

# Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.

Bd. LXXXVII. (Achte Folge Bd. VII.) Hft. 1.

## I.

### Die Entstehung der Gelbsucht neugeborner Kinder.

Von F. V. Birch-Hirschfeld in Dresden.

Wollte man die zahlreichen Erklärungsversuche für die Entstehung der Gelbsucht bei Neugeborenen, wie sie die ältere und neuere Geschichte der Medicin aufgezeichnet hat, einer eingehenden Betrachtung unterwerfen, so würde man finden, dass diese Erscheinung von je her in nicht geringem Grade das Interesse der Forschung in Anspruch genommen hat; knüpfen sich doch die auf diesem Gebiete aufgestellten Hypothesen an eine Reihe von Namen, deren Träger als hervorragende und zum Theil als bahnbrechende Forscher anerkannt sind. Es kann nicht die praktische Bedeutung jenes Vorganges sein, welche für den Eifer, der sich in der Aufstellung der zahlreichen Erklärungsversuche betätigt hat, als Antrieb wirkte; ist doch in den meisten Fällen jene Störung für die Gesundheit der Betroffenen von geringer Bedeutung. Das wissenschaftliche Interesse des Problems ist es einerseits, welches die Beteiligung so bedeutender Kräfte erklärliech macht, während andererseits die Thatsache, dass die bisherigen Erklärungen eine allseitig befriedigende Lösung der Frage nicht gewährten, zu immer neuen Versuchen antrieb. Ist nun auch die Mehrzahl jener Versuche bei Seite geschoben, so befinden wir uns doch immer noch in der Lage, dass für die Erklärung der Gelbsucht Neugeborner

eine Mehrzahl von Hypothesen zu Gebote steht, welche zum Theil auf unsicherer und einander widersprechenden Voraussetzungen aufgebaut sind; dass aber eine befriedigende, auf unzweifelhaften That-sachen ruhende Theorie jener Erscheinung noch fehlt.

Wenn nun in dieser Arbeit versucht werden soll, den vielen schon vorhandenen noch eine weitere Erklärung anzureihen, so konnte der Muth zu diesem Unternehmen nur aus der Ueberzeugung hervorgehen, dass es sich hier um das Ergebniss zahlreicher Unter-suchungen handelt; nicht aber um eine aus hypothetischen Voraus-setzungen hervorgegangene Idee, in deren Sinne dann der Versuch gemacht würde, das vorhandene thatsächliche Material zu gruppiren. Dieser Umstand, dass sich dem Verfasser die hier zu begründende Erklärung aus der Leichenuntersuchung von ziemlich 600 Neu-geborenen ganz von selbst ergab, ohne dass von vornherein die Absicht vorgelegen hätte, gerade diesem Problem besondere Aufmerk-samkeit zuzuwenden, lässt die Hoffnung nicht unberechtigt erschei-nen, dass die hier vorgetragene Auffassung über die Entstehungs-ursache der Gelbsucht Neugeborner einen wirklichen Fortschritt für die Theorie jener Erscheinung bietet. Die Thatsache, dass die we-sentlichen Stützen dieses Erklärungsversuches im Gegensatz zu den meisten bisherigen dem Gebiet der anatomischen Untersuchung ent-nommen sind, wird es anderen Forschern, denen anatomisches Ma-terial in genügendem Umfange zu Gebote steht, leicht machen, die-selbe einer Prüfung zu unterziehen. Die hier vorliegende Arbeit geht aus dem Wunsche hervor, dass die bereits an einem anderen Orte (in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. 2. Abth. S. 688 u. fig.) in ihren wesentlichen Zügen gegebene Erklärung hier durch eingehendere Darlegung ihrer thatsächlichen Grundlagen be-gründet werde, wobei noch hervorzuheben ist, dass fortgesetzte Untersuchungen auf diesem Gebiete seit jener Publication weitere und neue Momente ergeben haben.

Es lassen sich die Hypothesen, welche für die Aetiology des Icterus der Neugeborenen aufgestellt sind, in zwei Hauptrichtungen gruppiren. Auf der einen Seite stehen die Vertreter des hepato-genen, auf der anderen diejenigen des hämatogenen Ursprunges jener Icterusform. Beiden Richtungen fehlt es nicht an gewichtigen Vertretern, während andererseits die Stimmzahl beider Parteien wiederholten Schwankungen unterworfen war, wobei namentlich der

Wechsel der Auffassung über das Verhältniss des Gallenfarbstoffes zum Blutfarbstoff Einfluss übte. Es liegt ausserhalb des Ziels dieser Darstellung, auf eine vergleichende Kritik der Momente, welche für die eine und die andere der erwähnten Erklärungsrichtungen angeführt wurden, einzugehen; nur ein allgemeiner Ueberblick möge hier Platz finden, damit durch denselben die Stellung der hier vertretenen Auffassung zu den bisher vorgetragenen Ansichten deutlicher bezeichnet werden.

Es ist hierbei nur jene Form der Gelbsucht Neugeborner in's Auge zu fassen, welche als Icterus neonatorum im engeren Sinne zu bezeichnen ist; es bleibt dabei namentlich auch jene rasch verschwindende Gelbfärbung der Haut unberücksichtigt, welche nach dem bei Neugeborenen so häufig auftretenden Erythem beobachtet wird.

Die Annahme des hepatogenen Ursprungen des Icterus neonatorum geht offenbar von der Erwägung aus, dass die Symptome, speciell der Charakter der Gelbfärbung an den sichtbaren Theilen, die Voraussetzung aufdrängen, dass die gelbfärbende Substanz, wie in den meisten Fällen des Icterus Erwachsener, wo sich die Ursache in klarer Weise auf ein Hinderniss der Gallenentleerung zurückführen lässt, aus der Galle stamme. Da nun die frühere Annahme, dass die Gallenbestandtheile der Leber im Blute fertig gebildet zugeführt würden, eine Annahme, welche zur Aufstellung des sogenannten Suppressionsicterus führte, nicht mehr aufrecht zu erhalten ist; da ferner die früher geäusserte Ansicht, dass von der Darmschleimhaut, aus dem Meconium, aufgenommener Gallenfarbstoff, die Gelbfärbung bedinge, aller thatsächlichen Begründung entbehrte, so musste die Ursache der Aufnahme von Gallenfarbstoff in das Blut, in der Leber selbst gesucht werden. Hier ergab sich nun zunächst im Hinblick auf die Ursachen der Gelbsucht Erwachsener die Voraussetzung, dass das Hinderniss in den Gallengängen selbst seinen Sitz habe. Hierher gehört die von Virchow (Gesammelte Abhandl. S. 858) gegebene Erklärung, dass auch bei Neugeborenen wirklicher Icterus in den meisten Fällen als sogenannter katarrhalischer Icterus in Verbindung mit Gastroduodenalkatarrh entstehe. Wäre dieser Zustand in der Mehrzahl der Fälle unzweideutig nachzuweisen, so könnte sich ein weiteres Bedürfniss nach neuen Erklärungsversuchen nicht geltend machen; es fehlt jedoch keineswegs

an solchen. So hat Kehrer (Oesterr. Jahrb. f. Paed. 1872. Bd. 2. S. 71) drei Annahmen für die Erklärung des Icterus neonatorum; erstens congenitale Enge der Gallengangenden, zweitens gesteigerte Secretion der Henle'schen Schleimdrüsen, drittens ungenügende Zusammenziehung des Hauptgallenganges. In neuester Zeit hat Cohnheim (Vorlesungen über allg. Pathologie. II. S. 76) die Meinung geäussert, dass die Gallenproduction während der fötalen Lebensperiode sehr gering sei, dagegen nach der Geburt mit einem Schlage gesteigert werde; es sei nun naheliegend, das Auftreten des Icterus darauf zurückzuführen, dass bei etlichen Individuen (Cohnheim taxirt irrthümlich die Häufigkeit der Gelbsucht bei Neugeborenen auf 20 pCt. der Fälle), der enge Ductus choledochus sich nicht sofort dem gesteigerten Gallenstrom anpasst und so die Galle theilweise zurückgehalten wird.

Eine zweite Gruppe der Erklärungsversuche auf hepatogener Basis geht von der mit der Geburt zusammenhängenden Veränderung der Lebercirculation aus. In dieser Richtung spricht sich bereits Morgagni (De sedibus et causis morb. p. XLVIII. § 60) dahin aus, dass die verminderte Blutzufuhr zur Leber durch Wegfall des Nabelvenenblutes die Ursache der Gelbsucht sein möge. Hingegen suchte Hewitt in der venösen Hyperämie das ursächliche Moment der Gallenresorption, indem er annahm, dass die ausgedehnten Venen die Gallengänge comprimirten und diese Erklärung hat auch F. Weber (Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 3. Lief. S. 56) wenigstens für gewisse Icterusfälle gegeben. Wohl die meiste Zustimmung hat die Hypothese von Frerichs (Klinik d. Leberkrankh. I. S. 530) gefunden, nach welcher die unmittelbar nach der Geburt eintretende verminderte Füllung der Blutgefässe der Leber bewirken soll, dass aus den Gallengängen in Folge der plötzlichen Verminderung des Secretionsdrucks Galle in die Blutgefässe zurücktritt.

Die Zurückführung der Gelbsucht Neugeborener auf allgemeine Veränderungen der Blutzusammensetzung nach der Geburt, also die hämatogene Hypothese, ist zuerst von Breschet (Consid. sur une altération organique. Paris 1821. S. 21) angedeutet worden; Virchow (Ges. Abhandl. S. 549) hat sie bestimmter formulirt, aber später wieder fallen lassen. Diese Ansicht, welche die Gelbsucht neugeborener Kinder auf das Freiwerden und die Umsetzung von Blutsfarbstoff in Folge des nach der Geburt und unter dem Ein-

fluss der Athmung, sowie überhaupt des veränderten Stoffwechsels gesteigerter Zerfalls rother Blutkörperchen zurückführt, hat in neuerer Zeit wieder mehr Vertretung gefunden. Wir weisen in dieser Richtung nur auf die Arbeiten von Porak (Considérat. sur l'Ictère des nouveau-nés. Paris 1878) und auf den klinischen Vortrag von A. Epstein (Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 186. 1880) hin. Namentlich der Letztere enthält eine gute Zusammenstellung derjenigen Argumente, welche zu Gunsten des hämatogenen Ursprungs des Icterus neonatorum angeführt werden. Prüft man diese Gründe, so ergiebt sich leicht, dass ihre Stärke viel weniger in ihren positiven Grundlagen liegt als in den negativen Momenten, welche sich bei einer kritischen Betrachtung der bisher zu Gunsten des hepatogenen Ursprungs angeführten Thatsachen und Ansichten herausstellen. Zwar lässt sich die Annahme, dass nach der Geburt bedeutende Umwandlungen in der Blutzusammensetzung eintreten, theoretisch in hohem Grade wahrscheinlich machen, und es fehlt auch nicht an positiven Erfahrungen zu Gunsten dieser Annahme (vermehrter Hämoglobingehalt des Blutes der Neugeborenen, Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen nach der Geburt); indessen ist damit der Causalzusammenhang zwischen dieser Blutveränderung und dem Auftreten des Icterus keineswegs erbracht. Es ist zunächst noch nicht nachgewiesen, dass dieser Zerfall mit einem Freiwerden von Blutfarbstoff innerhalb der Blutbahn einhergehe und ebenso sehr fehlt hier jeder Beweis, dass die bei ictischen Kindern auftretenden Farbstoffe wirkliche Derivate des Hämoglobins seien. Ruft man sich die bekannten Thatsachen bei Erwachsenen in's Gedächtniss von Fällen, wo bestimmt ein Zerfall rother Blutkörper und eine Ausscheidung von Hämoglobin stattfindet, so fällt sofort der Unterschied gegenüber dem Verhalten gelbsüchtiger neugeborener Kinder in die Augen. Aber auch bei Neugeborenen ist eine Krankheit beobachtet, deren Wesen in dem rapiden und reichlichen Zerfall rother Blutkörperchen besteht, die von Winckel (Deutsche med. Wochenschr. 1879. No. 33) beschriebene Gruppenerkrankung neugeborener Kinder des Dresdner Entbindungs-instituts, welche freilich ätiologisch noch sehr rätselhaft ist. In diesen Fällen zeigte sich nun, wie Verfasser auf Grund eigener Anschauung aussprechen kann, ein ganz anderes Bild als bei Icterus der Neugeborenen; insbesondere waren hier die Nieren der Sitz

wirklicher Hämoglobininfarcte und auch der Urin enthielt das Pigment in Form körniger schwarzbrauner Massen. Der anatomische Befund erinnerte überhaupt auffallend an denjenigen nach der Vergiftung durch chlorsaures Kali, wie er namentlich durch die Untersuchungen von Marchand bekannt geworden ist.

Unter den negativen Argumenten zu Gunsten des hämatogenen Ursprungs der Gelbsucht ist wohl das wichtigste: das Fehlen eines klaren und überzeugenden anatomischen Nachweises der die Gallenstauung bewirkenden Ursache. Ferner wird auf gewisse Unterschiede gegenüber dem unzweifelhaften Stauungsicterus Erwachsener Gewicht gelegt; so namentlich auf den wiederholt constatirten negativen Befund des Urins, der trotz icterischer Färbung der Haut weder Gallenfarbstoff noch Gallensäuren enthielt. Endlich wird hingewiesen auf die meist zu vermissende vollständige Acholie des Darminhaltes. Wir werden Gelegenheit haben, auf diese Punkte zurückzukommen.

Unsere Erklärung, welche den hepatogenen Ursprung des Icterus neonatorum vertritt, schliesst sich jener oben berührten Gruppe von Hypothesen an, welche das wesentliche Moment in der mit der Geburt eintretenden Änderung der Circulationsverhältnisse der Leber sucht.

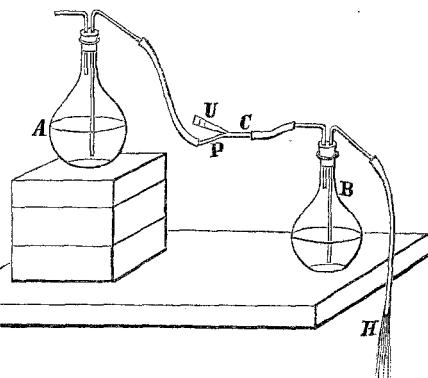
Während der fötalen Circulation ist die Nabelvene offenbar der Hauptkanal für die Blutzufuhr zur Leber. Wenn man die Verhältnisse bei einer intrauterin abgestorbenen Frucht untersucht, so findet man, dass der Pfortaderstamm im Vergleich mit dem abdominalen Ende der Nabelvene ein unbedeutendes Gefäss ist, sodass die portalen Hauptstämme in der Leberpforte als directe Fortsetzungen der Nabelvenen erscheinen. Wir müssen annehmen, dass während des fötalen Kreislaufs ein positiver Druck innerhalb dieser Gefässe herrscht, welcher die Haupttriebkraft für die Blutbewegung in der Leber darstellt. Mit der Unterbrechung des fötalen Kreislaufs ändern sich diese Verhältnisse sofort. In der Nabelvene kann kein positiver Druck mehr herrschen, während andererseits durch die Luftfüllung des Magens und Darmes die Widerstände zum Theil gewachsen sind. Es müsste nun, falls nicht andere Triebkräfte eintreten, nothwendiger Weise eine schwere venöse Stauung im Gefässgebiete der Leber und im blinden Kanal des abdominalen Theiles der Nabelvene sich ausbilden. In der That finden wir diese Störung deutlich ausgeprägt in jenen Fällen pro-

trahirter Geburt, wo eine vorzeitige Unterbrechung der Placentar-circulation stattgefunden hat. Die Leber ist hier angeschwollen, ihr Gewebe dunkelbraunroth bis schwärzlich gefärbt, auffallend morsch und dabei das eigentliche Parenchym nach Abstreuung des Blutes wässrig glänzend, der Nabelvenenrest weit und mit flüssigem Blut gefüllt. Unter den bezeichneten Verhältnissen fehlte eben der Ausgleich der Circulationsstörung durch neue Triebkräfte. Nach normalem Geburtsverlauf dagegen sehen wir bei kräftigen Kindern, deren Athmung sich ungehemmt entfaltet, sehr bald einen Ausgleich der auch hier im Moment nach der Geburt wahrscheinlich stets vorhandenen Störung der Lebercirculation erfolgen. Es sind hier zwei Momente wirksam, erstens die Athmung mit ihrem Einfluss auf die in die rechte Herzhälfte einmündenden Venen und zweitens der im Wurzelgebiete der Pforader gesteigerte Blutdruck. Dem entsprechend finden wir in den Leichen reifer neugeborner Kinder, deren Athmung nach der Geburt kräftig thätig war, die Leber nicht mehr hyperämisch, der Nabelvenenrest ist zusammengezogen, sein Lumen ist weit geringer als dasjenige des Pfortaderstammes. Obliterirt ist freilich, abgesehen von seinem Ende am Nabel, auch hier dieser Gefässtamm nicht; man findet vielmehr selbst noch wochenlang nach der Geburt sein Lumen sichtbar und bluthaltig, bleibt doch in gar nicht seltenen Fällen dieses Gefäss dauernd erhalten. Wir müssen demnach annehmen, dass auch unter ganz normalen Verhältnissen die Nabelvene nach der Geburt nicht sofort aus der Circulation ausgeschlossen wird. Wird bei vollständiger Athmung und kräftiger Herzthätigkeit im Moment der Diastole des rechten Vorhofs das Blut aus der Cava inferior entleert, so muss auch die Blutsäule aus der Nabelvene ausgezogen werden; findet dagegen zur Zeit der Systole eine Rückstauung des Blutes im Gebiete der Cava statt, so muss dieselbe sich um so mehr auch in der Nabelvene geltend machen, je geringer der Druck in der Pfortader noch ist. Dass die Respiration, respective die Entwicklung des Lungenkreislaufs durch dieselbe, hier eine sehr wichtige Rolle spielt ist ohne Weiteres klar. Entsprechend der Inspiration wird der negative Druck im Gebiet der Cava inferior und der Lebergefässe vermehrt, entsprechend der Expiration dagegen eine momentane Rückstauung in diesen Gefässen begünstigt werden. Es ergiebt sich hieraus, dass normaler Weise nach der Geburt eine wechselnde

Füllung und Entleerung des Nabelvenenrestes stattfindet und es wird so erklärlich, dass wir in den Leichen neugeborner Kinder dieses Gefäss in der Regel weder thrombosirt noch vollständig contrahirt und leer finden, während dagegen die Nabelarterien oft völlig zusammengezogen oder durch Thromben verschlossen gefunden werden, wenigstens im grössten Theil ihres Verlaufs. Die nach der Geburt unter normalen Verhältnissen eintretende Steigerung des Blutdrucks im Pfortadergebiet macht es erklärlich, dass nach und nach die eben besprochene Circulation in der Nabelvene immer unbedeutender wird, wobei wahrscheinlich auch der Umstand mitwirkt, dass an der ziemlich spitzwinkligen Vereinigungsstelle von Nabelvene und Pfortader, mit Erweiterung der letzteren, eine Compression des Endes der Nabelvene erfolgt. Vielleicht wirkt auch der Druck der lufthaltigen Bauchorgane bei der Reduction der Nabelvene mit; wie er wahrscheinlich auch die Verödung des Ductus venosus Arantii begünstigt.

Erwägen wir nun, dass zwischen jenen beiden Extremen, also der vorzeitigen intrauterinen Unterbrechung der Placentacirculation einerseits und der sofort nach der Geburt kräftig funktionirenden Athmung und Herzthätigkeit andererseits, in der Wirklichkeit zahlreiche Zwischenstufen liegen, so kommen wir zu der Voraussetzung, dass nicht selten die durch die Geburt verursachte Störung der Lebercirculation von mehr oder weniger langer Dauer sein werde. Dass im Allgemeinen alle Momente, welche während der Geburt die Circulation in den Nabelgefässen beeinträchtigen (z. B. Umschlingung der Nabelschnur, Vorfall derselben, längerer Tiefstand des Kopfes u. s. w.), die geschilderte Circulationsstörung intensiv ausbilden, lässt sich von vornherein annehmen und ebenso, dass überhaupt alle Kinder, welche aus irgend einem Grunde asphyktisch geboren werden, die gleiche Veränderung zeigen werden, welche um so dauernder wird, je weniger schnell die Athmung vollständig im Gange kommt. Da die kräftige Ausbildung des Pfortaderkreislaufes von der Herzthätigkeit abhängig ist, so müssen wir voraussetzen, dass bei schwächlichen Kindern, insbesondere bei Frühgeborenen, wenn bei ihnen die Momente, welche die Circulationsstörungen in der Leber begünstigen, vorhanden sind, die Ausgleichung derselben, welche ja zum Theil von dem in der Pfortader herrschenden Blutdruck abhängt, um so schwieriger zu Stande kommt.

Man kann mit einem einfachen Apparat die betreffenden Circulationsverhältnisse und den Einfluss ihrer Störungen erläutern. Schmilzt man drei Glasröhren in der Weise zusammen, dass zwei derselben in einem Winkel von etwa 40 Grad zusammen münden, während das Lumen der dritten auf der Spitze des Winkels einmündet, so kann man die beiden im Winkel zusammentretenden Kanäle als das Schema der Nabelvene und Pfortader, den dritten Schenkel aber als Repräsentanten der Vena cava und ihrer Wurzelgefässe in der Leber ansehen. Man kann den Apparat auch etwas complicirter machen, indem man noch ein viertes Glasrohr zur Darstellung des Ductus Arantii verwendet und dasselbe mit dem die Lebercirculation darstellenden Rohr an der Verbindungsstelle aller Kanäle communiciren lässt, man muss dann die Enden der betreffenden beiden Kanäle wieder in ein gemeinschaftliches Rohr aufnehmen, welches demnach den Stamm der Cava inferior bedeuten würde. Von Bedeutung für den Zweck der hier besprochenen Demonstration ist übrigens das vierte Rohr nicht. Setzen wir voraus, dass der einfachere aus drei Glasröhren bestehende Apparat benutzt wird und bezeichnen wir die beiden im Winkel zusammentretenden Kanäle als P und U (entsprechend der Vena Portae und Umbilicalis), den dritten Schenkel als C (Cava inferior), so verbinden wir das Ende von P durch Vermittlung eines Gummischlauches mit dem langen Schenkel einer Spritzflasche (A), der Schenkel U wird am besten an seinem Ende mit einem kleinen durchstochenen Kork verschlossen, so dass geringe Luftmengen durchtreten können. Verbindet man nun auch den Schenkel C durch einen Gummischlauch mit dem kurzen Schenkel einer zweiten Spritzflasche (B), an deren langen Schenkel noch ein Gummischlauch (H) angebracht ist, so ist es natürlich leicht, auf der einen Seite (von der Spritzflasche A aus, welche gleichsam das linke Herz repräsentirt) positiven Druck durch Einblasen, auf der anderen Seite bei B (die gleichsam der rechten Vorkammer und dem Lungenkreislauf entsprechen soll) durch Ansaugen



des Hebers negativen Druck zu erzeugen. Lässt man nun eine gefärbte Flüssigkeit von A aus nach B durch die Glasröhren circuliren, so kann man, besonders durch entsprechende Abmessung der Länge des als Heber wirkenden Gummischlauchs am langen Schenkel der Flasche B die Verhältnisse leicht so herstellen, dass die Flüssigkeit von P nach C circulirt und dabei fortwährend durch U kleine Luftmengen aspirirt. Verringert man nun die Grösse des negativen Druckes bei B, was sich einfach durch Heben des als Heber wirkenden Gummischlauchs bewirken lässt, so kann man mit Leichtigkeit ein Eintreten der von A kommenden Flüssigkeit in das Rohr U, ja ein Ausfliessen derselben aus dem Ende des letzteren Rohres hervorrufen. Man hat so das Schema einer Nabelblutung, deren Genese gewiss in den

meisten Fällen aus der infolge der besprochenen Circulationsstörung bewirkten Rückstauung des Blutes nach der Vena umbilicalis hervorgeht, nicht aber, wie noch neuerdings behauptet worden, aus den Arteriae umbilicali erfolgt. Kommen wir auf unseren Apparat zurück, so ist es klar, dass man leicht, z. B. durch Zusammendrücken des als Heber wirkenden Heberschlauchs bei B rhythmische Unterbrechungen, Verminderungen des negativen Druckes erzeugen kann, welche der Systole der rechten Vorkammer entsprechen würden; man sieht dann die wechselnde Füllung und Entleerung des Rohres U entsprechend dem oben dargelegten Verhalten der Nabelvene nach der Geburt. Die Brauchbarkeit des eben beschriebenen kleinen Apparates zur Erläuterung der hier besprochenen Circulationsverhältnisse hängt natürlich mit davon ab, dass man die Verhältnisse der Querschnitte der Kanäle zu den wirkenden Druckgrössen richtig trifft, was übrigens auf dem Wege der Versuche leicht gelingt, doch möge hier noch bemerkt werden, dass es vortheilhaft ist, wenn an der Vereinigungsstelle der Glasröhren eine geringe Verminderung des Lumens derselben besteht. Die Oeffnung bei U darf nicht gross sein, da sonst durch zu reichliche Aspiration von Luft und Eintreten derselben in die Schläuche die Circulation unterbrochen wird. Dass dieser Apparat natürlich die Verhältnisse der elastischen Gefässröhre nicht genau wiedergeben kann, ist selbstverständlich. Lediglich zur Erläuterung der obigen Ausführungen soll er dienen und in dieser Hinsicht hat er sich dem Verfasser bei bezüglichen Demonstrationen nützlich erwiesen.

Wenn wir nun die Behauptung aufstellen, dass in jener Circulationsstörung, welche sich während oder nach der Geburt ausbildet, die Ursache der Gelbsucht Neugeborner gegeben ist, so bedarf es noch der Erläuterung eines Bindegliedes zwischen beiden Erscheinungen; da wir der Erklärung von Hewitt, dass der einfache Druck der durch die Stauung erweiterten Gefässe die Compression der Gallengänge und die Resorption von Galle bewirke, nicht beitreten können. Dieses Bindeglied wird nun durch die anatomische Untersuchung in so klarer Weise erläutert, dass man sich in der That wundern muss, in der bezüglichen Literatur keine Erwähnung eines so leicht sichtbaren Befundes zu finden. Namentlich ist es auffallend, dass derselbe auch F. Weber entgangen ist, welcher die Hyperämie und auch das Oedem der Leber Neugeborner recht gut beschrieben und auf eine unvollkommene Entwicklung des Lungenkreislaufs zurückgeführt hat (I. c. S. 57). Bekanntlich sind die Gefässe in der Leberpforte von einem ziemlich reichlich entwickelten Bindegewebslager umgeben, welches sich längs der Verzweigung der Pfortader in die Leber hinein fortsetzt. Dieses Bindegewebe erscheint sowohl in Früchten, welche vor Beginn der Geburt abstarben und ebenso in den Leichen von Neugebornen, bei denen sich nach der Geburt Atmung und Circulation kräftig ent-

faltet hatten, als ein schmaler lockerer Saum in der Umgebung jener Gefässe; auch in der die Nabelvene einscheidenden Bauchfellsfalte stellt sich das Bindegewebe als ein dünnes zartes Lager dar. Untersucht man dagegen die Körper von während der Geburt verstorbenen Kindern, besonders von solchen, welche in Folge von frühzeitiger Behinderung der Placentacirculation zu Grunde gingen und ebenso die Leichen Neugeborner, welche kurz nach der Geburt asphyktisch starben, so bemerkt man neben den oben bereits erwähnten Befunden der venösen Stauung in der Leber, ein ausgesprochenes Oedem des bezeichneten Gewebes. In der Leberpforte umgibt ein breites Lager grau sulziger Masse die Gefässkanäle und bis zu ziemlich feinen Pfortaderästen lässt sich daselbe als ein breiter Ring an Querschnitten erkennen; nicht minder pflegt das Bindegewebe in der Bauchfellsfalte der Nabelvene sulzig geschwollen zu sein und auch auf das Bett der Gallenblase setzt sich dieser Zustand nicht selten fort. Macht man am frischen Organ mit dem Gefriermikrotom Schnitte durch diese Stellen, so hat man das charakteristische Bild des Oedems, die Fasern des Bindegewebes sind auseinander gedrängt, so dass förmlich zellige Hohlräume entstehen können, ausserdem finden sich mehr oder weniger reichliche Rundzellen zwischen den Bindegewebefasern zerstreut.

Aus den zahlreichen in dieser Richtung zu Gebote stehenden Sectionsbefunden mögen hier nur zwei Fälle im Auszuge wiedergegeben werden, und zwar betrifft der erste ein vor der Entbindung verstorbene Kind, bei welchem sich keine venöse Stauung in der Leber und kein Oedem des Bindegewebes vorfand.

I. An dem 2750 Grm. schweren Kinde (Sectionsprotocoll No. 24. 1881) war wegen Beckenenge der Mutter die Perforation ausgeführt. Der Körper bot die Zeichen der Reife. Die Hautfarbe war blass, die peripherischen Gefässe enthielten spärlich flüssiges Blut. Der Schädel am linken Seitenwandbein und der Schlafenschuppe zertrümmert und das Gehirn grösstenteils ausgeflossen. Die Pleurahöhlen leer, ihre Blätter frei von Petechien. Beide Lungen zurückgezogen, schlaff, von blassrother Farbe, völlig luftleer. Die Luftwege leer. Der Herzenbeutel enthielt 10 Grm. klarer Flüssigkeit, welche kaum einen Stich in's Gelbliche darbot. Keine Blutaustritte am Pericardium. In beiden Herzähnchen spärliches flüssiges Blut. Sonstige Befunde am Herzen normal. Die Innenhaut der grossen Gefässe rein weiss gefärbt. Die Bauchhöhle enthielt keine freie Flüssigkeit. Die Leber mässig voluminos (120 Grm. schwer), ihre Ränder schmal, ihr Gewebe blassröhlich, ziemlich fest, kaum feucht; aus den Gefässen entleert sich etwas flüssiges Blut. Das Bindegewebe in der Umgebung der

grösseren Portaläste erscheint als ein schmaler grauer Saum von nicht sulzigem Aussehen, ebenso das Bindegewebe der Leberpforte. Die Gallenblase schlaff gefüllt von dunkler Galle. Der Abdominaltheil der Nabelvene enthält etwas flüssiges Blut, seine Scheide ist nicht geschwollen. Nabelarterien contrahirt, leer. Die übrigen Befunde sind hier ohne Interesse.

II. Der zweite Fall (Sectionsprot. 41. 1881) betrifft ein 3095 Grm. schweres Kind, welches bei protrahirtem Geburtsverlauf inter partum gestorben war. Die Hautfarbe war blassröthlich, im Gesicht mehr bläulich. Die Hirnhäute und das Gehirn waren venös hyperämisch. Die Kehlkopfschleimhaut geröthet, von mit Meconium gemischem Schleim bedeckt, auch die Luftröhre und die Hauptbronchen von solchen Massen gefüllt. In den Pleurahöhlen etwas blassgelbe Flüssigkeit und am Visceralblatt der Pleura Gruppen punktförmiger Hämorrhagien. Die Lungen von braunrother Farbe, völlig luftleer; aus den Bronchien liessen sich weiche dunkelgrünliche Pfröpfe herausdrücken. Der Herzbeutel enthielt reichliche hellgelbe Flüssigkeit, seine Gefässen lebhaft injicirt. In beiden Herzhälften dunkles Blut. Innenhaut der grossen Gefässen von blassgrauer Farbe. Die Bauchhöhle enthielt etwas freie Flüssigkeit. Die Leber war 137 Grm. schwer, ihre Ränder etwas abgerundet, ihr Gewebe dunkelroth, sehr deutlich ödematös. Stark ausgeprägtes sulziges Oedem in der Leberpforte und in der Umgebung der Pfortaderverzweigungen, ebenso in der Umgebung der Gallenblase und in der Scheide der Nabelvene. In der Gallenblase reichliche dunkle Galle. Die Nabelvene weit, mit flüssigem Blute gefüllt. Die Nabelarterien vollständig contrahirt und leer. Der Magen enthielt ähnliche grünliche Massen wie die Luftwege, während die Speiseröhre leer war.

Die Befunde bei den unmittelbar nach der Geburt verstorbenen Kindern sind so sehr dem eben berichteten gleichartig, dass auf die Anführung von Einzelfällen verzichtet werden kann.

Dass die eben beschriebene ödematöse Anschwellung des Gewebes der Glisson'schen Kapsel eine Compression der Gallengänge bewirken muss, liegt auf der Hand und es folgt hieraus, dass in den Fällen, wo diese Veränderung längere Zeit fortbesteht, eine wirkliche Gallenstauung und Aufnahme von Galle in das Blut herbeigeführt wird. Begleiten doch bekanntlich die grösseren Gallengänge die gröberen Protalverzweigungen. Ja in manchen Fällen ist das in der Leberpforte entwickelte Oedem bedeutend genug, um selbst eine Compression der Hauptsammelkanäle der Galle hervorzurufen und unter solchen Umständen constatirte Verfasser mehrmals Acholie des oberen Darmabschnittes; nur mit Mühe liess sich die Galle aus der Gallenblase in das Duodenum

drücken, jedenfalls in Folge von Compression des Ductus cysticus durch ödematöses Bindegewebe.

Dass nun wirklich unter Umständen jene ödematöse Schwellung von längerer Dauer ist und dass sie dann Icterus bewirkt, dafür lassen sich ebenfalls Sectionsbefunde anführen. Schon bei Neugeborenen, welche im Verlauf des ersten Lebenstages starben, lässt sich, wenn eben die venöse Stauung in der Leber und das aus ihr hervorgehende Oedem nicht ausgeglichen wurde, der beginnende Icterus nachweisen. Es gehören hierher namentlich solche Fälle, wo die Respiration nur unvollkommen zur Thätigkeit gelangte. Die Haut und die Conunctiva sclerae zeigt in solchen Fällen meist noch keine icterische Färbung, dagegen ist bereits das ödematöse peritoneale Bindegewebe stark gelb gefärbt und ferner erscheint auch die Innenhaut der grossen Gefässe mehr oder weniger gelb gefärbt, während das Serum des Herzbeutels eine intensive gelbe Färbung zeigt, welche durch Gallenfarbstoff bedingt ist. Es ist nicht uninteressant, dass die Gefässintima und die Herzbeutelflüssigkeit, welche nach dem Gesagten zuerst icterisch werden, bei Neugeborenen noch Tage lang nachdem der Hauticterus verschwunden, eine tief gelbe Färbung darbieten.

Der folgende Falle möge als Beispiel eines solchen noch in der Entwicklung begriffenen Icterus dienen:

III. Das früh geborene Kind (Sectionsprotocoll No. 30. 1881) von 1990 Grm. Körpergewicht war 16 Stunden nach der Geburt gestorben. Die Haut war blass gefärbt, nur die Gesichtshaut etwas geröthet und von sehr feinen Hämorrhagien durchsetzt. Zwischen den Hirnhäuten an der Convexität ein ziemlich umfänglicher flächenhafter Bluterguss. Im Kehlkopf und in der Luftröhre etwas Schleim mit feinen Luftblasen gemischt. Die Pleurahöhlen leer, an der Visceral-pleura vereinzelte punktförmige Blutaustritte. Die oberen Lungenlappen blass-rot marmorirt, nur in den hinteren Partien gleichmässig braunrot; etwa zwei Drittel dieser Lappen lufthaltig. Die Unterlappen blutreicher, von zahlreichen braunrothen luftleeren Inseln durchsetzt, ihre hinteren Theile gleichmässig braunrot; kaum die Hälfte dieser Lappen war lufthaltig. Im Herzbeutel 10 Grm. citronengelber klarer Flüssigkeit (dieselbe ergab bei der Salpetersäureprobe deutliche Reaction auf Gallenfarbstoff), auch das Visceralblatt des Pericardium gelblich gefärbt, aber frei von Hämorrhagien. In der rechten Herzkammer fanden sich ziemlich reichliche dunkle Gerinnel mit tief gelb gefärbten Streifen, das Mikroskop wies in den letzteren zahlreiche Bilirubinkristalle nach. Die Innenhaut der Aorta und der Pulmonalarterie hellcitronengelb gefärbt. Die Bauchhöhle ohne freie Flüssigkeit. Die Leber 102 Grm. schwer, von braun-

rother Farbe, blutreich, das Gewebe feucht gequollen. Das periportale Bindegewebe zeigt ausgesprochenes sulziges Oedem bis in die Umgebung der feineren Pfortaderäste; das Bindegewebe der Nabelvenenscheide nur mässig ödematös, übrigens tritt überall an dem geschwollenen Bindegewebe gelbliche Färbung hervor. In der Gallenblase grünliche Galle, welche sich durch massigen Druck in das Duodenum entleeren lässt. Die Nabelvene mässig klaffend, enthält ein lockeres dunkles Geröllsel. Die Nabelarterien völlig contrahirt. Im Dünndarm blassgrau grünliche schleimige Massen. Die Harnblase leer. Die sonstigen Befunde sind hier ohne Bedeutung.

Als Beispiel des Befundes eines ausgebildeten Icterus neonatorum möge der folgende Fall hier in Kürze angeführt sein:

IV. Das 3160 Grm. schwere Kind (Sectionsprotocoll No. 5. 1881) zeigte Icterus ersten Grades seit dem zweiten Lebenstage, es starb unter Convulsionen am fünften Tage. Das reife weibliche Kind zeigte livide in's Gelbliche spielende Hautfarbe und deutlich icterische Conjunctiva bulbi. Es bestand hochgradige Hirnhyperämie. Die Lungen waren in den oberen Lappen lufthaltig, in den unteren Lappen zu mindestens zwei Dritteln luftleer, im Zustand der sogenannten Atelectase. Im Herzbeutel ziemlich reichliche citronengelbe gallenfarbstoffhaltige Flüssigkeit. Gelbliche Färbung der Semilunarklappen und der Intima der grossen Gefäße. Die Leber vergrössert, 175 Grm. schwer, ihre Ränder abgestumpft, auf der Schnittfläche ergießt sich sehr reichlich dunkles Blut, das Lebergewebe selbst ist sehr dunkel gefärbt, dabei feucht glänzend wie gequollen, morsch. Das Bindegewebe in der Umgebung der grösseren Pfortaderäste, in der Leberpforte selbst und im Gallenblasenbett sowie in der Scheide der Nabelvene zeigt sehr ausgesprochene icterisch-sulzige Infiltration. Die Gallenblase enthielt dunkle Galle, welche durch mässig starken Druck in das Duodenum zu entleeren war; die Schleimhaut des letzteren blassrot, nicht geschwollen. Im Dünndarm sehr spärlicher hellgelb gefärbter Inhalt; im Dickdarm gelbgrüne Fäces. Die Nabelvene sehr weit und blutreich, die Nabelarterien contrahirt, durch feste Thromben verschlossen. In der Pyramidensubstanz beider Nieren reichliche Harnsäure- und Bilirubininfarcte. Die Harnblase leer.

Aus dem im Lauf der letzten Jahre angesammelten Sectionsmaterial liesse sich eine ganze Reihe ähnlicher Fälle anführen; doch müssten wir fürchten, durch eine Wiedergabe von solchen, da es sich im Wesentlichen nur um die Wiederholung gleichartiger Befunde handeln würde, die Geduld des Lesers zu ermüden. Die vorstehend wiedergegebenen und ebenso die zur Erläuterung weiterer Gesichtspunkte noch folgenden Auszüge von Sectionsbefunden sollen nur als Beispiele dienen, sie sind auch keineswegs aus dem gesammelten Material besonders herausgesucht, sondern einer Anzahl von Berichten entnommen, die gerade zur Hand liegen. Dem Grade

nach sind nun die hier besprochenen Veränderungen in den einzelnen Fällen verschiedenartig genug. So mag der zuletzt erwähnte Fall als Beispiel eines deutlich entwickelten, aber keineswegs hochgradigen Icterus der Neugeborenen dienen. Es kam jedoch eine Anzahl von Fällen zur Section, wo die icterischen Färbungen viel ausgesprochener waren. Lassen wir hierbei zunächst die Fälle mit Nabelinfestation bei Seite, so waren auch in diesen stärker entwickelten Fällen die Befunde in der Leber, insbesondere was das Verhalten des Bindegewebes in der Leberpforte und in der Umgebung der Pfortaderäste betrifft, gleichartig. In manchen Fällen von hochgradigem Icterus, und zwar gehörten hierher Neugeborene, die erst im Verlauf der zweiten Lebenswoche verstorben waren, zeigte sich neben ausgesprochener Gelbfärbung der Haut und der Conunctiva, neben deutlich icterischem Colorit des Gehirns, der Lungen, tief citrongelber Färbung der Herzbeutelflüssigkeit und der Innenhaut der grossen Gefäße, die sulzige, gelbgrünlich gefärbte Infiltration des Gewebes der Glisson'schen Kapsel noch stark ausgeprägt. In anderen Fällen dieser Art war diese Veränderung zwar noch deutlich sichtbar, aber offenbar in der Rückbildung, und hier pflegte denn auch der Darminhalt einen stärkeren Gallengehalt darzubieten. Ein Umstand verdient jedoch noch besondere Hervorhebung; es pflegte nehmlich in den Fällen, wo der Tod nach längerem Bestehen eines intensiven Icterus eintrat, eine erhebliche Verkleinerung der Leber constatirt zu werden, welche um so mehr von der beträchtlichen Schwellung dieses Organs in den früheren Stadien abstach. Da die mikroskopische Untersuchung in Fällen dieser Art Fettdegeneration der Leberzellen nachwies, so darf man diese Schrumpfung der Leber auf eine Ernährungsstörung in Folge der anhaltenden Beeinträchtigung der Circulation beziehen und es ergiebt sich schon hieraus, dass selbst die einfache, nicht mit septischen Prozessen zusammenhängende Gelbsucht schwere Folgen haben kann. Der folgende Fall mag als ein Beleg für das eben Gesagte dienen.

V. Das früh geborene weibliche Kind starb am 15. Tage nach der Geburt, nachdem bei ihm seit dem dritten Lebenstage Gelbsucht bemerkt war, deren Intensität allmählich zunahm, während gleichzeitig die Ernährung in sehr hohem Grade zurückging. Die Leiche (Sectionsprotocoll No. 36. 1881) des in der Entwicklung dem Ende des achten Monats entsprechenden Kindes wog 1500 Grm. Die Haut

war intensiv gelb gefärbt, im Gesicht mit einem Stich in's Bläuliche, die Conjunctiva sclerae tief gelb. Die Hirnhäute deutlich gelblich gefärbt, das Gehirn war im Allgemeinen graugelblich gefärbt, doch erschienen umschriebene Stellen in der Umgebung der beginnenden Markweissbildung tief citronengelb gefärbt. Die Schleimhäute der Rachenorgane und der Luftkanäle deutlich icterisch gefärbt. Die Pleurablätter blass. Die Lungen blassroth, mit einem Stich in's Gelbe, in allen Theilen lufthaltig. Der Herzbeutel enthielt eine geringe Menge tief icterischer Flüssigkeit, welche bei der Salpetersäureprobe deutliche Gallenfarbstoffreaction gab. Das Herz klein, sein Fleisch blassgrau, weich, die Klappen gelblich gefärbt. Die Innenhäute der grossen Gefässe citronengelb gefärbt. Die Leber klein, 72 Grm. schwer, ihre Ränder scharf. Das Lebergewebe deutlich icterisch, seine acinöse Structur undeutlich erkennbar, die Consistenz ziemlich fest, aber brüchig. Das periportale Bindegewebe in der Leberpforte und in der Umgebung der gröberen Aeste tief gelb gefärbt und deutlich ödematos. Die Pfortader ziemlich weit, ihre Intima grünlich-gelb. Aus der Gallenblase entleert sich bei gellndem Druck dunkle Galle in das Duodenum. Die Nabelvene etwas zusammengezogen, sie enthält etwas flüssiges Blut, ihre Scheide zeigt nur eine Andeutung von Oedem. Die Nabelarterien am Nabel vollständig contrahirt und leer, enthalten in ihrem centralen Stück feste schwarzrothe Pfröpfe. Am Nabel findet sich noch eine kleine verschorfte Stelle. Die Nieren relativ gross, enthalten in den Pyramiden zahlreiche tief gelb gefärbte Infarcte. Ihr übriges Gewebe ist blass. Der Dünndarm enthält spärliche eigelbe Massen, seine Schleimhaut blass, Dickdarm zusammengezogen, er enthält blass-graue schleimige Massen in spärlicher Menge. Harnblase enthält eine Spur trüben Urins. Die sonstigen Befunde sind hier ohne Bedeutung, doch mag erwähnt werden, dass auch in diesem Fall die mikroskopische Untersuchung der Leber neben icterischer Färbung körnigen Zerfall der Leberzellen nachwies.

Wenn durch die vorhergehenden Darlegungen die Annahme des hepatogenen Ursprungs für die Gelbsucht der Neugeborenen durch den Nachweis eines klaren und in seiner Entstehung leicht verständlichen anatomischen Hindernisses der Gallenentleerung eine positive Stütze erhalten hat, so konnte es doch nicht überflüssig erscheinen, dass man bestrebt war, die Berechtigung eines der Haupteinwände gegen diese Auffassung, an dem sich darbietenden Material zu prüfen. Dieser Einwand bezieht sich auf den bisher noch mangelnden Nachweis, dass eine wirkliche Resorption von Gallenbestandtheilen bei der vorliegenden Gelbsuchtsform stattfinde. Man hat für diese Frage am häufigsten den Urin zum Gegenstand der Untersuchung gemacht, jedoch hat sich hierbei ein klares Resultat bisher nicht herausgestellt. Auch Herr Dr. Stumpf aus München, welcher während seiner Thätigkeit am Dresdener Entbindungsinstitut die Freundlichkeit hatte, bei einer grösseren Zahl

von Neugeborenen die Harnuntersuchung in Bezug auf Gallenfarbstoff vorzunehmen, hatte hierbei bei Verwendung der gebräuchlichen Reagentien meist negative Resultate. Die fortlaufende Untersuchung bei einem und demselben Neugeborenen liess sich bei der leicht begreiflichen Schwierigkeit der Uringewinnung nicht gut durchführen. Auch Epstein (l. c.) giebt an, dass er häufig im Urin ganz intensiv icterischer Kinder keine Spur von Gallenpigment habe nachweisen können; nur bei einer kleineren Anzahl liess sich ein bestimmter Nachweis desselben erreichen. Wenn Cohnheim den auf die Abwesenheit des Gallenfarbstoffs im Harn gestützten Einwand mit dem Hinweis auf die von Orth zuerst beschriebenen Bilirubininfarcte der Nieren icterischer Neugeborener zurückweist, indem er annimmt, dass eben durch diese krystallinische Ausscheidung des Gallenfarbstoffs in den Nieren das Nichtauftreten von gelöstem Pigment im Urin erklärt werde, so ist an der Thatsache selbst nicht zu zweifeln. Auch bei unseren Untersuchungen haben wir die körnigen und krystallinischen Anhäufungen von Bilirubin, wie sie Orth beschreibt, in verschiedenen Geweben, besonders aber in den Nieren, sehr oft constatirt. Es ist denkbar, dass die am ersten Tage des Lebens bemerkbare Spärlichkeit der Harnsecretion die Ausscheidung des Pigments in den Nieren veranlasst. Indessen lässt sich gegenüber der von Cohnheim vertretenen Argumentation einhalten, dass die Abstammung jenes Pigments von Gallenfarbstoff nicht über allen Zweifel erwiesen ist; halten doch die Vertreter des hämatogenen Ursprungs der Gelbsucht, das Bilirubin für ein Derivat des durch den angenommenen Zerfall von Blutkörperchen freigewordenen Hämoglobins. Dass nun bei Neugeborenen für den Nachweis von Gallensäuren im Urin die Verhältnisse noch weit ungünstiger liegen, bedarf keines Beweises. Verfasser kam daher auf die Idee, die Pericardialflüssigkeit, welche bei icterischen Kindern stets so deutlich gelb gefärbt gefunden wird, für die Erörterung dieser Frage zu benutzen. Was zunächst die Gallenfarbstoffprobe betrifft, so gab bei intensiv gelber Färbung dieser Flüssigkeit die Salpetersäureprobe positive Resultate, nicht nur in der Hand des Verfassers, sondern auch bei der in einigen Fällen von Herrn Dr. Stumpf freundlichst ausgeführten Prüfung. Dagegen ergab die gleiche Prüfung bei der farblosen oder ganz schwach gelblich gefärbten Herzbeutelflüssigkeit nicht gelbsüchtiger Kinder keine Spur von Gallenfarbstoffreaction. Blut-

körperchenhaltiges Serum wurde nicht verwendet. Es wurde schon oben berührt, dass in den Fällen, wo die Gelbsucht auf der Haut noch nicht hervortrat, wo also gewissermaassen noch ein Icterus internus bestand (icterisches Oedem des Periportalgewebes, Gelbfärbung der Gefässintima und des Herzbeutelserums) ebenfalls die Gallenfarbstoffreaction auftrat und ebenso verhielt es sich in manchen Fällen, wo ein Icterus der Haut zwar früher vorhanden, aber zur Zeit der Section bereits verschwunden war. Für die Untersuchung auf Gallensäuren konnte natürlich die geringe Menge von Flüssigkeit, welche der einzelne Sectionsfall bot (sie betrug selten mehr als 10 Grm., meist weniger) nicht genügen. Nur in einem Falle, wo sowohl in den Pleurahöhlen als im Herzbeutel und in der Bauchhöhle bei einem icterischen Kinde auffallend reichliche Mengen stark gelb gefärbter Flüssigkeit sich vorfanden, konnte ein etwas grösseres Quantum gewonnen werden und Herr Dr. W. Hempel, Prof. der Chemie an der technischen Hochschule zu Dresden, hatte die Güte auf meine Bitte diese Flüssigkeit auf das Vorkommen von Gallensäuren zu prüfen. Er schrieb mir über das Resultat unter dem 27. November 1880: „Nach der Abscheidung des Eiweiss waren die Gallensäuren unverkennbar nachweisbar.“

Um eine grössere Reihe von Fällen in Bezug auf den Gehalt der Herzbeutelflüssigkeit an Gallensäuren prüfen zu können, liess Verfasser die bei der Section mit der Pipette aus dem Pericardium entnommene Flüssigkeit auf Porzellanschalen rasch eintrocknen. Es wurden hierbei nur frische Leichen verwendet (bei den meisten waren noch nicht 24 Stunden seit dem Eintritt des Todes verflossen) und alle Fälle wurden bei Seite gelassen, wo die Flüssigkeit eine Beimischung von Blut enthielt. Im Ganzen wurden ungefähr 30 Sectionen zur Gewinnung dieses Materials benutzt, und zwar wurden 3 Gruppen gebildet, entsprechend welchen die gewonnenen Flüssigkeiten, respective deren Trockenrückstände in drei Schalen gesammelt wurden. In einer mit I signirten Schale stammte der Inhalt von Fällen, wo die Herzbeutelflüssigkeit und die Innenhaut der Gefässer deutlich icterisch gefärbt waren und auch das icterische Oedem in der Leberpforte bestand, die Haut dagegen und die Sclera an der Leiche keine deutliche Gelbfärbung darbot; diese Gruppe umfasste jene oben besprochenen Fälle, wo der Tod meist schon im Verlauf des ersten Lebenstages eingetreten war. Eine

mit III bezeichnete Schale enthielt den Rückstand der Herzbeutelflüssigkeit von Fällen mit ausgesprochenem Icterus; doch wurden hier alle Fälle ausgeschlossen, in welchen noch andere Momente als das hier besprochene periportale Oedem die Gelbsucht hervorgerufen hatten (eitrige Pylephlebitis, Gumma der Leberpforte u. s. w.). Eine dritte mit II bezeichnete Schale enthielt den Rückstand der wasserhell oder schwach gelblich gefärbten Herzbeutelflüssigkeit von Fällen, welche weder äusserlich noch an den inneren Organen irgend welche Zeichen von Gelbsucht darboten. Diese Schalen wurden Herrn Dr. V. Hofmeister, Docent der Chemie an der königl. Thierarzneischule zu Dresden ohne nähere Angabe ihrer Abstammung mit der Bitte übergeben, ihren Inhalt auf das Vorkommen von Gallensäuren zu prüfen.

Herr Dr. Hofmeister, welcher diese Untersuchung mit dankenswerther Be-reitwilligkeit ausführte, berichtet über das Resultat derselben unter dem 1. Juni 1881 wie folgt: „Von den mir zur Untersuchung auf Gallensäuren übergebenen mit No. I, II und III signirten Trockenrückständen wurden No. I und III vereinigt, No. II getrennt für sich untersucht.

Die Trockenrückstände No. I und III wogen 0,903 Grm. Diese wurden mit einer kleinen Menge lauen Wassers eingeweicht, dann mit heissem Weingeist auf Wasserbad vollständig extrahirt. Eine grosse Menge Eiweiss und Salze blieben ungelöst zurück: der Auszug war grün gefärbt. Das weingeistige Extract verdampft zur Trockniss: Rückstand mit Alcohol. absolut. heiss erschöpft; auch hierbei blieb noch ein nicht unbedeutender Rückstand, das Extract davon durch Filtration getrennt, abermals zur Trockniss verdampft: Rückstand in wenig Wasser aufgenommen mit Bleiessig versetzt, eine kleine Menge Natrium carbonatum dazu gegeben und das Ganze zur Trockne eingedampft. Der Rückstand mit Alcohol. absolut. ausgekocht, filtrirt und wieder verdunstet zur Trockne.

Es restirte eine sehr kleine Menge eines harzigen Rückstandes: die gewöhnliche Pettenkofer'sche Reaction auf Gallensäure liess sich damit nicht anstellen, ich wählte deshalb die von Neukomm angegebene ungleich empfindlichere Methode:

„Der auf Gallensäure zu prüfende Rückstand wird in wenig Wasser aufgenommen, bis auf wenige Tropfen concentrirt, dann eine Spur Zucker dazugesetzt und einige Tropfen einer verdünnten Schwefelsäure (1 Th. Säure, 4 Th. Aq. dest.) und das Ganze über einer kleinen Flamme bei ganz gelinder Wärme höchst vorsichtig verdampft: purpurviolette Färbung zeigt die Gegenwart von Gallensäure an.“

Vorliegender Rückstand zeigte diese Reaction nach der angegebenen Behandlungsweise sehr deutlich: und da Neubauer (Anleitung zur qualitativen und quantitativen Harnanalyse) auch Feser (in seinem Lehrbuch der Chemie) dieser Modification des Gallensäurennachweises dem ursprünglichen Verfahren von Pettenkofer bei weitem den Vorzug giebt: diese Methode sogar bei Gegenwart von Albu-

minaten und Fetten über das Vorhandensein von Gallensäuren nicht täuschen soll (Stoffe, welche bei der Untersuchung vorliegender Rückstände übrigens nicht in Frage kommen, weil diese vorher abgeschieden sind), so nehme ich keinen Anstand auszusprechen: dass in der That in den untersuchten Rückständen No. I und III Gallensäuren enthalten sind.

Der Rückstand No. II getrennt untersucht (von 0,374 Grm. Gewicht) verhielt sich bei ganz gleicher Behandlungsweise anders: erstlich färbte sich der alkoholische Auszug nicht grün, eine Erscheinung, die doch jedenfalls von vornherein auf Gegenwart von Gallenstoffen hindeutet; zweitens gab die Neukomm'sche Methode keine Reaction.

Im Rückstand No. II sind somit keine Gallensäuren.

Dresden, am 1. Juni 1881.

Dr. Victor Hofmeister."

Nachdem also die hier vertretene Erklärung für die Genese der Gelbsucht Neugeborner eine weitere positive Stütze durch die vorstehende chemische Untersuchung erhalten hat, deren Resultat es unzweifelhaft macht, dass in der That in den hier besprochenen Fällen eine Resorption von Gallenbestandtheilen stattgefunden hat, so ergiebt sich die Frage, wie weit die bisherigen Erfahrungen über die Eigenthümlichkeiten der Gelbsucht Neugeborner in den einzelnen Fällen und über ihr Vorkommen im Allgemeinen auf Grund der hier gewonnenen Auffassung erklärt werden können.

In Bezug auf den ersten Punkt sind mehrere Verhältnisse bereits im Vorhergehenden berührt worden. So wurde namentlich schon hervorgehoben, wie der häufige negative Befund bei der Prüfung des Urins gelbsüchtiger Neugeborner gegen die hepatogene Entstehung des Icterus verwerthet wurde, aber auch der Einwand, dass möglicher Weise in der krystallinischen Ausscheidung des Pigments eine Erklärung für jenen negativen Befund gegeben sei. Hat doch auch Epstein (l. c.) auf den häufigen Befund jenes krystallinischen oder körnigen Pigments von gelblicher bis gelbrother Farbe im Urinsediment neugeborner gelbsüchtiger Kinder hingewiesen. So lange jedoch nicht mit vollkommener Sicherheit bewiesen ist, ob dieses Pigment ein Derivat des Blutfarbstoffs oder des Gallenfarbstoffs, lässt sich diese Erscheinung nicht mit Sicherheit für die eine oder andere Auffassung verwerthen. Andererseits ist von den meisten Autoren, welche Urinuntersuchungen dieser Richtung angestellt haben, ausdrücklich angegeben, dass sie in einer gewissen Zahl von Fällen bei icterischen Kindern die für Gallenpigment charakteristische Reaction erhalten haben. Interessant für die vor-

liegende Frage ist die von Epstein in dieser Hinsicht mitgetheilte Erfahrung, welche beweist, dass man bei dieser Prüfung sich sehr empfindlicher Methoden bedienen müsse: der ebengenannte Autor sagt: „Ich muss bemerken, dass ich mit der Gmelin'schen Probe niemals ein verlässliches Resultat mit der charakteristischen Farben-scala erhielt; ebenso blieb die Chloroformprobe undeutlich. Ein positives Resultat ergab die von Huppert angegebene Methode (Schütteln des Harns mit Kalkwasser, Auswaschen des Filtrats mit Alkohol und Zusatz von Schwefelsäure). Nach dieser Methode untersucht zeigte sich bei der grösseren Zahl der Harn pigmentsfrei, in anderen nahm die filtrirte Flüssigkeit die für Gallenpigment charakteristische grünliche bis laubgrüne Farbe an. Auch in diesen positiven Fällen schlug die Gmelin'sche Probe regelmässig fehl, woraus vielleicht der Schluss erlaubt ist, dass entweder der Pigmentgehalt ein für diese Methode zu geringer war, oder dass das vorliegende Pigment gewisse Eigenthümlichkeiten besitzt.“

Wenn also wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle von Gelbsucht Neugeborner nur geringe Mengen von Gallenfarbstoff in gelöster Form im Urin auftreten, so ist dabei auch noch zu berücksichtigen, dass wir hier gar nicht erwarten können, diesem Auftreten des Pigments als einer für längere Zeit constanten Erscheinung zu begegnen, etwa wie bei einem Erwachsenen, wo beim katarrhalischen Icterus der Gallenabfluss wochenlang vollständig gehindert sein kann. Vielmehr ist hier, wo ein vollständiger Verschluss der Gallenwege gewöhnlich nicht eintritt, und wo ausserdem das Hinderniss rasch ausgeglichen werden kann, ein nur zeitweiliges Auftreten von Gallenpigment im Urin das Wahrscheinliche. Auch bei Erwachsenen sehen wir ja in Fällen nur kurz dauernden Verschlusses der Gallenwege nicht selten zu einer Zeit, wo an der Haut und am Auge die Gelbsucht noch deutlich ist, einen gallenfarbstofffreien Urin. Es ergiebt sich hieraus, dass die Behauptung, es fehle in Fällen von Gelbsucht Neugeborner der gelöste Gallenfarbstoff im Urin vollständig, nur dann berechtigt ist, wenn eine fortgesetzte Untersuchung dieses Excretes von der Geburt an während der ersten Lebenstage stattgefunden hat.

Auch in Betreff der von mehreren Seiten in dieser Richtung hervorgehobenen Thatsache, dass bei gelbstüchtigen Neugeborenen die Fäces nur selten farblos gefunden werden, gilt das Gesagte. Wenn

wahrscheinlich meistens die geschilderte Compression, welche die Gallengänge durch das geschwollene Bindegewebe erleiden, keinen vollständigen Verschluss bedingt, jedenfalls keinen solchen von längerer Dauer, so können wir keine Acholie des Darminhalts erwarten. Es kommt hinzu, dass in der Regel das Meconium nicht gleich nach der Geburt vollständig ausgeschieden wird; nach bezüglichen Aufzeichnungen, welche Dr. Stumpf an 200 Neugeborenen des Entbindungsinstituts zu Dresden gewann, werden Fäces vom Charakter des Meconium gewöhnlich bis zum vierten, nicht selten bis zum sechsten Lebenstage beobachtet und es ist klar, dass durch Beimischung dieser stark gefärbten Massen selbst eine vollständige Acholie des oberen Darmabschnitts verdeckt werden kann. Uebrigens konnte ich wiederholt bei der Leichenuntersuchung, wo das Oedem des periportalen Bindegewebes sehr stark ausgesprochen war, auffallend blassen und selbst ganz farblosen Inhalt im Dünndarm, besonders im oberen Ende desselben nachweisen.

Es reiht sich hier noch ein drittes Verhältniss an, welches von den Vertretern des hämatogenen Ursprungs der Gelbsucht betont wird, nehmlich die Beschaffenheit der Leber selbst. So hebt z. B. Epstein hervor, dass er bei den zahlreichen zur Section gekommenen icterischen Neugeborenen in der Leber im Vergleich mit den übrigen Organen keine auffallende icterische Färbung gefunden habe, auch in der Regel keine Schwellung dieses Organs. Gewiss ist es von vornherein klar, dass in den meisten Fällen, wo eben der Icterus wegen des nur unvollkommenen Gallenverschlusses kein stark ausgebildeter ist, auch keine so ausgeprägte icterische Färbung des Lebergewebes zu erwarten ist, wie etwa in Folge anhaltender vollständiger Verstopfung bei Erwachsenen. Ferner muss man berücksichtigen, dass wahrscheinlich, wie wir wenigstens nach eigener Sectionserfahrung annehmen müssen, nachdem die Gallencirculation wieder frei geworden ist, gerade in der Leber die icterische Färbung rascher schwindet als in anderen Organen. Ausserdem kann, wofür ja auch andere Erfahrungen sprechen, die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass ein Resorptionsicterus ohne beträchtliche icterische Färbung des Lebergewebes zu Stande kommen kann. Ist doch von Fleischl auf Grund von Experimenten behauptet worden, dass nach Unterbindung der grossen Gallengänge, die Galle durch Vermittlung der Lymphgefässe und des Ductus thoracicus in das

Blut gelange. Grade in dem ödematösen Bindegewebe, wo man nicht selten stark icterische Färbung bemerkt, ist eine Aufsaugung des Gallenfarbstoffs durch die Wurzeln der Lymphgefässe sehr begreiflich; wahrscheinlich ist es, dass die so rasch auftretende icterische Färbung der Herzbeutelflüssigkeit auf diesem Wege entsteht. Indessen ist die Behauptung, dass das Lebergewebe in solchen Fällen nicht icterisch sei, in der Allgemeinheit, wie sie gewöhnlich aufgestellt wird, nicht richtig. Wenn man sich freilich nur auf den Eindruck bezieht, den die Leber dem unbewaffneten Auge macht, so muss man zugeben, dass gewöhnlich nur in Fällen sehr hochgradiger Gelbsucht ein gelbgrüner Farbenton hervortritt, welcher die Gallenstauung im Lebergewebe verräth. Bei leichteren Graden der Gelbsucht wird bei Neugeborenen sehr häufig durch den Blutreichtum die icterische Färbung verdeckt. Ein ähnliches Verhältniss tritt uns auch in anderen Organen entgegen, da im Allgemeinen ein Gewebe um so leichter icterisch erscheint, je blasser seine Grundfärbung ist. Untersucht man aber in solchen Fällen das Lebergewebe mikroskopisch, und zwar am besten an frischen mit dem Gefriermikrotom gewonnenen Schnitten, so findet man stets neben deutlich entwickeltem icterischen Oedem des periportalen Bindegewebes, eine starke Anhäufung von Gallenfarbstoff in den Leberzellen.

Wenn die eben besprochenen Momente, welche die Gelbsucht der Neugeborenen, wie sie sich in der Mehrzahl der Fälle darstellt, von dem gewöhnlichen katarrhalischen Icterus unterscheiden, hauptsächlich darin ihre Erklärung finden, dass die hier als Ursache der Gelbsucht Neugeborner nachgewiesene Circulationsstörung mit ihren Folgen meist eine unvollständige und rasch ausgleichbare Behinderung des Gallenabflusses bewirkt, so erklären sich aus demselben Verhältniss auch andere Besonderheiten dieser Gelbsucht. So die Thatsache, dass die Gelbsucht, wie wir sie an der Haut und am Auge klinisch beobachten, meistens keine bedeutende Intensität zeigt, dass sie selbst in Fällen wo die Gelbfärbung längere Zeit, ja selbst wochenlang besteht, sehr oft doch nicht hochgradig wird. Auch die neuerdings von Porak (l. c.) mitgetheilte Erfahrung, dass in der Regel bei gelbsüchtigen Neugeborenen keine Pulsverlangsamung bestehe, erklärt sich wohl daraus, dass bei dem unvollständigen Verschluss nur relativ geringe Mengen von Galle in das Blut gelangen. Wenn wir ferner die Erfahrung machen, dass die

Gelbsucht Neugeborner dem Grade nach in allen nur denkbaren Abstufungen vorkommt von einer ausserordentlich flüchtigen, oft kaum angedeuteten bis zu wochenlang anhaltender Gelbfärbung geringerer oder grösserer Intensität, so deckt sich diese Erfahrung vollständig mit unseren anatomischen Befunden, welche alle Abstufungen in der Ausbildung der hier besprochenen Veränderungen zeigten. Es ist ja auch ohne Weiteres verständlich, dass eine solche ödematöse Schwellung, wenn ihre Ursache wegfällt, sich ungemein rasch ausgleicht, während sie dagegen bei fortwirkender Ursache längere Zeit bestehen kann.

Werfen wir jetzt einen Blick auf die allgemeinen Erfahrungen über das Vorkommen der Gelbsucht Neugeborner, um auch in dieser Richtung zu prüfen, ob die hier für die Genese der Gelbsucht gefundene Erklärung den Thatsachen Rechnung trägt, so sei zuerst die Häufigkeit des Icterus bei neugeborenen Kindern in's Auge gefasst. Alle Beobachter, welche sich genauer mit dieser Frage beschäftigt haben, stimmen darin überein, dass die Gelbsucht bei Neugeborenen eine sehr häufige Erscheinung ist. Scanzoni (Lehrb. d. Geburtsh. III. S. 536) fand sie bei 58 pCt. der Neugeborenen der Würzburger Anstalt; Kehrer (der nur solche Fälle mitrechnet, bei welchen deutliche icterische Färbung der Conjunctiva auftrat) bei 68,7 pCt.; Porak (der auch die Fälle von Gelbfärbung der Haut nach dem Verschwinden des Erythems der Neugeborenen mitrechnet) bei 80 pCt. Nach einer Beobachtungsreihe von Dr. Stumpf, welche 190 Neugeborene des Dresdener Instituts umfasste, ergab sich das Vorkommen von Icterus bei 73 pCt., und zwar zeigten 108 Fälle Icterus ersten Grades (wobei jedoch nur Fälle gezählt waren, wo auch die Conjunctiva deutlich icterisch gefärbt), 29 Fälle boten Icterus zweiten bis dritten Grades. Mag nun auch zugegeben werden, dass die Häufigkeit der Gelbsucht in den verschiedenen Entbindungsanstalten nicht ganz gleichmässig ist, so kann doch behauptet werden, dass im Allgemeinen die Hälfte bis zu zwei Dritteln aller Kinder der Gelbsucht unterworfen ist. Für die ausserhalb der Anstalten geborenen Kinder fehlt es noch an jeder statistischen Bearbeitung dieser Verhältnisse; wahrscheinlich sind die leichteren Formen hier nicht viel seltener, während die schweren mit Nabel-infection zusammenhängenden Fälle wohl seltener unter privaten Verhältnissen vorkommen mögen.

Die Häufigkeit der Gelbsucht bei Neugeborenen, welche manche Autoren veranlasst, von einem normalen, physiologischen Icterus zu sprechen, wird durch die hier begründete Genese dieser Erscheinung vollständig verständlich. Es ist klar, dass eigentlich bei jedem Kinde unmittelbar nach der Geburt in der Nabelvene und in den mit ihr zusammenhängenden Portalästen eine venöse Stauung eintreten muss, hervorgerufen durch den Wegfall des positiven Drucks in der Nabelvene und durch die noch ungenügende Entwicklung der Lungencirculation, sowie der das Wurzelgebiet der Pfortader bildenden Gefäße. Dem entsprechend findet man in den Leichen von Kindern, welche kurz nach der Geburt oder im Verlauf der ersten beiden Lebenstage verstarben, fast ausnahmslos diese Stauung und insbesondere die aus ihr hervorgehende Leberschwellung und das Oedem des periportalen Bindegewebes wenigstens angedeutet. Je schneller die Druckverhältnisse sich in günstiger Weise ändern, je kräftiger also die Athmung stattfindet und je rascher die kräftige Thätigkeit des linken Herzens eine lebhafte Circulation in der Pfortader bewirkt, desto rascher werden jene Veränderungen schwinden und desto weniger wird Gelegenheit zur Behinderung der Gallenbewegung gegeben sein. In der That kann man auch durch die Leichenuntersuchung mitunter constatiren, wenn kräftige Kinder, deren Lungen bereits vollständig lufthaltig waren, am ersten oder zweiten Lebenstage zu Grunde gingen, dass jene Stauung und das aus ihr hervorgehende Oedem gering ausgebildet sind, so dass eine wirkliche Compression von Gallengängen nicht mehr angenommen werden kann. Es hat also unsere Erklärung gegenüber den meisten bisher bekannten Erklärungsversuchen den Vorzug, dass sie nach der einen Seite die Häufigkeit der Gelbsucht Neugeborener verständlich macht, nach der anderen Seite aber der Thatsache, dass nicht jedes neugeborene Kind wirklich gelbsüchtig wird, Rechnung trägt. Es ergiebt sich aus dem Gesagten ferner, dass wir kein Recht haben, von einem physiologischen Icterus der Neugeborenen zu sprechen. In der Ursache, der Circulationsstörung liegt entschieden etwas Pathologisches. Freilich knüpft diese Störung an die physiologischen Verhältnisse, wie sie nothwendigerweise in diesem Gefässgebiet nach der Abnabelung gegeben sind, direct an und es wird auf diese Weise die Häufigkeit der Erscheinung erklärliech.

Auch der Zeitpunkt, welcher für das Auftreten der gut-

artigen Gelbsucht Neugeborner der gewöhnliche ist, stimmt vollkommen mit der hier vertretenen Auffassung der Genese. B. Schultze (Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. II. S. 202) sagt in dieser Beziehung: „Wir müssen die Erklärung für eine dem normalen Icterus neonatorum etwa zu Grunde liegende Gallenresorption in Umständen suchen, welche normal durch die Geburt gegeben sind, denn das fast constante Auftreten des Icterus circa zwei Tage nach der Geburt, also in dem ungefähr gleichen Intervall, welches auch im Experiment und nach Annahme der Kliniker auch beim erwachsenen Menschen zwischen Gallenresorption und Icterus liegt, weist mit Bestimmtheit auf die Zeit der Geburt als Ursprungstermin hin.“ Auch in der Zusammenstellung von Stumpf wurde die Gelbsucht am häufigsten am zweiten Tag nach der Geburt beobachtet (bei 60 pCt. der Fälle), seltener am dritten (bei 26 pCt. der Fälle) und sehr selten schon am ersten oder nach dem vierten Tage. Da oben bereits bemerkt wurde, dass sich die hier besprochene Störung der Lebercirculation, wie in den Leichen *inter partum* verstorbener Kinder constatirt wurde, bereits intrauterin ausbilden kann, so ist die Thatsache, dass Kinder zuweilen bereits am ersten Tage gelbstüchtig werden, wohl begreiflich. So wurde z. B. in einem Falle unserer Zusammenstellung, wo wegen Eclampsie der Mutter die Zange angewendet werden musste, ein so frühzeitiges Auftreten der Gelbsucht constatirt und es bedarf keines Beweises, dass in solchen und ähnlichen Fällen die frühzeitige Behinderung der Placentarcirculation diese Erscheinung erklärt. Das Auftreten des Icterus nach dem dritten Tage ist ebenfalls leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, wie in manchen Fällen die stärkere Entwicklung des Oedems erst nach der Geburt stattfinden kann. Es verdient in dieser Richtung Berücksichtigung, dass entzündliche Veränderungen am Nabel dazu beitragen können, die Circulationsstörung zu vermehren und hiermit hängt die Erfahrung zusammen, dass nicht selten am vierten bis sechsten Tage ein zunächst nur leicht aufgetretener Icterus einen höheren Grad annimmt.

Die Erfahrungen, welche bisher hinsichtlich der Bedingungen, unter welchen die Gelbsucht Neugeborner am häufigsten auftritt, vorliegen, fügen sich in vollständiger ungezwungener Weise den Folgerungen, welche man von vornherein aus der hier vertretenen Erklärung ableiten muss. Nach Kehrer (l. c.) kommt der Icterus

häufiger vor und auch intensiver bei den Kindern Erstgebärender. Da nun jede Verlängerung der Geburt, namentlich der zweiten Geburtsperiode, die Ausbildung der Circulationsstörung und des aus ihr hervorgehenden Oedems begünstigen muss, ist dieses Verhältniss wohl erklärlich. Weiter fand Kehrer, dass jede Complication der Geburt, welche den raschen Ablauf derselben hindert, zu Gelbsucht des Neugeborenen disponirt; auch dieses Verhältniss erklärt sich aus der inter partum in solchen Fällen sich ausbildenden Störung der Placentarcirculation. Von fast allen Beobachtern wird hervorhoben, dass besonders Frühgeborne zur Gelbsucht disponirt sind. Da bei diesen Kindern die Momente, durch welche die Circulationsstörung in der Leber ausgeglichen wird, meist in geringerem Grade wirksam sind, als bei reifen Kindern, so finden wir grade bierin eine weitere Bestätigung für unsere Theorie; ist doch hier die Athmungsthätigkeit sehr oft eine unvollständige und gleichzeitig der Blutdruck bei der Schwäche des Herzens ein ungenügender.

Geh. Med.-Rath Prof. Winckel, aus dessen Anstalt das dieser Arbeit zu Grunde liegende Sectionsmaterial grössttentheils stammt, hat die Freundlichkeit gehabt, auf Wunsch des Verfassers bei einer Reihe Neugeborner den Einfluss der eben berührten und verwandter Momente genau beobachten zu lassen. Aus der betreffenden, von Dr. Stumpf herrührenden Zusammenstellung führe ich z. B. an, dass von 29 Frühgebornen 25 icterisch wurden und zwar zeigten 15 Icterus ersten, 10 Icterus zweiten bis dritten Grades. Von 16 Neugeborenen nach abnorm langer zweiten Geburtsperiode wurden 14 icterisch. Von 38 Neugeborenen mit Umschlingung der Nabelschnur zeigten 28 Icterus. Unter 8 Neugeborenen, welche gleich nach der Geburt die Erscheinungen der Asphyxie boten, blieb nur ein Fall frei von Icterus. In 12 Fällen, wo die Geburt operativ beendigt werden musste, blieb nur zweimal bei den Neugeborenen die Gelbsucht aus. Bemerkenswerth ist ferner, dass unter 75 reifen Neugeborenen, welche ohne alle Complicationen geboren wurden, nur 37 Fälle von Gelbsucht auftraten.

Auch eine neuerdings von Porak (l. c.) veröffentlichte Erfahrung über das häufigere Vorkommen der Gelbsucht bei Neugeborenen, welche spät abgenabelt wurden, findet ihre einfachste Erklärung vom Standpunkte unserer Theorie, wobei zu bemerken ist, dass Porak selbst die hämatogene Entstehung des Icterus neonatorum vertritt.

Bekanntlich hat Budin (Mém. prés. à la soc. de biologie, 1876) nachgewiesen, dass Neugeborne, bei denen die späte Unterbindung der Nabelschnur ausgeführt wurde, welche also circa zwei Minuten nach dem Aufhören der Nabelpulsation stattfindet, gegenüber den sofort abgenabelten Kindern einen Blutgewinn von ungefähr 92 Grm. erhalten. Porak bestätigt diese Thatsache, er stellt jedoch in Frage, ob dieser Mehrgewinn von Blut einen wirklichen Vortheil für das Kind darstelle, indem er darauf hinweist, dass im Allgemeinen die frühzeitig abgebundenen Kinder sich besser entwickeln und rascher an Gewicht zunehmen als die spät abgenabelten, und zwar scheint nach Porak das Auftreten der Gelbsucht hier von wesentlichem Einfluss zu sein. Von 43 unmittelbar nach der Geburt abgenabelten Kindern blieben 13 (30,23 pCt.) frei von Gelbsucht; von 33 zwei Minuten nach der Geburt abgenabelten Kindern blieben 9 (27,27 pCt.) frei von Icterus. Von 48 zwei Minuten nach dem Aufhören der Nabelpulsation abgetrennten Kindern blieben nur 5 (10,42 pCt.) frei von Gelbsucht. In gleicher Weise stieg auch das Verhältniss der höheren Grade des Icterus zu den leichteren in den entsprechenden Gruppen.

Es ist ohne Schwierigkeit zu verstehen, dass bei den spät abgenabelten Kindern, wo also eine grössere Blutmenge in den kindlichen Körper gelangt, besonders günstige Bedingungen für die Entwicklung der venösen Stauung in der Leber und des sich anschliessenden periportalen Oedems gegeben sind. Ist es doch die Nabelvene, welche in erster Linie dieses Blut empfängt und von ihr werden zunächst die Verzweigungen der Pfortader diese Blutzufuhr erhalten. Aus diesem Verhältniss ergiebt sich ohne Weiteres, dass unter solchen Umständen die Ausgleichung der in der Leber unmittelbar nach der Geburt vorhandenen Circulationsstörung schwieriger ist als bei den Kindern, welche unmittelbar nach der Geburt abgenabelt wurden, wo also eine erhebliche Blutmenge in der Placenta zurückbleibt und daher das Gefässgebiet, in welches der Rest der Nabelvene einmündet, erheblich entlastet wird, ein Moment, welches natürlich auch die rasche Ausbildung der Circulation vom Wurzelgebiet der Pfortader aus begünstigen muss.

Fassen wir das Resultat der bisherigen Darlegung in Kürze zusammen, so ist erstens durch die anatomische Untersuchung eine in ihrer Entstehung wohl verständliche Ursache der soge-

nannten gutartigen Gelbsucht der Neugeborenen in dem während oder nach der Geburt sich ausbildenden, als Folge venöser Stauung im Gefässgebiete des Nabelvenenrestes und der Pfortader auftretenden Oedem des Bindegewebes der Glisson'schen Kapsel, durch welches eine Compression der in diesem Gewebe verlaufenden grösseren Gallenkanäle stattfindet, festgestellt.

Zweitens ist durch den Nachweis von Gallensäuren im icterischen Pericardialserum Neugeborner gegenüber dem Fehlen dieser Säuren im nicht icterischen Pericardialserum Neugeborner ein neues Argument für die hepatogene Entstehung dieser Gelbsucht gewonnen.

Drittens lassen sich die bekannten Erscheinungen, welche der Gelbsucht Neugeborner eigenthümlich sind und ebenso die allgemeinen Erfahrungen über die Bedingungen, unter welchen die Gelbsucht aufzutreten pflegt, zwanglos aus der gefundenen anatomischen Ursache erklären.

---

Gegenüber der Häufigkeit der bisher besprochenen Gelbsuchtsform, welche zwar bei längerer Dauer immerhin nachtheilig sich erweist, aber doch im Allgemeinen einen gutartigen Charakter hat, stellt das Vorkommen von Gelbsucht aus anderen Ursachen bei Neugeborenen sich als eine seltene Erscheinung dar. Sehr selten ist die angeborene Atresie der Gallenwege, wie sie von Donop, Virchow, Heschl, Freund, Binz, Roth u. A. beschrieben worden ist, eine Hemmungsbildung, welche auch Verfasser in einem Fall beobachtete. Häufiger sind die Fälle, wo durch Gummabildung in der Umgebung der grossen Pfortaderäste eine erhebliche Verengerung der grossen Gallengänge stattfindet; hierher gehörige Fälle sind bereits von Bärensprung und von Weber erwähnt, besonders hat aber Schüppel diese Peripylephlebitis syphilitica genauer beschrieben. Nach den Erfahrungen des Verfassers ist ein leichterer Grad dieser Veränderungen verhältnissmässig nicht selten, ja es scheint, dass alle grösseren Gummata der Leber Neugeborner sich in der Umgebung von Pfortaderästen entwickeln. Verfasser fand unter 124 Fällen von angeborner Lues 28 mal syphilitische Veränderungen in der Leber und darunter 8mal die gummöse Peripylephlebitis, 4mal in beträchtlicher Ausbildung; 1mal wurde diese

Veränderung in der Leiche eines einjährigen Kindes gefunden, welches unter den Erscheinungen von allgemeinem Marasmus mit Bauchwassersucht und Gelbsucht verstorben war.

Ein dem katarrhalischen Icterus der Erwachsenen entsprechendes Zustandekommen der Gelbsucht bei Neugeborenen ist nach unseren Erfahrungen recht selten. Bekanntlich hat Virchow (l. c.) auf solche Fälle hingewiesen und seine Autorität hat es bewirkt, dass diesem Verhältniss sehr allgemein eine grössere Bedeutung für die Entstehung der Gelbsucht Neugeborner zugeschrieben wird, als wir nach eigenen Erfahrungen ihr zugestehen können. Nur in einem einzigen unserer Fälle wurde ein wirklicher Schleimpfropf im Ductus choledochus gefunden; häufiger allerdings geringe Mengen eines ziemlich dünnen trüben Schleimes in den grossen Gallengängen. Dieser Befund fand sich aber namentlich in Fällen von Nabeleiterung gleichzeitig mit tieferen Veränderungen der Leber vor und grade unter diesen Verhältnissen bestand auch häufig ein deutlicher Katarrh des Doudenum, und zwar nicht selten mit dem Auftreten feiner Hämorrhagien in der Schleimhaut dieses Darmtheiles. Virchow hebt übrigens selbst hervor, dass ihm diese Veränderung neben Arteriitis umbilicalis begegnet sei, und insbesondere auch in einem sehr exquisiten Fall von Icterus gravis, wo die Leber sehr weich und icterisch war.

Die eben berührten Fälle gehören einer Gruppe an, welche der Häufigkeit nach dem gutartigen Icterus der Neugeborenen am nächsten steht, während sie durch ihre Schwere sich als eine der gefährlichsten Krankheiten neugeborner Kinder erweist. Hatten wir es bei dem gutartigen Icterus mit einem ursächlichen Moment wesentlich mechanischer Natur zu thun, so kommt hier in erster Linie ein infectöses Moment in Betracht. Trotz dieses Unterschiedes besteht jedoch eine gewisse innere Verwandtschaft in ätiologischer Hinsicht zwischen beiden Formen. Dieses Verhältniss ist es, welches hier die Veranlassung giebt, auf die Aetioologie dieser malignen Formen der Gelbsucht einzugehen.

Dass es sich hier um eine Infection handelt, welche an der Nabelwunde in den Körper eintritt, darüber sind alle neueren Autoren, die sich eingehender mit dieser Krankheit beschäftigt haben, einig. Auch darüber herrscht gegenwärtig Uebereinstimmung, dass die *Materia peccans* identisch ist mit der Ursache der Pueral-

infection der Mütter. Dass mit grösster Wahrscheinlichkeit Bakterien die Träger der Infection sind, dafür lässt sich grade bei dieser septischen Infection der Neugeborenen durch den constanten Befund von Mikroorganismen in verschiedenen Organen der an dieser Krankheit erlegenen Neugeborenen eine wichtige Stütze gewinnen. Nach eigenen Erfahrungen kommen hier besonders zwei Formen in Betracht; erstens sehr kleine Stäbchenbakterien, welche wahrscheinlich identisch sind mit denen von Koch bei der Septicämie der Mäuse nachgewiesenen; zweitens Kugelbakterien. Beide Arten werden sowohl isolirt als in Form von Colonieballen angetroffen. Es muss noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob entsprechend diesen beiden Bakterienmorphen, welche zuweilen auch gleichzeitig gefunden werden, zwei Formen der Infection, welche durch klinische und anatomische Besonderheiten charakterisiert sind, unterschieden werden können. Nach unseren bisherigen Erscheinungen will es scheinen, dass die Stäbchenform besonders in denjenigen Fällen auftritt, welche sich rasch unter dem Bilde einer stürmischen Allgemeininfektion entwickeln und welche anatomisch durch die Neigung zu hämorrhagischen Prozessen ausgezeichnet sind. In Fällen dieser Art hat Verfasser wiederholt eine ganz überraschende Menge dieser feinen Stäbchen im Blute gefunden, besonders auch in den Gefässen der Hirnhäute und der Nieren.

Was den Gang der Infection vom Nabel aus betrifft, so befindet sich Verfasser im Widerspruch gegen die meisten Autoren und grade in Rücksicht auf diese Frage scheint es geboten, hier auf neue Erfahrungen hinzuweisen. Es ist eine Thatsache, dass bei der anatomischen Untersuchung der an Nabelinfektion verstorbenen Neugeborenen am häufigsten eine Arteriitis umbilicalis gefunden wird und aus diesem Verhältniss wird gewöhnlich geschlossen, dass die Infection vorzugsweise in der Bahn der Nabelarterien eindringe. In diesem Sinne hat sich noch in neuester Zeit Runge (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. VI. H. 1) ausgesprochen, der in 24 Fällen ausschliesslich eine Arteriitis fand, während die Nabelvene stets gesund war. Er hebt ausdrücklich hervor, dass er für den Umstand, dass der Infectionstoff in seinen Fällen ausnahmslos längs der Arterien und niemals längs der Venen seinen Weg nahm, keine ausreichende Erklärung wisse, wobei er auf die Vermuthung von Epstein (Jahrb. d. Pädiatrik II. S. 113) hinweist, dass die

Arterien deshalb der Infection zugänglicher wären, weil sie sich vom centralen Ende her schliessen, während der Schluss der Nabelvenen von der Peripherie her erfolge. Nach unseren Erfahrungen ist die Phlebitis umbilicalis doch etwas häufiger. Unter 60 Sectionsfällen vom Nabel ausgehender septischer Infection wurde 11 mal Phlebitis umbilicalis notirt, 4 mal einfache Thromben in der Vene; dagegen fand sich 32 mal Arteriitis umbilicalis allein und 3 mal waren beide Gefässarten gleichzeitig erkrankt. Verfasser hat bereits an einem anderen Orte ausgesprochen, dass er trotz dieses Ueberwiegens der localen Arterienerkrankung die Nabelvene für die hauptsächlichste Bahn der Infection halten müsse. Zu dieser Annahme drängt namentlich die Thatsache, dass auch in den Fällen, wo nur eine Arteriitis gefunden wurde, in der Regel besonders die Leber hochgradige Veränderungen darbot, namentlich entzündliche Prozesse im periportalen und interacinösen Bindegewebe und acute Fettentartung der Leberzellen, welche zuweilen in exquisiter Weise an das Bild der acuten gelben Leberatrophie erinnerte. Erschien es hiernach wahrscheinlich, dass der Infectionsstoff durch Vermittlung der Nabelvene direct der Leber zugeführt werde, so ergab sich aus dem bereits im ersten Theil dieser Arbeit dargelegten Verhalten der Nabelvene nach der Abnabelung ein weiteres Moment zu Gunsten solcher Auffassung. Wenn nach der Geburt, entsprechend dem mit den einzelnen Phasen der Athmung und der Herzthätigkeit schwankenden Druck in den Lebergefässen eine wechselnde Füllung und Entleerung des Nabelvenenrestes erfolgt, während dagegen in den Nabelarterien, welche sich fest zusammenziehen, alsbald jede Blutbewegung aufhört, so ergiebt sich hieraus, dass zwar ein vom Nabel eindringender Infectionsstoff im Lumen der Nabelarterien die beste Gelegenheit zur localen Weiterentwicklung finden wird; dass er dagegen beim Eindringen in die Nabelvene am leichtesten in die Circulation gelangen muss. In den Nabelarterien liegen die Verhältnisse keineswegs günstig für ein directes Eindringen der Infection in die Blutbahn. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die Erörterungen Virchow's (Ges. Abhandl. S. 593) über die Arteriitis umbilicalis. Virchow weist darauf hin, dass in den Nabelarterien die Thrombose die Regel ist, und in der That sieht man auch in den Fällen, wo man puriforme Pfröpfe im Lumen der Nabelarterien eine grössere oder kleinere Strecke weit verfolgen kann, ganz gewöhn-

lich die centrale Strecke durch einen festen Thrombus verschlossen. Zwar ist andererseits zuzugeben, dass die Entzündung der Wand selbst und ihrer Umgebung die Gefahr eines Fortschreitens der Infection in sich trägt, beweist doch die Erfahrung, dass unter solchen Umständen eine phlegmonöse Entzündung des subperitonealen Bindegewebes und selbst eine Peritonitis entstehen kann; indessen sind diese Ausgänge immerhin selten und es lässt sich aus ihnen keine Erklärung für die weit häufigeren Fälle gewinnen, wo lediglich eine wenig extensiv ausgebildete Arteritis und Periarteriitis umbilicalis besteht während die Nabelvene flüssiges Blut enthält und die wichtigsten anatomischen Veränderungen in der Leber gefunden werden.

Die eben besprochenen Verhältnisse sprechen zu Gunsten der Ansicht, dass die Nabelvene für eine von der Nabelwunde ausgehende septische oder pyämische Infection, für den directen Eintritt in die Blutbahn, und zwar zunächst in den Gefässapparat der Leber, die Hauptpforte darstellt. Die Thatsache, dass wir in dem abdominalen Rest der Nabelvene nur selten eine Phlebitis finden, erklärt sich eben daraus, dass in diesem Gefäss nach der Geburt noch eine Art von Circulation stattfindet, welche ein Ein- und Austreten des Blutes gleichsam eine Fluth- und Ebbewelle darstellt. Somit wird ein Infectionsstoff, welcher in das Innere der Nabelvene gelangt, durch die der Diastole des rechten Ventrikels und insbesondere der Wirkung der inspiratorischen Beförderung des Blutstroms in der Cava inferior entsprechende Blutwelle fortgerissen und verhindert in der Nabelvene selbst Veränderungen zu erzeugen. Das Ausbleiben einer Phlebitis in vielen Fällen erklärt sich also aus denselben Verhältnissen wie die Thatsache, dass überhaupt die Nabelvene nach der Geburt nicht durch Thrombose verschlossen wird, sondern vielmehr sich allmählich zusammenzieht, entsprechend der kräftigen Entwicklung der Pfortader und der Lebercirculation.

Zu den im Vorhergehenden dargelegten Gründen sind uns in neuerer Zeit Sectionserfahrungen gekommen, welche direct für die eben dargelegte Auffassung beweisen. Die folgenden Auszüge aus drei hierher gehörigen Sectionsprotocollen mögen daher hier eine Stelle finden.

VI. Der erste Fall betrifft ein weibliches reifes Kind, welches am dritten Tage nach der Geburt Icterus zeigte, bei welchen sich eine Nabeleiterung entwickelte und welches weiterhin unter bedeutender Zunahme des Icterus die Erscheinungen

einer septischen Infection in Verbindung mit Anschwellung der Leber darbot. Der Tod erfolgte am 15. Lebenstage. Die Section (Prot. No. 8. 1880) ergab hochgradige Gelbsucht der Haut und der Conjunctiva; icterische Färbung aller Organe (die Intima der Aorta war förmlich braungelb gefärbt). Die Lungen zeigten im Unterlappen noch reichliche atelectatische Stellen. An den Pulmonalklappen fanden sich weiche gelbrothe Vegetationen. Die Nieren stark icterisch gefärbt, mit reichlichen Bilirubininfarcten. Der Urin grünlich gefärbt, zeigte bei der Salpetersäureprobe Gallenfarbstoffreaction. Metastatische Eiterungen fanden sich nirgends, speciell fehlten auch Entzündungen der serösen Höhlen.

Am Nabel fand sich eine linsengrosse mit bräunlichem Schorf bedeckte Geschwürstelle; das Gewebe des Nabelringes war trüb eitrig infiltrirt. Der abdominale Theil der Nabelarterie war nur einfach vorhanden und entsprang aus der linken Art. iliaca communis; das Nabelende dieses Gefäßes in der Länge von 5 Cm. von einem schmierigen gelblichen Ppropf erfüllt, die Intima getrübt und rauh, zeigt vielfache kleine Substanzerluste. Das centrale Ende des Gefäßes contrahirt und bis nahe zur Ursprungsstelle durch einen festen braunrothen Ppropf verschlossen. Die Bauchfellfalte der Nabelarterien zeigt namentlich nach dem Nabel zu gelb-sulziges Oedem. Die Nabelvene an ihrem Nabelende ziemlich fest verlöthet, im übrigen Verlauf etwas zusammengezogen, enthält eine Spur flüssigen Blutes, ihre Intima ist blassgelb und glatt, ihre Scheide im geringen Grade ödematös. Nur unmittelbar an der Einmündungsstelle in die Pfortader ist ihre Intima in der Breite von etwa 3 Mm. von gelblichen Massen bedeckt, nach deren Abstreifung die Innenhaut trüb gelb und rauh erscheint, ebenso verhält sich die Innenhaut des Pfortaderstammes in der Umgebung der Einmündungsstelle der Nabelvene; auch in den gröberen Leberästen der Pfortader finden sich solche puriforme wandständige Auflagerungen, während der Ductus Arantii und die Lebervenen frei davon sind. Das periportale Bindegewebe sowohl in der Leberpforte als in der Umgebung der grösseren Aeste erheblich verbreitert, von trüber graugrüner sulziger Beschaffenheit. Das Lebergewebe selbst geschwollen (230 Grm. Lebergewicht), von gelb-bräunlicher, fleckig vertheilter Färbung, sehr feucht und weich, die acinöse Structur völlig verwaschen. In den Gallengängen graue schleimige Massen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem gelben Belag der Venen gequollene und körnig getrübte, dabei gallig gefärbte Endothelzellen neben körnigen Rundzellen und körnigem Detritus, ausserdem sehr charakteristische feinkörnige Bakterienballen. Das periportale Gewebe und ebenso das interacinöse Lebergewebe von reichlichen feinkörnigen Rundzellen und feinkörnigen Detritusähnlichen Massen durchsetzt. Die Leberzellen in hochgradiger feinkörniger Metamorphose; ja an den stärker gelb gefärbten Stellen in einen körnigen icterisch gefärbten Detritus aufgelöst.

VII. Der zweite Fall (Prot. No. 17. 1881) betraf einen reifen Knaben, über dessen Lebensdauer und Krankheitsgeschichte mir keine Angaben vorliegen. Die Hautfarbe war blassgelb, die Conjunctiva bulbi stärker gelb gefärbt. Deutlich icterische Färbung der meisten Organe (Intima der Aorta citronengelb). In der Harnblase gallenfarbstoffhaltiger Urin. Jauchige Entzündung im rechten

Schultergelenk. Stark entwickelter Soor im Schlunde und der Speiseröhre. Vollständig lufthaltige Lungen, Bronchitis. In der Bauchhöhle ziemlich reichliche flockige trübgelbe Flüssigkeit und Fibrinbeschlag auf dem fleckig injizirten Bauchfell. Am Nabel ein Ulcus mit gelblichem schmierigen Belag. Die Nabelarterien contrahirt und durch feste braune Pfröpfe verschlossen, ihre Scheiden besonders am Nabel trüb-sulzig geschwollen. Die Nabelvene deutlich zusammengezogen, enthält etwas flüssiges Blut, ihre Intima blassgelb und glatt bis dicht an die Einmündungsstelle in die Pfortader, hier jedoch mit schmierigen gelblichen Massen bedeckt. Der Pfortaderstamm an der Einmündungsstelle der Nabelvene von puriformen Massen fast gefüllt, seine Intima rauh, mit flachen Substanzerlusten. Auch aus den grossen portalen Leberästen quellen auf Durchschnitten reichliche puriforme Massen. Das periportale Bindegewebe nur in geringem Grade trübsulzig geschwollen. In der Gallenblase farblose Flüssigkeit, im Hauptgallengang etwas grauer Schleim. Das Lebergewebe geschwollen (Lebergewicht 180 Grm.), fleckig, blassgelb bis röthlich, sehr weich. Das mikroskopische Verhalten des Belags an der Veneninnenfläche sowie der Leberzellen war wie im vorigen Fall. Zu erwähnen ist noch, dass im Duodenum eine beträchtliche Schwellung der Schleimhaut mit dichten Hämorragien bestand, zerstreute Blutaustritte auch im übrigen Dünndarm, dabei vollständige Acholie des Darminhaltes. In mehreren Mesenterialvenen und ebenso in der Vena lienalis ziemlich feste braunrothe Thromben, dabei bedeutender weicher Milztumor.

VIII. Der dritte Fall (Sectionsprot. No. 46. 1881) betraf ein neugeborenes weibliches Kind, über dessen Krankheitsgeschichte mir keine Notizen zu Gebote stehen. Bei der Section bestand mässig ausgeprägter Icterus. Es fanden sich jauchige Abscesse in der Umgebung des linken Knies, am Brustbein, am Rücken der linken Hand, in der linken Achselhöhle. Im Rachen dicker Soorbelag. Icterisch gefärbtes Herzbeutelserum, intensiv gelbe Färbung der Aorteninnenfläche. Im Herzen tief gelb gefärbte Fibringerinsel (krystallinische und körnige Bilirubinmassen einschliessend). Die Bauchhöhle ohne freie Flüssigkeit, der Bauchfellüberzug blass. Am Nabel eine kaum stecknadelkopfgrosse gelb belegte Stelle; im Gewebe des Nabelringes ein kleiner Abscess. Die Nabelarterien von der Blase bis zum Nabel hinauf fest zusammengezogen, leer, centralwärts durch dünne feste braunrothe Pfröpfe verschlossen. Die Nabelvene ziemlich stark contrahirt, leer; nur an ihrer Einmündungsstelle in die Pfortader ist ihre Intima mit einer dünnen gelben Schicht beschlagen und ebenso die Intima des Pfortaderstammes in der Umgebung dieser Einmündungsstelle. Die grösseren Pfortaderäste innerhalb der Leber zum Theil mit eiterartigen Massen gefüllt. Die Lebervenen dagegen, die Cava inferior und die Wurzelvenen der Pfortader enthalten flüssiges Blut. Das periportale Bindegewebe zeigt geringe trübödematöse Schwellung. Die Leber ist vergrössert (145 Grm. schwer), ihr Gewebe dunkelbraunroth, sehr weich und feucht. Die Gallenblase strotzend gefüllt mit fast schwarzer Galle, welche sich bei stärkerem Druck in das Duodenum entleert. Der Darminhalt gallig gefärbt. Die Harnblase leer. Im Uebrigen ist noch zu bemerken, dass die Lungen vollständig lufthaltig waren, während die Nieren

blass und frei von Infarcten und Abscessen waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab für den Belag der Venen die gleichen Befunde wie der erste Fall, die Leberzellen waren deutlich icterisch und zeigten nur mässig ausgesprochene fettige Degeneration.

Die vorstehenden drei Fälle, welche die Folgen einer septischen, respective pyämischen Nabelinfektion in verschiedenen Graden darbieten, stimmen vollständig in dem einen Punkt überein, dass sie eine centrale Phlebitis der Nabelvene und eine von der Einmündungstelle dieses Gefässes in die Pfortader ausgehende Pylephlebitis zeigen, während das ganze untere Ende der Nabelvene frei blieb. Dieser Befund kann nicht anders erklärt werden, als dadurch, dass zur Zeit, wo der Infektionsstoff in diese Vene eintrat noch die oben geschilderte Circulation stattfand, so dass die infectiösen Massen von der Blutwelle fortgeführt wurden und nun hauptsächlich im Pfortaderstamm ihre Wirkung entfalteten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass solche Befunde durchaus keine Seltenheiten sind, dass sie nur bei der gewöhnlichen Art zu seciren oft übersehen worden sind. Begnügt man sich, die Nabelvene etwa bis zum Leberrand zu spalten und macht man die Lebersection in der vielfach geübten Weise nach der Herausnahme dieses Organes, und ohne eingehendere Berücksichtigung des Pfortaderstammes, so müssen nothwendiger Weise solche Verhältnisse der Beobachtung entgehen. Auch das im ersten Theil dieser Arbeit besprochene periportale Oedem hätte ja längst den Beobachtern auffallen müssen, wenn bei den Sectionen Neugeborener die Theile in der Leberpforte eingehender berücksichtigt worden wären. Die genauere Untersuchung der Einmündungsstelle der Nabelvene in die Pfortader und des Stammes der letztgenannten Vene an dieser Stelle ist vom Verfasser erst in neuerer Zeit regelmässig durchgeführt. Natürlich wurde diese Untersuchung, nachdem die Leber empor geklappt, *in situ* ausgeführt. Die Wahrscheinlichkeit, dass wir es hier mit einem häufigeren Befund zu thun haben, ergibt sich aus der Erfahrung, dass wir in verhältnissmässig kurzer Zeit dreimal diese Phlebitis portalis constatiren konnten. Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass die früher ziemlich häufigen Fälle schwerer von Nabel ausgehender Infection im Lauf der letzten Jahre, jedenfalls in Folge der antiseptischen Behandlung der Nabelwunde, im Dresdner Entbindungsinstutute viel seltner geworden sind. Indessen soll hier nicht behauptet werden,

dass wahrscheinlich in allen Fällen die hier betroffenen Gefässstellen Sitz der Phlebitis sind. Die Localisation hängt jedenfalls von mehreren Momenten ab und es ist nur unsere Absicht auszusprechen, dass für die hier besprochene Art der Localisation die nach der Geburt herrschenden Circulationsverhältnisse in diesem Gefässgebiet besonders günstige sind. Es wurde schon oben berührt, dass in einer Reihe früherer Fälle vom Verfasser eine vom Nabel beginnende Phlebitis beobachtet wurde. Für das Zustandekommen derselben müssen die Bedingungen dann am günstigsten liegen, wenn eine Thrombose im unteren Theil der Nabelvene erfolgt war, eine Erscheinung, welche besonders dann eintritt, wenn phlegmonöse Entzündung vom Nabel nach aufwärts auf die Bauchfellfalte der Vene sich fortsetzt. Andrerseits ist es möglich, dass eine zunächst am Portalostium der Vene etablierte Phlebitis nach dem Nabel zu herabsteigt. Ferner muss anerkannt werden, dass der Infectionstoff nicht nothwendiger Weise im Stämme der Pfortader bereits seine Wirkung zu erzeugen braucht; er kann vielmehr bei kräftigerem Blutstrom von vornherein in die Leber selbst, bis in die feinsten Zweige der Pfortader fortgerissen werden. Einen Fall dieser Art sah Verfasser im Jahr 1878, wo in der Umgebung solcher embolisch verstopfter Portaläste unzählige miliare Abscesse der Leber entstanden waren, so dass auf den ersten Blick das grobe Verhalten des Organs an eine Miliartuberkulose erinnerte. Es ist sehr begreiflich, dass auch der Grad der Veränderung im eigentlichen Lebergewebe, je nach der Tiefe des Eindringens der Infection, sich verschieden verhalten wird.

Was nun im allgemeinen das Verhältniss des Icterus zu der hier besprochenen durch die Nabelvenen vermittelten Infection betrifft, so ist zu bemerken, dass in der Mehrzahl der Fälle noch zur Zeit der Section eine ausgesprochene Gelbsucht zu bemerken war. Unter 60 vom Verfasser secirten Fällen von Nabelinfection wurde 51mal Icterus notirt (21mal ersten Grades, 19mal zweiten Grades, 11mal dritten Grades). Ein directes Verhältniss zwischen der Ausbildung der Phlebitis, respective der Arteriitis umbilicalis, und der Intensität bestand nicht; auch wurde mehrmals in Erfahrung gebracht, dass der klinisch beobachtete Icterus gegen das Ende an Intensität abgenommen, auch wohl ganz verschwunden war. Ebenso wenig lässt sich behaupten, dass zwischen der Schwere der Infection, wie sie sich im Charakter und in der Zahl der metastati-

ischen Entzündungen zeigte und dem Icterus eine Beziehung bestanden hätte. Dagegen fanden wir in den Fällen, wo die Leberveränderungen (also namentlich das purulente Oedem des gröberen, die körnige und zellige Infiltration des feineren Bindegewebes, sowie die Degeneration der Leberzellen selbst) stärker ausgeprägt waren, stets intensiven Icterus. Wir kommen somit zu dem Schluss, dass auch diese mit der Nabelinfection verbundene Gelbsucht der Neugeborenen hepatogenen Ursprungs ist. Es ist anzunehmen, dass häufig das im ersten Theil dieser Arbeit dargelegte Moment, welches als die Ursache des sogenannten gutartigen Icterus nachgewiesen wurde, sich mit der Infection verbindet. Der erste der zuletzt angeführten Sectionsfälle giebt hierfür ein Beispiel. Es ist leicht einzusehen, dass einerseits eine schwache Circulation im Gefässgebiete der Pfortader die Ausbildung einer Phlebitis, die wir genauer genommen als eine wandständige weisse Thrombose auffassen müssen, begünstigt; während anderseits das Oedem des periportalen Gewebes das Eindringen der Infection in das eigentliche Lebergewebe und den daraus hervorgehenden Zerfall der Leberzellen befördert. Der Icterus ist auch hier die Folge einer Compression der Gallengänge, welche im interacinösen und periportalen Bindegewebe verlaufen, wozu noch wie ein oben angeführter Fall beweist, der Katarrh der Hauptgallengänge und die Duodenitis als ein weiteres die Gallenentleerung hemmendes Moment hinzutreten können. Es erklärt sich bei dieser Auffassung, dass der Icterus nicht nothwendig in einem Verhältniss zur Schwere der Allgemeininfection steht, dass er vielmehr sich zurückbilden kann während die letztere in den verschiedensten Organen ihre verderblichen Wirkungen äussert. Es ergiebt sich ferner aus vorstehenden Erwägungen, dass nothwendiger Weise die Gefahr einer Nabelinfection besonders in jenen Fällen gross sein muss, wo die erörterte Circulationsstörung der Lebergefässe stark ausgeprägt und von langer Dauer ist und hiermit stimmt es vollkommen überein, dass erfahrungsgemäss dieselben Bedingungen, welche zum gutartigen Icterus disponiren (wie z. B. mangelnde Reife, schwache Respiration, Complication der Geburt) unter dem Herrschen septischer, respective pyämischer Einflüsse, auch die Disposition zu gefährlicher Nabelinfection steigern.

---