, so müsste man am Schlusse einer Inspiration abnabeln.

Ich weiss nicht, ob das Experiment bereits angestellt worden ist, durch welches man die bleibende Vergrösserung des kindlichen Volumens infolge der Athmung messen kann; ich weiss nicht einmal, ob es sich überhaupt practisch ausführen lässt. Theoretisch denkbar ist es aber sicherlich: Das Neugeborene wird (sofort abgenabelt und) bis an den Kopf in ein graduirtes enges Gefäss mit badwarmem Wasser getaucht. Noch ehe das Kind geatmet hat, muss der Wasserstand abgelesen werden. Derselbe wird am Schlusse einer Expiration noch einmal abgelesen. Die Differenz giebt die bleibende Vergrösserung an, wenn man noch das Quantum der „rückständigen Luft“ in den Lungen subtrahirt hat. Ich glaube, wie gesagt, nicht, dass der Rest einigermaassen bedeutend ist.

Ebenso bestimmt muss ich mich gegen Friedländer aussprechen, der aus seinen Beobachtungen schliesst, „dass die Stärke der Pulsationen der Nabelschnur nach der Entbindung sowie das mehr oder weniger schnelle Aufhören derselben, kurz die fötale Circulation der wesentlichste Factor (jener Blutübertragung) ist, und dass der intrauterine Druck wohl während einer Contraction der Gebärmutter, aber nicht gerade zur Zeit der Unthätigkeit derselben, eine bis zwei Minuten nach Ausstossung der Frucht in Betracht kommen kann. — Sind die Pulsationen der Nabelschnur unmittelbar nach der Geburt noch sehr stark“, fährt er fort, „so können sie dem Kinde noch mehr Blut entziehen, als die durch die letzten Wehen leer gewordene Nabelvene ihm zuführt.“ Freilich scheint auch mir aus letzterem Missverhältnisse die anfängliche Ge-

wichtsabnahme in den drei Fällen bei Schücking erklärt werden zu müssen. Aber dieses Missverhältniss ist doch nur ganz ausnahmsweise vorhanden; denn fast immer wird der Druck im Uterus (selbst während der „Unthärtigkeit“) den Druck des kindlichen Herzens übertreffen und seinerseits „der wesentlichste Factor“ sein. Dieser Ansicht ist auch Hofmeier; er macht besonders darauf aufmerksam, „dass bei frühzeitiger Abnabelung im Moment des Durchschneidens der Nabelschnur aus den offen gelassenen Gefässen (von der Placenta her) das Blut fussweit herausspritzt“. Dagegen lässt Ribemont wieder die „aspiration thoracique“ für gewöhnlich überwiegen und hält das Gegentheil für sehr selten.

Der während der Nachgeburtspériode hinüberfliessende Theil des Blutes, welches in dem fötalen Antheil der Placenta und in der Nabelschnur enthalten war, für welches übrigens Schücking „der Kürze wegen den unschönen, aber praktischen Namen Reserveblut“ vorschlägt, schwankte bei Schücking zwischen 30 und 110 Grm., bei Illing betrug er im Durchschnitt 100 Grm., bei Mayring 95 Grm., bei Budin 92 Grm., bei Hofmeier in seiner ersten Arbeit 63,6 Grm., in seiner zweiten 62,3 Grm.

(Aus Zweifel's Untersuchungen folgt das von Hofmeier mit Recht als „recht unwahrscheinlich“ bezeichnete Resultat, „dass bei der gewöhnlichen Art der Abnabelung [nehmlich nach dem Aufhören der Nabelschnurpulsationen] dem Kinde ca. 100 Grm. Blut weniger zugeführt werden, als es bei längerem Zuwarthen [bis die Placenta durch den Credé'schen Handgriff exprimirt ist] bekommt“; denn Schücking und Illing haben gefunden, dass gerade in den ersten Minuten nach der Geburt des Kindes das Gewicht desselben am meisten zunimmt.)

Trotzdem bleibt in den Blutbahnen der fötalen Placenta ein Rest zurück, den der Uterus nicht auszutreiben vermag. Dieser Rest betrug in den Schücking'schen Fällen gewöhnlich 8 bis 12 Grm., einmal 24 Grm.; in den Illing'schen „bis zu circa 50 Grm.“. Freilich kann auch dieses Blut durch Druck auf die geborene Placenta und Ausstreifen der Nabelschnur dem Kinde noch bis auf einen minimalen Rest zugeführt werden. Schücking hat es einige Male gethan und empfiehlt es noch am Schlusse seiner Arbeit ganz besonders für Fälle von heftiger Uterusblutung. Ebenso räth Mayring, den Credé'schen Handgriff stets anzuwenden, dann

die Placenta in die Höhe zu halten und einen leichten Druck auf dieselbe auszuüben. Da aber Illing in einem seiner Fälle einen Exitus letalis hat darauf folgen sehen, obwohl er, wie er versichert, „mit aller Vorsicht und ohne jegliche Gewalt“ verfahren ist, und da die betreffende Autopsie „die enorme Blutüberfüllung des Herzens als Todesursache nur zu wahrscheinlich gemacht hat“, so habe ich mich durchaus nicht veranlasst gefühlt, dieses Experiment zu wiederholen. Auch Hofmeier hält es „für falsch und gefährlich, durch Auspressen der geborenen Placenta und wiederholtes Ausstreichen des Nabelstrangs das Gefäßsystem des Kindes auf eine bedenkliche Probe zu stellen“.

Vielmehr habe ich mir die Frage vorgelegt, ob das doch sicherlich auffallend und widersinnig erscheinende Verfahren, das vollkommen geborene Kind geradezu zu ignoriren und es noch eine Zeit lang zwischen den Schenkeln der aufgeregten und erwartungsvolleu Mutter liegen zu lassen, nur weil man es mit Blut überladen will, ob dies nicht schon allein dem Kinde gefährlich werden kann. Denn erstens kann ich mir durchaus nicht denken, dass sich das Kind bei der Verdunstung des Fruchtwassers nicht erkälten sollte, wenngleich von wissenschaftlicher Seite die Unmöglichkeit der Erkältung eines Neugeborenen behauptet wird; durch Bedeckung kann man es doch nur nothdürftig schützen. Aber wäre es denn nicht zweitens möglich, dass der riesige Blutdruck (das Kind hat zu den 170 Grm. Blut, welche es nach Welcker [$\frac{1}{19} = \frac{170}{3230}$]¹⁾ besitzt, etwa 100 Grm. hinzubekommen) allerlei Verheerungen in den Organen, z. B. im Gehirn anrichtete? Kann nicht der Druck intrauterum wenigstens annähernd ebenso wirken wie der Druck der Hand auf die geborene Placenta in Illing's Fall gewirkt hat?

Ich weiss nicht, ob es zufällig ist, dass unter den acht Sectionen von icterischen Kindern, welche E. Neumann 1868 in Wagner's Archiv aus Gründen, auf die ich nachher zurückkommen werde, veröffentlicht hat, die meisten derselben Blutextravasate im Schädel, theils zwischen, theils in den Hirnhäuten ergaben.

Jedenfalls möchte ich nicht so unbedingt zu Budin's und Schücking's Fahne schwören, die selbst bei tief asphyktischen Kindern das warme Bad und die Schultze'sche Belebungsmethode

¹⁾ Vgl. Schücking's Arbeit.

der Blutüberführung und -Ueberfüllung opfern; hierin stimme ich ganz mit Illing überein, welcher es für Pflicht erklärt, in solchen Fällen sofort abzunabeln. Porak empfiehlt (auf Erfahrungen gestützt) bei blauer Asphyxie einen Aderlass aus der Nabelschnur nach alter Sitte. Friedländer dagegen räth, das Verfahren der Natur dadurch nachzuahmen, dass man „sogleich nach der Geburt die Nabelarterien comprimire und dann eine bis zwei Minuten nach dem Aufhören der Pulsationen (je nach der Art der Asphyxie und der speciellen Verhältnisse überhaupt früher oder später) die Unterbindung der ganzen Nabelschnur folgen lasse“. Ob das möglich und von den Hebammen zu verlangen ist, lasse ich dahingestellt.

Der Hauptfehler der Ansichten von Budin, Schücking, Illing, Mayring und Zweifel besteht meiner Meinung nach darin, dass sie das Blut, dessen Niessbrauch dem Fötus gestattet gewesen ist, nun ohne Weiteres dem Neugeborenen als Eigenthum zuerkennen, gerade als ob durch die Geburt des Kindes das Blutgefäßssystem diesseit seines Nabels plötzlich fast doppelt so gross geworden wäre, was, wie ich schon oben angedeutet habe, höchstens auf Kosten der anderen Organe geschehen könnte. Und dies finde ich auch in Schröder's neuem Lehrbuch der Geburtsbülse auf Seite 208 ausgesprochen; daselbst heisst es ungefähr folgendermaassen: Ohne Zweifel kommt nicht das gesammte Blut, welches vom Herzen der Frucht in Umlauf gesetzt wird und im Kindeskörper, in der Nabelschnur und in dem so blutreichen Mutterkuchen enthalten ist, dem abgenabelten Kinde zu.

Trotzdem vergleichen die genannten Forscher diesen Nichtgewinn an Blut stets mit einem Aderlass von 1700 Grm. (Budin) Blut beim Erwachsenen. Viel richtiger kann man das durch späte Abnabelung blutüberfüllte Neugeborene mit dem Stamm eines Erwachsenen vergleichen, dem alle vier Extremitäten mit Esmarch'schen Binden umwickelt worden sind. Schücking nennt jenen Niessbrauch ja selbst ein „eigenthümliches Verhältniss“, er nennt „diese Blutzufuhr“ selbst „ein physiologisches Paradigma der Transfusion“; trotzdem behauptet er sogar, dass man „durch das sofortige Abnabeln beim Neugeborenen künstlich [...] eine so hochgradige Anämie erzeuge, dass dieselbe beim Erwachsenen sofortigen Tod herbeiführen würde.“ Das erinnert fast an Mesmer, für den die Unterbindung der Nabelschnur bekanntlich ein naturwidriger Act war.

Schücking und Illing fragen überhaupt nur nach dem „Nutzen“ und den „Vortheilen“, die die späte Abnabelung mit sich bringt, und halten dieselben für ganz selbstverständlich. Dagegen Porak, Hofmeier und Schröder äussern sich nicht so einseitig. Porak giebt an, er habe mehrere Male „des écoulements sanguins par le vagin“ und „des vomissements noirâtres“ nach später Abnabelung beobachtet. Diese scheine ihm daher in Ausnahmefällen für Hämorrhagien zu prädisponiren. Hofmeier sagt, er „habe niemals eine directe Schädigung des kindlichen Organismus durch jene Vermehrung seiner Blutmenge beobachten können.“ Und ich muss ihm nach meinen Erfahrungen beipflichten. Mithin sei „entweder das grössere Quantum Blut unnütz im Körper, dann wird durch raschen Untergang der rothen Blutkörperchen und Ausscheidung des überflüssigen Serums der Ueberschuss wieder ausgeglichen“ [dies hoffe ich nachher beweisen zu können]; „oder es ist dem Organismus förderlich, dann dient es dem während der ersten Zeit auf eigene Kosten lebenden Kinde gleichsam als Reserveblut und verringert so den Gewichts- und Kraftverlust der ersten Tage“.

Der Werth der späten Abnabelung muss unstreitig am besten aus dem Einfluss zu erkennen sein, welchen sie auf das Körpergewicht des Kindes ausübt.

Die 90 Wägungen, die Hofmeier vor der Veröffentlichung seiner zuerst genannten Arbeit angestellt hatte, ergaben, „dass die spät, also nach der Placenta-Expression abgenabelten Kinder etwa 1 pCt. ihres Gewichtes weniger verloren als die früh, also nach dem gewöhnlichen Modus abgenabelten“. Er fügt hinzu: „Man kann wohl nicht bezweifeln, dass dies einen directen Gewinn an Blut und Kraft bedeutet. Auch scheint der Zeitpunkt des Beginns der Körpergewichtszunahme bei den spät abgenabelten etwas ($\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{2}$ Tag) früher zu liegen als bei den früh abgenabelten.“

Bei Zweifel „betrug die durchschnittliche Abnahme bei den 11 spät Abgenabelten 156,7 Grm. (zwischen 70 und 265), bei 25 gewöhnlich Abgenabelten 211,0 Grm. (zwischen 65 und 335).“

Auch Schücking hat derartige Wägungen angestellt; er sagt: „Früh Abgenabelte“ [nehmlich wohl verstanden „sofort post partum Abgenabelte“] „haben gewöhnlich ihr Geburtsgewichts erst am 10. bis 16. Tage wieder erreicht, dagegen mehrere der spät Abgenabelten bereits am 4. bis 6. Tage.“

Bei Porak's erster Beobachtungsreihe war umgekehrt der Gewichtsverlust der 25 spät Abgenabelten grösser als der der 25 früh Abgenabelten. Bei seiner genaueren und umfangreicheren zweiten Reihe hatten nach 8 bis 10 Tagen die früher Abgenabelten ein durchschnittliches Plus von 84 Grm., die später Abgenabelten ein solches von 15 Grm.; dabei sind alle Verluste über 200 Grm. ausser Rechnung gelassen worden.

Ich habe mich ebenfalls daran gemacht, die Differenz zwischen dem Gewicht sogleich nach dem Geburtsbade und dem beim Verlassen der Anstalt am elften Tage zu berechnen, und zu untersuchen, ob dieselbe anders ausfällt, je nachdem das Kind nach der gewöhnlichen Methode oder nach der Schücking'schen abgenabelt wird. Ich glaube, ich kann diese Frage mit Nein beantworten, obwohl mir für derartige statistische Zusammenstellungen ein viel zu kleines Beobachtungsfeld zugänglich war. Denn erstens wurden in der Charité aus äusseren Gründen nur relativ wenige Wägungen dieser Art vorgenommen; und zweitens musste ich natürlich von diesen wenigen noch alle nachweisbar kranken und unreifen Kinder aus der Berechnung ausschliessen. So konnte ich nur 73 früh und 63 spät Abgenabte in Rechnung ziehen. Da nun eine Durchschnittszahl nur dann Werth hat, wenn sie aus einigermaassen gleichen Grössen gezogen ist, so hielt ich es für besser, alle Gewichtsverluste über 350 Grm. (die übrigens, wie man sogleich sehen wird, ziemlich selten waren und wohl grösstentheils auf übersehene Krankheitszustände zurückzuführen sind) einzeln neben der Durchschnittszahl, also nicht berechnet, anzugeben. Leopold Meyer sagt sehr richtig: „Um sich in dieser Hinsicht eine Meinung bilden zu können, ist ja ein häufiges Wägen einer grossen Menge Kinder erforderlich.“ Und Hofmeier äussert sich in seiner zweiten Arbeit folgendermaassen: „Um hier Positives zu eruiren, muss man, glaube ich, sehr vorsichtig vorgehen und nur unter Verwendung möglichst grosser Durchschnittsziffern, die wieder unter möglichst gleichen äusseren Verhältnissen gewonnen sind.“ Bei allen diesen Schwierigkeiten wollte ich wenigstens das liefern, was zu liefern mir möglich war; und so ergab sich denn, dass die spät abgenabelten Kinder während der 10 bis 11 Tage durchschnittlich 36 Grm., die früh abgenabelten durchschnittlich 33 Grm. verloren, dass aber ausserdem bei spät abgenabelten als einzelne Verluste über 350 Grm.

zu verzeichnen waren: 410, 425, 460, 710, 1090 Grm., dagegen bei früh abgenabelten: 365, 420, 460, 510, 520, 530, 540, 650, 920, 930. Das giebt für sich im Durchschnitt genommen bei den spät abgenabelten Kindern 619, bei den früh abgenabelten 585 Grm.

Ich bin, wie gesagt, wegen der geringen Anzahl der Wägungen weit davon entfernt, hieraus irgend welche bindenden Schlüsse ziehen zu wollen, nur scheint mir der Nutzen der späten Abnabelung nicht gar zu handgreiflich zu sein.

Das Aussehen der spät abgenabelten Kinder schildert Schücking folgendermaßen: „auffallend rothe Hautfärbung“; „Kind hyperämisch aussehend mit unregelmässiger, fleckiger Blutvertheilung im Gesicht“; „stark cyanotisch“ u. s. w. Diese Beobachtungen stimmen vollkommen mit den meinigen überein: die meisten der von mir beobachteten Neugeborenen sahen himbeerrosig, „hochroth“ (Illing), „krebsroth“ (Zweifel) aus, häufig waren die Hände und Füsse, etwas seltener die Arme und Beine, noch seltener (aber auch noch recht häufig) war das Gesicht cyanotisch. Diese Blaufärbung bestand höchstens 24 Stunden lang. Andererseits habe ich aber sehr viele Kinder gesehen, welche sogleich nach der Geburt trotz später Abnabelung zart hellrosig aussahen, ja sogar manche, allerdings nicht viele, die recht blass waren. Die Erklärung ist eine sehr einfache: der Zusammenhang zwischen Kind und Placenta kann natürlich nur dann dem Kinde viel Blut verschaffen, wenn mindestens eine der folgenden Bedingungen erfüllt ist:

- a. lange Austreibungsperiode,
- b. kräftige Wehen oder wenigstens gute Contractur des Uterus während der Nachgeburtspériode,
- c. manuelles Reiben des Uterus während der Nachgeburtspériode und Credé'scher Handgriff,
- (d. künstliches Hinüberpressen des Blutes aus der geborenen Placenta.)

Ist dagegen die Austreibungsperiode kurz, wie es ja bei Pluriparissen ganz gewöhnlich ist, und folgt auch die Nachgeburt auf dem Fusse ohne Thätigkeit der Gebärmutter oder der Hebamme, so hat das Kind kein Blut bekommen.

Ich will hier wenigstens zwei Beispiele für die kurze Austreibungsperiode anführen.

Die II para Rhinow. (Eröffnungsperiode) 10 n M [nach Mittag] bis 10,30 v M [vor Mittag];) Austp. [Austreibungsperiode] 10,30 bis 11,30 v M; (Ngbp. [Nachgeburtperiode] 5 Min.) Knabe hellrosig.

Die II para Garn. (Eröffn. 3 v M bis zum nächsten Tag 7 v M;) Austp. 7 bis 7,15 v M; (Ngbp. 20 Min.) Mädchen hellrosig.

Keineswegs sind also alle spät abgenabelten Kinder hochroth. Aber ebenso wenig sind alle früh abgenabelten blass oder gar „anämisch“ (Schücking). Denn selbst das sofort nach seiner Geburt, ja sofort nach der Geburt seines Nabels abgenabelte Kind kann ja durch eine lange Austreibungsperiode sehr viel Blut aus der stärker comprimirten Placenta empfangen haben; diese liegt gewöhnlich noch im Corpus uteri, während das Kind zum grossen Theil (z. B. Kopf) sich schon in der Vagina befindet.

Auch hierfür könnte ich aus der grossen Zahl der von mir beobachteten Kinder manche Beispiele anführen, in denen aus gewissen Gründen früher abgenabelt werden musste. Eins mag genügen.

Die I para Hiller. (Eröffp. 2 v M bis zum nächsten Tag 3,30 v M;) Austp. 3,30 bis 10,30 v M, Zange, sogleich nach der Geburt abgenabelt; (Ngbp. 5 Min.) Knabe hochrosig, die Arme cyanotisch. —

Was das Verhalten der Neugeborenen gegen die Aussenwelt betrifft, gleichsam das Temperament der Neugeborenen, das Schücking und Illing ziemlich gleichmässig beschreiben, nehmlich „spät abgenabelte pflegten kräftig zu schreien und auf Reize zu reagiren, ungestüm zu saugen, früh abgenabelte dagegen wenig zu schreien, sich apathisch zu verhalten, viel zu schlafen und schlecht zu saugen“, so kann ich nur wiederholen, dass die Zeit der Abnabelung durchaus nicht allein die Menge des übergeführten Blutes bestimmt, sondern dass ein sehr wesentlicher Factor die Dauer der Austreibungsperiode ist. Aber selbst abgesehen davon (wenn ich also die Frage so formulire: Sind hyperämische Kinder lebhafter als andere?), wage ich nicht, jener Behauptung beizustimmen, da bei meinen Visiten relativ viele Mütter mir mittheilten, ihre (spät abgenabelten) Säuglinge schliefen Tag und Nacht, wären so still und wollten gar nicht trinken. Könnte nicht Hyperaemia cerebri die Ursache dieses Zustandes sein?

Auch Porak bestätigt die von Schücking aufgestellte Behauptung nicht, er sagt kurz und einfach: „Je n'ai pas observé ces différences.“ — —

Wir hatten die Blutüberfüllung des Kindes vorgenommen, um zu erfahren, ob durch sie eine besonders starke Gelbfärbung der Haut hervorgerufen würde; falls dies geschähe, hatten wir uns gesagt, müsste der Icterus neogonorum höchst wahrscheinlich aus dem Untergange der überschüssigen rothen Blutkörperchen erklärt werden. Und es fragt sich jetzt, wie es sich damit verhält.

Nun, Schücking sagt gegen das Ende seiner Arbeit: „Auffallend ist die intensive Färbung, die wir beim Icterus der später abnabelten Kinder beobachteten.“ Allerdings, die Gelbfärbung kann nach später Abnabelung sehr intensiv sein, zum Schrecken der Mütter; und sie ist es sogar gewöhnlich, jedoch keineswegs immer. Noch auffallender aber ist es, dass mit ganz vereinzelten Ausnahmen alle Kinder, welche seit dem Edict der späten Abnabelung in der geburtshülflichen Klinik der Charité geboren sind, dass sie alle icterisch geworden sind, während sonst (nach Porak) nur 79,9 pCt. vom Icterus befallen werden¹⁾. Wieder treten hier jene 3 (beziehlich 4) Bedingungen in Kraft, unter welchen das Blut durch die Nabelschnur zum Kinde fliessst; denn ich konnte häufig beobachten, wie diejenigen Kinder, welche sogleich nach der Geburt die stärkste Röthung gezeigt hatten, einige Tage darauf den intensivsten Icterus darboten, während die anfangs hellrosigen oder blassen gewöhnlich gar nicht (das sind die vereinzelten Ausnahmen), höchstens ganz gering icterisch wurden.

Dass der Icterus der Neugeborenen ebenso wie der der Erwachsenen bei Gaslicht kaum wahrnehmbar ist, gehört zu den bekanntesten, freilich oft vergessenen Thatsachen. Aber darauf muss ich ganz besonders aufmerksam machen, dass die Gelbfärbung nur dann ohne Weiteres sogleich zu sehen ist, wenn entweder die betrachtete Stelle der Haut augenblicklich relativ wenig geröthet, oder die Gelbfärbung eine ziemlich bedeutende ist. In ersterem Falle sieht man ein schönes Citronengelb, bald mehr bald weniger gesättigt. In letzterem Falle ein gesättigtes Orange. In jedem anderen Falle ist es ratsam, durch einen leichten Fingerdruck das Blut aus der zu betrachtenden Stelle der Haut zu entfernen. Dann erscheint dieselbe (entweder weiss oder) gelb. Ausser gelb und

¹⁾ Kehrer, der nur solche Kinder als icterisch anerkennt, deren Conunctivae gelb sind, zählt 68,9 pCt.

orange gehört noch eine eigenthümliche Farbe dem Icterus neogonorum an, welche augenscheinlich aus dem Rosig der blutführenden Haut und jenem Gelb zusammengesetzt ist, und die ich nicht anders und nicht passender als mit Gelbrosig zu bezeichnen weiss; beim Fingerdruck erscheint das Gelb; wenn dagegen später der Icterus verschwindet, bleibt das Rosig zurück.

Wir haben mithin folgende Farbentabelle nach der Intensität der Gelbfärbung und der augenblicklichen Blutanwesenheit, welche letztere sich natürlich beim Schreien, beim heftigen Saugen und dergleichen sehr bedeutend ändert.

| | | G e l b f ä r b u n g | | |
|------|------------------------|-----------------------|-------------|-----------------------------------|
| | | intensiv | gering | nicht vorhanden (kein Icterus) |
| Blut | viel | orange | dunkelrosig | dunkelrosig |
| | wenig | gelbrosig | hellrosig | hellrosig |
| | keins (Fingerdruck) | gesättigt gelb | blass gelb | weiss |

Da ich täglich etwa 40 Kinder auf das Vorhandensein von Icterus neogonorum zu untersuchen hatte, war es mir unmöglich, sie alle zu entkleiden oder entkleiden zu lassen, ich musste mich daher in den meisten Fällen auf die Betrachtung der sichtbaren Körpertheile beschränken, also Kopf und Arme. Man wird mir nun einwenden, dies sei eine unverantwortliche Oberflächlichkeit. Darauf möchte ich erwiedern, dass diese Untersuchungsstellen fast vollkommen genügen; die Gelbfärbung beginnt stets an den Backen und der Nase; etwas später werden Brust und Rücken gelb; dann folgt der Bauch und der Kopf, ziemlich gleichzeitig damit färben sich Oberarme und Oberschenkel; endlich werden die Unterarme und Unterschenkel sammt den Händen und Füßen ergriffen. Ich habe also das Vorschreiten der Färbung verfolgen können, indem ich erstens Backen und Nase, zweitens Stirn und Arme und drittens die Hände betrachtete.

Die Bindegewebe der Augen, auf deren Gelbfärbung Kehrer so viel Gewicht legt, liess ich aus verschiedenen Gründen unberück-

sichtigt. Wie Porak sehr richtig sagt, ist es gewöhnlich ausserordentlich schwierig, sie überhaupt zu Gesichte zu bekommen, da die Neugeborenen die Augenlider nicht nur gern geschlossen halten, sondern sie auch bei jeder Berührung derselben besonders heftig und kräftig zusammenpressen. Hätte ich sie nun aber gewaltsam öffnen wollen, so würden die Echymosen an der *Conjunctiva sclerae*, welche ich relativ häufig gefunden habe, mir vielleicht ebenso, wie dies Kehrer von Porak vorgeworfen wird, einen Icterus vorgetäuscht haben. Dagegen bilden die sogenannten *Bednar'schen Aphthen* ein vortreffliches Erkennungsmittel der etwaigen Gelbfärbung.

Porak unterscheidet drei Grade des Icterus neognorum nach seiner Ausdehnung; ich fand jedoch, dass dieselben fast regelmässig in der oben genannten Reihenfolge in einander übergehen; der Typus ist also folgender:

Sogleich nach der Geburt: himbeerrosig bis krebsroth, vielleicht theilweise cyanotisch; Fingerdruck Backe, Stirn und Unterarm weiss.

Später: Backengegend orange, sonst himbeerrosig; Fingerdruck Backe gelb, Stirn weiss, Unterarm weiss.

Später: orange; Fingerdruck Backe gelb, Stirn gelb, Unterarm weiss.

Später: gelbrosig; Fingerdruck Backe gelb, Stirn gelb, Unterarm gelb.

Später: gelbrosig; Fingerdruck Backe gelb, Stirn gelb, Unterarm weiss.

Später: hellrosig; Fingerdruck Backe gelb, Stirn weiss, Unterarm weiss.

Später: hellrosig; Fingerdruck Backe, Stirn und Unterarm weiss.

Zuweilen findet man den Säugling jedesmal an dem folgenden Tage in dem folgenden dieser Stadien; gewöhnlich aber dauern dieselben nicht gerade 24 Stunden, dann findet man natürlich Uebergangszustände.

Sehr häufig gewinnt aber die Gelbfärbung nicht die Ausdehnung über den ganzen Körper, dann fallen eben die mittleren Stadien aus; es kann z. B. vorkommen, dass die Unterarme überhaupt nicht gelb werden. Ich glaube jedoch, dass die Eintheilung in verschiedene Grade des Icterus nach der Ausdehnung desselben nur dann zu rechtfertigen wäre, falls mit grösserer Ausdehnung

stets proportional grössere Intensität und längere Dauer verbunden wäre, was Porak freilich behauptet hat, wovon ich mich aber keineswegs überzeugen konnte. Ich habe sowohl geringe Gelbfärbung mehrere Tage lang über den ganzen Körper ausgedehnt beobachtet wie auch intensive Gelbfärbung von kurzer Dauer auf die Backen beschränkt gesehen, kurz alle möglichen Permutationen zwischen Raum, Zeit und Quantität.

Die beiden Zeitpunkte des Anfangs und des Endes der Gelbfärbung der Haut fand ich ziemlich übereinstimmend mit den bisherigen Angaben. Dieselbe trat fast ausnahmslos am ersten oder zweiten Tage auf und verschwand gewöhnlich am fünften, sechsten oder siebenten Tage. Das Maximum der Dauer kann ich nicht angeben. Denn ich habe einerseits nicht wenige Fälle gesehen, in welchen der Fingerdruck auf der Backe bereits wenige Stunden nach der Geburt schwach oder sogar intensiv gelb war, und andererseits manche Kinder, die am elften Tage bei ihrer Entlassung noch etwas gelb aussahen. —

Im Harn der icterischen Neugeborenen fand ich constant das diffus vertheilte gelbe und das körnige und krystallisierte goldgelbe und rothe Blutpigment, welches Virchow in seiner Arbeit über „die pathologischen Pigmente“¹⁾ im Jahre 1847 beschrieben hat.

Da jedoch jene Schilderungen so vollkommen in Vergessenheit gerathen sind, dass im Jahre 1878 J. Parrot und Albert Robin²⁾ dieselben Körper als „des masses jaunes“ im Harne der icterischen Neugeborenen wieder entdeckten, so möchte ich alle diejenigen, welche sich für diese Frage interessiren, auffordern, dieselben nachzulesen. Ich habe dieser Beschreibung nichts hinzuzufügen.

Auch die Untersuchungen Virchow's an dem Harne icterischer Neugeborener habe ich wiederholt und kann nur Weniges hinzufügen. Während die Leber frei von Icterus ist, die Fäces die normale Gallenfärbung zeigen, bietet der Harn der icterischen Kinder diese goldgelben Pigmente dar, und zwar nicht etwa in jedem dritten oder vierten mikroskopischen Präparate ein Körnchen, sondern, falls der Icterus einigermaassen stark ist, fast in jedem Gesichts-

¹⁾ Archiv von Virchow und B. Reinhardt. Bd. I. 1847. S. 379.

²⁾ Parrot et A. Robin. — Note sur la présence de masses jaunes dans l'urine des nouveau-nés atteints d'ictère. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. 1879. No. 6.

felde eins. Schon diese Massenhaftigkeit des Vorkommens macht es höchst unwahrscheinlich, dass dieses Pigment aus der Galle stammt, da diese eben in ganz normaler Menge in den Darmentleerungen vorhanden ist. Vergebens hat man im Harn nach Gallensäuren gesucht, obwohl die Gelbfärbung bei Icterus neogonorum häufig viel intensiver ist als bei einem Icterus eines Erwachsenen. Aber auch darüber sind, soviel ich weiß, alle Forscher einig, dass der Harn beim Icterus neogonorum keine Gallenfarbstoffreaction gibt. Porak hat den Harn von 248 Neugeborenen, unter denen 198 icterisch waren, darauf geprüft und dieselbe nur bei 3 Kindern gesehen. Diese hatten also einen hepatogenen Icterus. —

Bekanntlich werden Hämatoidin und Bilirubin jetzt als identische Körper betrachtet¹⁾). Ich musste mich daher vor jeder Vermischung des Harns mit Meconium hüten, zumal da Zweifel²⁾ in dem letzteren Hämatoidin- beziehlich Bilirubin-Krystalle in grosser Zahl nachgewiesen und ihre Reaction beschrieben hat. Dies erreichte ich dadurch, dass ich den Harn der weiblichen Kinder durch einen Katheter entleerte. Für die männlichen bedient man sich am besten eines Beutels aus Goldschlägerhäutchen, den man um Penis und Scrotum befestigt.

Was das Fehlen der grünen Farbe in der Reaction betrifft, so kann ich mich leider nicht mit Bestimmtheit darüber aussprechen. Virchow, der sie stets vermisst hat, und Orth, der sie (bei Salpetersäure) gesehen hat, konnten ihre Untersuchungen an den Nieren selbst anstellen. Ich aber hatte bei dem relativ guten Gesundheitszustande, dessen sich die Säuglinge in der Charité erfreuen, nur sehr selten Gelegenheit, die inneren Organe icterischer Kinder post mortem zu untersuchen; ich war daher auf die Untersuchung des Harnes angewiesen. Wie schwierig dieselbe in dieser Hinsicht ist, davon kann sich nur derjenige einen Begriff machen, der es selbst versucht hat, die frei umherschwimmenden Pigmentkörperchen unter dem Mikroskope mit hinzufliessenden Säuretröpfchen in Beührung zu bringen und sie dennoch im Gesichtsfelde zu behalten. Ich muss offen gestehen, dass es mir trotz sehr häufiger stunden-

¹⁾ Vgl. Städeler, Ueber die Farbstoffe der Galle. Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich. VIII. 1863. S. 241.

²⁾ Zweifel, Untersuchungen über das Meconium. Archiv für Gynäkologie. Bd. 7. 1875. S. 475.

langer Bemühungen nicht ein einziges Mal gelungen ist, die ganze Farbenreihe an demselben Körperchen zu verfolgen; stets wurden die Körperchen nach einiger Zeit so schnell vom Säurestrome fortgerissen, dass es unmöglich war, ihnen durch das Schieben des Objectträgers zu folgen. Niemals jedoch habe ich eine Grünfärbung derselben gesehen. —

Ich komme nun zu den Veränderungen der inneren Organe beim Icterus neogonorum.

Die wichtigsten sind offenbar die der Nieren; denn an der Leber nebst ihren Ausführungsgängen ist ja zum Leidwesen der Hepatogenisten beim wirklichen Icterus neogonorum nichts zu entdecken. In den Nieren findet man nun dasjenige gleichsam *in situ*, was man beim Lebenden nur im Harn sehen kann. Virchow sagt¹⁾: „(Bei Neugeborenen) finden sich kleinere, durch die Nieren zerstreute Extravasate so häufig und unter solchen Verhältnissen vor, dass sie zu einer Verwechslung mit dem Harnsäure-Infarct führen können. . . . Diese kleinen Extravasate, welche vorwaltend in die Höhlung der Harnkanälchen geschehen, gehen nun bald Veränderungen ein, welche eine gewisse Annäherung an die Constitution des Gallenfarbstoffes darstellen können eine Art Pigment. . . . Man sieht die Nierensubstanz schmutzig röthlich, in's Gelbliche ziehend, und erkennt oft schon mit blossem Auge schmutzig dunkelrothe Streifen, den Harnkanälchen entsprechend. Das Mikroskop zeigt dann die Epithelzellen der Harnkanälchen häufig bräunlich oder gelblich gefärbt, von dem diffundirten Hämatin durchdrungen, und ausserdem grössere oder kleinere, discrete, körnige, kuglige und klumpige Haufen von dunkelbräunlichem, röthlichem oder gelblichem Aussehen. Zuweilen sind besonders die Kerne der Epithelzellen intensiv braun gefärbt, zuweilen finden sich kleine Pigmentkörner in dem Zelleninhalt.“ Diese „Pigment-Infarcte“, wie Virchow sie genannt hat, theilt Orth²⁾ ein in Hämatoidin-Infarcte und Bilirubin-Infarcte; er behauptet, letztere seien „jedenfalls viel häufiger (sie) möchten sich dadurch unterscheiden, dass sie meist gleichmässig alle Papillen beträfen“. Er lässt das Bilirubin in allen den Formen vorkommen, welche Virchow für die pathologischen Blutpigmente angegeben hat, und sagt: „Mit der Gegeneinander-

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen. 1856. S. 853.

²⁾ Orth, Compendium der pathol.-anat. Diagnostik. 1878.

setzung . . . soll die chemische Frage nach der Identität beider Körper durchaus nicht präjudicirt werden; es soll vielmehr durch den Namen nur zugleich die Entstehung bezeichnet werden: das Hämatoïdin entsteht an Ort und Stelle aus ergossenem Blut, das Bilirubin durch Ausscheidung von Gallenfarbstoff, welcher als solcher bereits im Blute vorhanden war.“

Schon in seiner früheren Arbeit über diesen Gegenstand¹⁾ spricht sich Orth in dieser Richtung aus. Dasselbst gibt er noch einige andere chemische Reactionen an, welche jedoch in noch viel höherem Grade nur an den Nieren selbst auszuführen sind; daher waren auch sie meinen Untersuchungen am Harn unzugänglich. —

Auch Klebs²⁾ unterscheidet Hämatoïdin- und Bilirubin-Infarcte beim Neugeborenen.

Zweifel³⁾ sagt: „Es ist höchst wahrscheinlich, dass Bilirubin und Hämatoïdin identische Farbstoffe sind, dass also der Blutfarbstoff ausserhalb der Leber in Gallenfarbstoff übergehen kann.“ —

Ausser und neben diesen Pigment-Infarcten finden sich bei den Kindern Harnsäure-Infarcte in den Nieren, d. h. Ablagerungen von harnsauren Salzen, ganz besonders harnsaurem Ammoniak in die Harnkanälchen. Gewöhnlich ist es ein „feinvertheiltes, krystallinisches Pulver“ (Virchow), also morphologisch den Pigmentmassen sehr ähnlich, aber „das chemische Reagens zeigt sehr bald den Unterschied. Während das harnsauere Ammoniak sich in Kali schnell auflöst, werden jene Bildungen nur langsam davon angegriffen“ (Virchow).

Bemerkenswerth ist es, dass „sowohl der Harnsäure-Infarct wie die vermehrte Ausscheidung der Harnsäure durch den Harn sich überwiegend häufig vom 2. bis zum 14. Tage findet; in dieselbe Zeit, namentlich gegen das Ende der ersten Woche fällt auch gewöhnlich der Icterus der Neugeborenen, und um dieselbe Zeit, speciell vom Abende des 6. bis zum 8. Tage findet sich eine leichte Steigerung der Körpertemperatur“ (Virchow).

Diese Gleichzeitigkeit ist gewiss keine Zufälligkeit; Virchow

¹⁾ Orth, Ueber das Vorkommen von Bilirubin-Krystallen bei neugeborenen Kindern. Dieses Archiv Bd. 63. 1875.

²⁾ Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. 1876. Bd. 1. S. 626.

³⁾ Zweifel, Der Uebergang von Chloroform und Salicylsäure in die Placenta u. s. w. Archiv für Gynäkologie. Bd. 12. 1877.

sagt: „Harnstoff, Hippursäure, Harnsäure, besonders harnsaures Ammoniak bedeuten uns die Zerstörung stickstoffhaltiger Substanz; es sind die Trümmer von vernichtetem Eiweiss, Faserstoff etc. — wenn man will, die unbrauchbar gewordenen Theile des Blutplasmas. . . . So, meine ich, bedeutet auch der Harnsäure-Infarct der Neugeborenen die Zersetzung der stickstoffhaltigen Theile des Körpers, den Umsatz des Blutplasmas,“ und ich füge hinzu: von demjenigen Blute hauptsächlich, welches das Neugeborene aus der Placenta als Ueberschuss bekommen hatte.

„Allein es ist nicht wahrscheinlich,“ fährt Virchow fort, „dass diese Veränderung nur das Blutplasma betrifft, die farbigen Theile des Blutes, die Blutkörperchen, müssen gleichfalls darunter leiden, . . . (und) als den Ausdruck der Veränderung der Blutkörperchen erkläre ich die Gelbsucht der Neugeborenen.“ Wieder füge ich hinzu: Veränderung derjenigen Blutkörperchen hauptsächlich, welche das Neugeborene aus der Placenta als Ueberschuss bekommen hatte.

Harnsäure-Infarct und Icterus neogonorum sind also nach dieser Theorie zwei parallele Producte, zwei Zeichen der Heilung von Blutüberfüllung; nur ist das erstere während des Lebens ausschliesslich durch mikroskopische Untersuchung des Harns, das letztere häufig beim ersten oberflächlichen Anblicken des Kindes zu entdecken. —

Da uns die Virchow'schen Behauptungen auf das Blut hinweisen, so müssen wir jetzt zunächst nachforschen, was an und in demselben vorgeht.

Wie Porak mittheilt, hat Hayem nach später Abnabelung per Kubikmillimeter 489000 rothe Blutkörperchen mehr gezählt als nach früher (d. h. unmittelbarer) Abnabelung, wenn er sogleich nach der Geburt die Zählung vornahm. Dagegen nach 48 Stunden betrug diese Differenz nur noch 432000. Ein entsprechendes Resultat erhielt Hélot bei Zählungen während der neun ersten Lebenstage. Am ersten Tage betrug die Differenz 900000, am neunten nur noch 300000. Der Untergang einer so ungeheueren Menge von Zellen kann doch unmöglich symptomlos verlaufen. Das Symptom ist der sehr intensive Icterus neogonorum.

E. Neumann machte in den Jahren 1867 und 1868 zwei kleine Mittheilungen¹⁾ „dass das Vorhandensein von Bilirubin-Nadeln

¹⁾ Archiv der Heilkunde von E. Wagner. 1867. 1868.

und -Körnern im Blute Neugeborener in einem gewissen Zeitraume nach der Geburt ein sehr gewöhnliches ist, ja . . . dass die Krystalle hier nur ausnahmsweise fehlen“. Dieser Zeitraum ist wieder ungefähr derselbe, der so viele Affectionen der Neugeborenen umfasst; und alle acht Fälle von Neumann, „welche Bilirubin-Krystalle im Blute“ darboten, zeigten ausserdem auffallenden Blutreichthum, Icterus und Harnsäure-Infarcte, während die ihnen entgegengehaltenen acht Fälle, welche keine Krystalle aufwiesen, auch weder Hyperämien, noch Icterus, noch Harnsäure-Infarcte erkennen liessen; jedoch mit scheinbarer Ausnahme eines Falles, und gerade dieser ist sehr interessant, bei ihm handelt es sich nehmlich nicht um den Icterus neogonorum, sondern um einen pyämischen Icterus in neogono, und das Blut war „frei von Krystallen“. Diese „Krystallabscheidung“ ist auffälliger Weise ein „postmortales Phänomen“ (Neumann).

Im Jahre 1875 veröffentlichte Orth seine schon mehrmals von mir erwähnte Arbeit; er fand in 26 seiner 37 Nierenpigmentfälle „auch im Blute“ der Leichen das Pigment vor, und zwar „im Blute mit alleiniger Ausnahme zweier Fälle stets nur Nadeln, in den Nieren . . . meist vorwiegend . . . Täfelchen und Säulchen“. In seiner Diagnostik von 1878 heisst es auf S. 122: „Nadelförmige, spießige, braunrothe Bilirubin-Krystalle (kommen) nach dem Tode im Blute von icterischen Neugeborenen sowie an acuter gelber Leberatrophie gestorbenen Erwachsenen vor. Im ersten Falle sind die Krystalle oft so massenhaft, dass man ihr Vorhandensein schon makroskopisch an der rothgelben Färbung der in Wasser tüchtig ausgewaschenen Fibringerinnsel zu erkennen vermag.“

Ich muss hier wiederholen, dass ich fast niemals Gelegenheit hatte, Kindesleichen im Alter von 2 Tagen oder etwas darüber zu sehen, geschweige denn zu untersuchen. So oft es mir jedoch möglich war, fand ich auch die Nadeln im Blute vor, häufig sternförmig angeordnet, gewöhnlich in Berührung mit weissen Blutkörperchen.

Orth kommt zu der Ueberzeugung, dass „der Icterus (neogonorum) an und für sich als alleinige Ursache für die Abscheidung des Pigmentes anzusehen“ ist.

Dass nur der Icterus neogonorum, und nicht jeder beliebige Icterus die Anwesenheit der Krystalle im Blute bedingt, geht dar-

aus hervor, dass, wie Orth selbst hervorhebt, „bei Erwachsenen etwas Aehnliches nicht beobachtet wird“. . . „Einen Grund . . . (dafür) vermag (er) nicht anzugeben,“ wie er sagt.

Am Schlusse seiner Arbeit theilt er den für meine Theorie sehr wichtigen Sectionsbefund eines ganz intensiv icterischen zweitägigen Kindes mit; in den Gefässen aller Organe fanden sich die Krystalle, jedoch „einen höchst auffallenden und beachtenswerthen Gegensatz zu dieser Ueberfülle des Pigmentes in den übrigen Organen bildet der fast vollständige Mangel jeglicher icterischer Färbung in der Leber. Nur hier und da sassen in den Acinis zerstreut einige kleine Pigmentklümpchen oder Krystalle; diffuse Gelbfärbung, die man doch so oft findet, war gar nicht zu bemerken.“ . . . „Sehr auffallend ist,“ fügt er hinzu, „dass eine so enorme Menge von Gallenfarbstoff innerhalb so kurzer Zeit (das Kind war bei der Geburt nicht icterisch gewesen) sich im Körper angesammelt hat. Es ist schwer denkbar, dass das einfach resorbirter Gallenfarbstoff gewesen sei, man muss sich vielmehr, wenn irgendwo, so gewiss hier die Frage vorlegen, ob nicht ein aus unbekannter Ursache entstandener hämatogener Icterus vorliege.“ Ob die „unbekannte Ursache“ die Blutüberfüllung bei der Geburt gewesen ist, wie ich es behaupte, lässt sich leider nicht ermitteln, da alle Angaben über die Geburtsgeschichte fehlen. —

Wir gelangen mithin zu dem Resultate, dass einerseits nach der späten Abnabelung während der Gelbsucht der Neugeborenen eine ungeheure Anzahl rother Blutkörperchen zu Grunde geht, dass andererseits im Blute und im Harn eine grosse Menge Pigment sichtbar wird, während die Leber nachher wie vorher ungestört bleibt, und die Fäces ihre gewohnte Menge Galle empfangen. Ich denke, dass man sich da nicht sträuben darf, das Pigment als früheres Eigenthum der rothen Blutkörperchen zu betrachten, den Icterus neogonorum als einen hämatogenen aufzufassen. Ich will übrigens durchaus nicht behaupten, dass nur durch Blutüberfüllung bei der Geburt Icterus neogonorum hervorgerufen werde; es liegt auf der Hand, dass er auch ohne dieselbe entstehen kann, wenn nehmlich die der Regel nach untergehenden Blutkörperchen nicht in genügendem Maasse aus dem Körper geschafft werden. Porak sagt: „Les éléments du sang foetal sont détruits chez tous les nouveau-nés pour être remplacés par d'autres éléments plus stables. Si

les voies émonctoires sont en rapport avec la production du pigment, il n'y a pas de jaunisse;" aber auch nur unter dieser Bedingung.

Dass ohne Blutübersättigung Icterus auftreten kann, lehren mit Bestimmtheit diejenigen Fälle, in denen die Kinder durch den Kaiserschnitt geboren sind, also keine der drei (beziehentlich vier) weiter vorn aufgezählten Veranlassungen der Blutübersättigung vorliegt. In diesen Fällen müssen wir eben zu der genannten Porak'schen Erklärung unsere Zuflucht nehmen. —

Die Thatsache, dass die Zerstörung rother Blutkörperchen Gelbfärbung der Haut, der Schleimhäute und der Organe zu erzeugen vermag, kennen wir ja von den berüchtigten Lammmblut-Transfusionen her. Bekanntlich ergab es sich¹⁾), dass das Blutserum mancher Säugethiere die Blutkörperchen anderer Säugethiere auflöst. Die Producte dieser Auflösung sind unseren Pigment-Infarcten in den Nieren Neugeborener sehr ähnlich. Daher ist es von Interesse, bei Ponfick²⁾ den Nierenbefund nach Transfusion von Blut einer anderen Species zu lesen.

Es ist mir freilich nicht gelungen, in der Literatur bei irgend einer Section nach Transfusion von Blut eines Thieres, das derselben Art angehört, eine Bemerkung über einen ähnlichen Nierenbefund zu entdecken, auch scheinen weder Blutkörperchen-Zählungen noch Icterusbeobachtungen vorhanden zu sein. Dennoch halte ich es für unzweifelhaft, dass die durch Transfusion zugeführten Blutkörperchen nicht minder zu Grunde gehen, als Hayem und Hélot dies für die durch Nabelschnur-Zufluss addirten nachgewiesen haben.

Es wäre mir daher von der grössten Wichtigkeit gewesen, wenn ich durch Einspritzen von Kaninchenblut in das Gefässsystem eines gesunden Kaninchens Gelbfärbung der Haut und Vorhandensein von Pigmentkörperchen im Harne hätte erzielen können. An vier Kaninchen habe ich diesen Versuch in folgender Weise ange stellt: in eine isolirte Vena jugularis des Thieres, welche peripherie wärts unterbunden war, führte ich ein entsprechend dünnes Röhrchen ein und spritzte durch letzteres das gesammte Blut eines Kaninchens ein; natürlich war das Blut vorher gequirlt undfiltrirt

¹⁾ Panum, Zur Orientirung in der Transfusionsfrage. Dieses Archiv Bd. 63. 1875. S. 83.

²⁾ Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Dieses Archiv Bd. 62. 1875. S. 305.

worden. Das eine dieser vier mit Blut überfüllten Thiere starb während des Einspritzens; vermutlich war trotz aller Behutsamkeit Luft in die Vene eingetreten. Die anderen drei zeigten weder in der Hautfärbung noch im Harn irgend etwas Bemerkenswertes; ich glaube jedoch, die Quantität des eingespritzten Blutes mag nicht genügend gewesen sein. Ein fünftes Kaninchen, welchem ich Meerschweinchenblut einspritzte, starb während der Operation, wahrscheinlich wie das zuerst genannte an Lufteintritt in die Vene.

Ich habe die feste Ueberzeugung, dass der Versuch einmal gelingen muss, und dass die Gelbsucht der Neugeborenen mindestens sehr häufig aus Blütüberfüllung entsteht.

Es fragt sich nun nur noch, ob es nicht eine andere Quelle bei neugeborenen Kindern giebt, aus welcher ebenso häufig Icterus entspringen kann. Und ich bin ganz sicher, dass man diese Frage mit Nein beantworten muss. Alle die physiologischen Veränderungen und pathologischen Affectionen, welche als Ursachen des Icterus neogonorum aufgestellt worden sind, haben entweder gar nichts mit Icterus zu thun, oder sie veranlassen bei Neugeborenen in ebenso seltenen Fällen wie bei Erwachsenen Icterus, d. h. sie erzeugen einen Icterus in neogono, wie ich ihn genannt habe.

Ich halte es für einerseits unmöglich, andererseits unnöthig, hier das ganze Heer von Hypothesen namhaft zu machen, welche bis jetzt behufs Erklärung der Häufigkeit der Gelbsucht bei den Neugeborenen aufgebaut worden sind. Sie finden sich theils in den von mir genannten Werken erwähnt oder entwickelt, theils in Donop's Dissertation vom Jahre 1828, theils in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten von 1877 auf S. 197 des zweiten Bandes aufgezählt. Ich will daher hier nur einige Haupttypen herausgreifen und widerlegen.

Meiner (beziehentlich Virchow's ursprünglicher) Theorie am nächsten steht, wenn ich von Porak, Parrot und Robin absehe, Zweifel's Ansicht¹⁾), dass „capilläre Blauträufe unter die Haut“ dadurch entstanden, dass „die gesammte Körperoberfläche beim Durchgange durch die Geburtswege einen sehr erheblichen Druck“ erlitte, und letzterer „mit der Aussöhung der Frucht plötzlich“ aufhörte, wodurch „der Zufluss zu der Haut mit einem Schlag viel stärker sein“ müsste. Dagegen muss ich einwenden, dass erstens

¹⁾ Archiv für Gynäkologie. Bd. 12. 1877.

überhaupt keine Blutaustritte erfolgen; der Fingerdruck befreit die gedrückte Stelle von allem Blute, sie wird vor und nach dem Bestehen des Icterus rein weiss, dagegen während desselben gelb; also nicht Blut ist aus den Gefässen getreten, sondern Pigment. Zweitens kann der Druck, den die Haut erlitten hat, nicht die Gelbfärbung der Schleimhäute (z. B. am harten Gaumen), des Gehirns u. s. w. erklären. —

Peter Frank¹⁾ hat für die Röthung und Gelbfärbung der Körperoberfläche die Erklärung, dass dieser krankhafte Hautzustand bei vielen Neugeborenen durch ungewohnte reizende Einwirkung der Atmosphäre auf die so empfindliche, lax organisirte Haut sich ausbilde. Der Icterus ist aber, wie gesagt, kein Hautzustand, sondern eine Affection aller Organe. —

Schultze²⁾ leitet die Gelbfärbung „zum Theil“ davon ab, „dass während der lange dauernden Hauthyperämie Blutkörperchen in ziemlicher Menge ausser Circulation (wohl verstanden nicht aus den Gefässen, sondern nur zum Stagniren) gekommen und zerfallen sind. Wir werden,“ fährt er fort, „die dem Auftreten des Erythems folgende Gelbfärbung gewiss mit Recht von modifirtem Blutfarbstoff, der so in die Haut gelangte, zum Theil ableiten.“ Soweit stimmt Schultze also völlig mit mir überein. Aber erstens schreibt er dieses „Erythema, welches die Hautoberfläche in den ersten Stunden, oft Tagen zeigt, den gänzlich veränderten Aussenbedingungen zu,“ nehmlich „der relativ trockenen Atmosphäre“ gegenüber dem Fruchtwasser und den „sehr viel grösseren“ Temperaturschwankungen; diese „Veränderungen der Aussenbedingungen“ können aber nimmermehr den Icterus der inneren Organe erklären. Zweitens lässt er den „gewöhnlichen“, „gutartigen“, „normalen“ „Icterus der Neugeborenen“ „zum anderen Theil höchst wahrscheinlich durch Aufnahme von Gallenfarbstoff in's Blut und Absetzung desselben (des Farbstoffs) in die Gewebe bedingt“ sein. Es bleibt da nur die schwierige Frage unbeantwortet, warum denn die Leber so viel Gallenfarbstoff produciren soll, dass nicht nur die Fäces in normaler

¹⁾ Johann Peter Frank, Behandlung der Krankheiten des Menschen. Aus dem Lateinischen übersetzt von Sobernheim. Berlin 1830. Vierte Klasse. § 373. 5. Biliöse, atrabilarische Einwirkungen. S. 11 bis 12.

²⁾ Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877. Herausgegeben von Gerhardt. Zweiter Band. Icterus der Neugeborenen von B. S. Schultze.

Weise, sondern auch alle Gewebe, jedoch gerade die Leber selbst am wenigsten, in abnormer Weise gefärbt werden. Schultze ist also neutral, „zum Theil“ hämatogen gesinnt, „zum Theil“ hepatogen.

Fast alle Uebrigen kämpfen für den Leberursprung des Icterus neogonorum. Entweder erklären sie ihn durch Retention der Gallenbestandtheile im Blute, so Morgagni, welcher¹⁾ sagt: „*A veri similitudine non alienum est, respici oportere yenam umbilicalem, quae sive ut incisa filoque constricta inferat in continuatam portarum venam contractionem quandam, sive ut orbata sanguine a placenta reduce non juvet hoc additamento reliquum per se conveatum a novo alimenti genere fortasse crassiores utrolibet aut utroque modo retardet bilis in hepate secretionem, donec viscus hoc, cessante contractione, paulatim assuecat aptumque iterum fiat ad bilem separandam. Veruntamen haec, ut vides, intra conjecturam sunt.*“ Diese Hypothese wäre wohl im Stande, einen Icterus nach sofortiger Abnabelung zu erklären, aber gerade den so viel häufiger und intensiver auftretenden nach später Abnabelung erklärt sie nicht.

Oder man leitet den Icterus von Resorption der bereits abgesonderten Galle her. Frerichs²⁾ stützt sich dabei ebenso wie Morgagni auf unmittelbar nach der Geburt bestehende Verminde rung des Blutdruckes in der Pfortader. Infolge derselben soll die Galle aus den Gallengängen in die Blutcapillaren zurückfiltriren. Porak und Zweifel haben diese Ansicht eingehend widerlegt. Ich möchte aber nochmals darauf hinweisen, dass dann bei den spät abgenabelten Kindern kein Icterus auftreten könnte; denn „nur in den Fällen, in welchen durch zu frühes Unterbinden des Nabelstranges dem Kinde viel Blut abgesperrt wird, kann das Sinken des Blutdruckes so stark und anhaltend sein, dass dabei an eine Resorption von Gallenfarbstoff zu denken ist“ (Zweifel). — Andere stützen sich bei der Gallenresorption auf mechanische Behinderung des Ergusses der Galle in den Darm, lassen sie aber wie Frerichs vom Blute resorbirt werden. Als Repräsentanten möchte ich Virchow, Bamberger und Kehrer nennen. Letzterer stellt sogar drei Hypothesen dazu auf: a) congenitales Engsein des Endes des Gallenganges, b) nach der Geburt beginnende oder gesteigerte Secretion der Henle'schen Schleimdrüsen, c) ungenügende Contractio-

¹⁾ Morgagni, *De sedibus et causis morborum.* (Lib. III.) Epist. 48. Art. 60.

²⁾ Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten I.* Braunschweig 1858. S. 198.

nen des Ductus choledochus. Hinzuzufügen wären noch: Verschliessung der Gallengänge durch Concremente, Verdickung der Glisson'schen Kapsel und Cirrhosis hepatis congenita. Es ist klar, dass bei Anwesenheit derartiger mechanischer Hindernisse Icterus entstehen muss. Aber ich kann mir nicht vorstellen, dass jeder Neugeborene, der icterisch wird, ein solches Hinderniss beherbergt. Zweifel sagt: „Der gutartige und rasche Verlauf (des Icterus neogonorum) spricht entschieden dagegen.“ Und die Färbung der Fäces spricht gewiss nicht dafür.

Ein ganz besonderes mechanisches Hinderniss möchte ich hier anführen, das der Gallenabfluss findet nach der Ansicht mancher doctorum virorum, qui, wie Morgagni sagt, „omnes recens natos ictericos fieri arbitrantur, quod ex primo lacte in ventriculo acescente coagulum fiat, a quo mox duodenum intestinum distendatur, bilisque, obturata in hoc via, in hepar et sanguinem regurgitet, quae res hinc dignoscantur, quod rhabarbari aut saponis pauxillo is paulatim solvatur icterus“.

Doch nicht nur das Blut, sondern auch der Darm sollte die bereits secernirte Galle wieder resorbiren, und zwar nach Peter Frank die Galle selbst, weil die Weiterbeförderung derselben in dem von Meconium erfüllten Darm ein Hinderniss finde; nach Anderen dagegen die Gallenbestandtheile des Meconiums. Falls auf diese Art Icterus entstehen könnte, müsste jede Verstopfung Icterus hervorrufen. Dass letzteres nicht stattfindet, ist allgemein bekannt. Ein von mir beobachtetes Beispiel von einem Neugeborenen möge es zum Ueberfluss noch besonders demonstrieren. Das Kind entleerte am fünften Tage seines Lebens zum ersten Male eine geringe Menge dunkelgrünes Meconium und zeigte bei der Visite niemals auch nur die leiseste Andeutung einer Gelbfärbung.

In früherer Zeit sind nun freilich noch ganz andere Hypothesen über den Ursprung des Icterus erdacht worden; so erzählt Morgagni: „(Icterum) leviorum (recens natorum) audivi qui repeterent a materno lacte, quod statim a partu subflavum sit.“ Sie haben natürlich nur den Werth historischer Curiositäten. —

So ist keine einzige der anderen Erklärungen des Icterus neogonorum für die grosse Mehrzahl der Fälle haltbar, um die es sich doch allein handeln kann. Und ich wiederhole meinen Satz: Der Icterus neogonorum entsteht ausschliesslich aus dem Untergange

rother Blutkörperchen; diese gehen in grösserer Anzahl zu Grunde, wenn ein Theil des Blutes, das mit Placenta und Nabelstrang hätte entfernt werden müssen, in die kindlichen Gefässe diesseit des Nabels eingetreten war. Er ist keine Krankheit, sondern ein Heilungszeichen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Gusserow und Herrn Dr. Rungé meinen aufrichtigsten Dank aus.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Schrumpfniere.

Offener Brief an Herrn Professor Heller in Kiel.

Von Dr. P. Grawitz und Dr. O. Israel,
Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

Seit dem Erscheinen unserer experimentellen Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und Herzhypertrophie (Dieses Archiv Bd. 77) sind bereits mehrfache diese Frage berührende Publicationen zu unserer Kenntniss gekommen, welche rein sachlichen Inhalts, in einer Fortsetzung unserer Abhandlung Berücksichtigung finden werden. Dagegen nöthigt uns Ihr in No. 5 der „Mittheilungen des Vereins schleswig-holsteiner Aerzte“ enthaltener Artikel: „Ueber Schrumpfniere“ sofort zu einer Aeußerung, da der Angriff, welcher sich unter jenem harmlosen Titel verbirgt, auf Anschauungen begründet ist, die von dem Gebiete wissenschaftlicher Streitfragen für immer verbannt werden sollten.

Wir haben es an vielen Stellen unserer Arbeit für angezeigt gehalten, auf diejenigen Punkte hinzuweisen, in denen unsere Versuche Resultate ergeben hatten, welche von den bisherigen auf anderem Wege gewonnenen Ansichten abwichen. Wir haben unter Anderem in ganz kurzen Andeutungen, in durchaus ernster objectiver Form hervorgehoben, dass wir bei Kaninchen Schrumpfnieren (glatte wie granuläre Atrophie) nach denselben Eingriffen entstehen sahen, welche bei anderen Versuchstieren chronische parenchymatöse Nephritis hervorbrachten, und dass wir hierin in Widerspruch mit der Lehre von Bartels ständen, welcher die genuine Schrumpfniere gleich von ihrem Beginn als eigenartige, von der parenchymatösen Nephritis verschiedene Affection aufstellt. Wir glaubten der Bedeutung des grossen Kieler Klinikers diese Rücksicht schuldig zu sein, obgleich uns nicht unbekannt war, dass noch viele andere wichtige Autoren andere Ansichten als die unsrigen