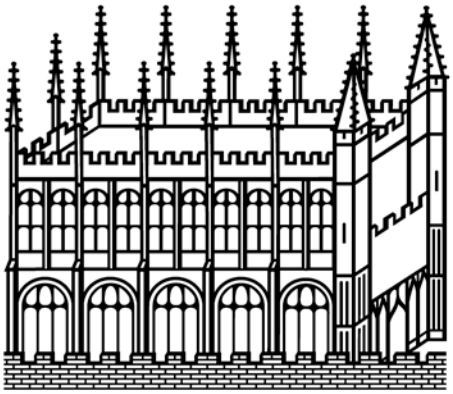


Bodleian Libraries

UNIVERSITY OF OXFORD

This book is part of the collection held by the Bodleian Libraries and scanned by Google, Inc. for the Google Books Library Project.

For more information see:

http://www.bodleian.ox.ac.uk/dbooks



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 2.0 UK: England & Wales (CC BY-NC-SA 2.0) licence.

16179.
d. 50.

600016123J

b.191. b. 6.



E. BIBL. RADCL

~~8° d 49~~

16179 d. 50

Der Scheintod Neugeborener.

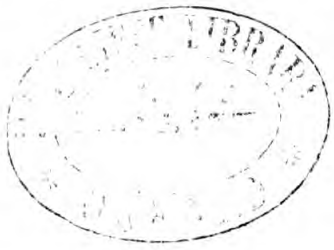
Sendschreiben

an

Herrn Dr. C. Ludwig
Professor der Physiologie in Leipzig

von

Dr. B. S. Schultze
Professor der Geburtshülfe in Jena.



Jena,
Mauke's Verlag
(Hermann Dufft).
1871.

Inhalt.

	Seite
Eingang	I—XII
Historisches	1
Physiologisches	61
Pathologisches	97
Therapeutisches	151

Hochgeehrter Freund!

Ihnen gegenüber bedarf es einer Motivirung nicht, dass ich die nachfolgenden Betrachtungen über ein für den practischen Geburtshelfer hochwichtiges Thema an Sie adressire. Aber meine Specialcollegen im Tempel der Juno Lucina werden billig voraussetzen, dass ich Ihren weitklingenden Namen auf den Titel einer practisch-medicinischen Abhandlung nicht anders setze, als im Bewusstsein directer Beziehungen zwischen den Resultaten Ihrer Forschung und dem Gegenstand der vorliegenden Zeilen. So werden Sie es, ich bitte darum, sich gefallen lassen, dass ich diese für uns beide hinreichend motivirte Thatsache noch mit einigen Motiven ausstatte, welche allgemeine Geltung beanspruchen.

Wenn überall richtige pathologische Anschauungen nur möglich sind auf dem Grunde genauer Kenntniss der betreffenden physiologischen Vorgänge, so ist doch die Bedeutung der letzteren für das Verständniss der krankhaften Processe eine bald mehr bald minder directe; gerade die Ursachen und Anfänge der Krankheiten sind noch vielfach in Dunkel gehüllt, welches weder die physiologische von der einen, noch die pathologische Forschung von der andern Seite her zu durchdringen bisher im Stande war.

Nur in den wenigsten Fällen, die dem practischen Arzt Beobachtungsobject sind, handelt es sich, ich möchte fast sagen, so rein um den Wegfall wichtiger physiologischer Functionen, wie beim Scheintod, insbesondere bei dem in der Geburt acquirirten.

Wenn überall unsere Therapie auf physiologischem Boden sich aufzubauen, oder, wo die therapeutische Erfahrung feststeht, physiologischen Boden nachträglich zu gewinnen bestrebt ist, so sind wir doch jetzt noch meist nicht in der Lage, am Krankenbett mit Agentien zu operiren, deren Wirkung im gegebenen Fall wir mit der Sicherheit des physiologischen Experimentes zu berechnen im Stande wären. Auch wo auf Grund einer alle Ansprüche befriedigenden Diagnose die Indicationen mit erfreulicher Präcision zu stellen sind, handelt es sich behufs Erfüllung derselben lange nicht immer um directe Anwendung so wohl zu berechnender mechanischer oder chemischer Einflüsse, wie bei der Behandlung des Scheintodes und in specie des in der Geburt acquirirten.

Gelingt es mir nun, in nachstehenden Erörterungen die Kenntniss von dem Process des Scheintodes Neugeborener, die Kenntniss von den durch diesen Process gegebenen Indicationen und die richtige Wahl der zur Erfüllung der letzteren anzuwendenden Mittel um Einiges zu fördern, so geschieht das auf Grund physiologischer Thatsachen, deren Kenntniss die Wissenschaft zum grossen Theil Ihnen dankt. Das allein könnte als Motiv gelten, diese Abhandlung Ihnen zu dediciren; ein zweites Motiv ist die Erwägung, dass Ihr Urtheil über die Richtigkeit der gezogenen Schlussfolgerungen die beste Kritik derselben sein wird; ein drittes, dass ich, weit entfernt, die hier in Rede stehenden Fragen endgültig beantworten zu können, viele derselben noch ganz offen bleiben sehe, Fragen, welche namentlich der experimentirende Physiolog zu beantworten berufen ist: ich wüsste nicht, an wen ich besser als an Sie diese Fragen adressiren sollte.

Ihnen liegt die pathologische Aufgabe der vorliegenden Blätter ferner wie mir. Für mich haben die physiologischen Fragen ihren Hauptwerth dadurch, dass ihre Beantwortung die Lösung der ersteren zu geben verspricht. Erlauben Sie daher, dass ich über die Definition meines Thema, wenn auch der späteren Erörterung vorgreifend, einige Worte vorausschicke.

Der Uebergang vom intrauterinen Leben zum extrauterinen umfasst, auf eine kurze Zeit zusammengedrängt, so umfangreiche Functionsänderungen, wie sie weder normal noch abnorm zu irgend einer anderen Zeit des Lebens stattfinden. Der Mittelpunct dieser Functionsänderungen ist der Abschluss derjenigen Pforte, durch welche bis dahin der ganze Stoffwechsel mit der Aussenwelt sich vermittelte, das Aufhören der Function der Placenta, und der Erschluss neuer Pforten für die Passage der Factoren und Producte des Stoffwechsels.

Da wir in allen denjenigen Lebensperioden, in welchen erhebliche Functionsänderungen normaler Weise zu Stande kommen, die Sterblichkeit sich bedeutend steigern sehen, so hat es nichts Auffallendes, dass der Hergang der Geburt diesen Einfluss in höchstem Grade äussert. Es ist ohne Zweifel nicht zu hoch gegriffen, wenn wir annehmen, dass drei Procent der Menschen unmittelbar durch die Geburt ihr Leben einbüssen, eine Zahl, welche die Sterblichkeit in jeder anderen Lebensepoche um das Vielfache übertrifft, wenn wir bedenken, dass sie sich auf den Bruchtheil eines einzigen Lebenstages bezieht. Viele Kinder, welche im Beginn der Geburt ungetrübte Lebenserscheinungen zeigten, erleiden durch den Geburtshergang schon im Mutterleibe den Tod. Viele werden unter den Erscheinungen erlahmender Circulation (Asphyxie) sterbend geboren. Noch andere, unter gleichen oder nur graduell verschiedenen Symptomen geboren, bleiben am Leben, indem bei eintretender Lungenathmung die Circulation zur Norm zurückkehrt. Im letzteren Fall nennen wir den vorausgegangenen Zustand Scheintod.

Eine Definition dessen, was als Scheintod zu bezeichnen sei, will ich damit nicht gegeben haben. Nur von ganz subjectivem Werth würde der Versuch sein, eine logisch richtige Definition zu substituiren dem populären Ausdruck für eine Gruppe von Zuständen, deren hervorstechende Eigenschaft (welche dem Namen den Ursprung gab) jedenfalls die ist, dass sie das nicht sind, was sie dem oberflächlich Betrachtenden zu sein scheinen.

Man hat in der That entsprechend der Bedeutung des Wortes den Scheintod der Neugeborenen definiren wollen. So bezeichnet z. B. Scanzoni als scheintodt dasjenige Kind, „an welchem „sich ausser den mittelst des Stethoskops oder des auf den Thorax „angelegten Ohrs hörbaren Herztönen kein anderes Lebenszeichen „wahrnehmen lässt“ [1]). So richtig dem Wortlaut nach diese Definition ist, so hat sie den Uebelstand, einerseits dem allgemeinen Gebrauch des Ausdruckes nicht zu entsprechen, andererseits pathologisch und prognostisch eng bei einander liegende Zustände zu trennen. Der Vortheil, welchen Scanzoni von dieser Definition erwartet, dass man mittelst derselben im Stande sei, ein scheintodtes Kind von einem lebensschwach oder sterbend geborenen mit Bestimmtheit zu unterscheiden, dürfte wohl nicht zutreffen. Auf den Zustand, den man als Lebensschwäche am Neugeborenen bezeichnet, will ich hier nicht eingehen. Diejenigen Anlässe, welche das Kind während der Geburt tödtlich und doch so treffen, dass dasselbe noch lebend, also sterbend geboren wird, sind mehrerlei Art; es sind namentlich Blutverlust, Verletzung der Nervencentra und die für manche noch unerwiesene Behinderung der Athmung (deren Consequenzen, beiläufig gesagt, das Hauptthema der vorliegenden Arbeit bilden). In seltenen Fällen bieten allerdings sterbend ge-

---

1) von Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. Wien 1855. III Auflage Seite 1064. (In der IV. Auflage Wien 1867 fehlt das Kapitel über Scheintod.).

borene Kinder, das heisst also Kinder, die kurze Zeit darauf definitiv todt sind, ein Bild dar, welches auch kein Laie für Scheintod erklären würde, weil die letzten Lebensäusserungen zu deutlich sind. In seltenen Fällen sind auch ohne das für das Auge des Arztes die Sterbesymptome characteristisch für die zum Grunde liegende als solche bestimmt zu erkennende Todesursache. Aber die meisten sterbend geborenen Kinder sterben eben unter genau denselben Symptomen, welche in anderen Fällen nicht zum Tode führen, und welche unter dem populären Ausdrucke Scheintod, wissenschaftlich ziemlich allgemein unter dem der Asphyxie verstanden werden. Dieser Symptomencomplex „Scheintod“ oder „Asphyxie“ hat auch qualitativ die gleiche Ursache nicht nur mit den meisten Fällen des Sterbend-, sondern auch des Tod-Geborenwerdens. Trotzdem kann auch die von Poppel[1]) ausgesprochene Ansicht, welche den höchsten Grad des Scheintodes als Sterbendgeborenwerden bezeichnet lassen will, nicht gelten; denn einerseits schliessen die höchsten Grade der Symptome von Asphyxie des eben Geborenen die Wiederbelebung nicht aus und andererseits wurde ein Kind, welches unmittelbar nach der Geburt nur einen niederen Grad von Asphyxie zeigte, dessen Asphyxie aber mit steter Steigerung in Tod ausgeht, doch offenbar sterbend geboren. Man könnte den ganzen Hergang der Asphyxie als Stadien einer bestimmten Art des Sterbens auffassen, wenn es zulässig wäre, einen Zustand als Sterben zu bezeichnen, dessen Ausgang nicht nothwendig und nicht immer der Tod ist.

Scheintod und Sterben sind Zustände oder Vorgänge, welche überhaupt und auch für den Neugeborenen weder einander bedingen, noch einander ausschliessen, noch als graduell unterschiedene Stadien desselben Zustandes gegen einander definirt werden können.

---

1) Poppel, Ueber den Scheintod Neugeborener. Monatsschrift für Geburtskunde XXV. 1865. Suppl. Seite 2.

Das eclanteste Lebenssymptom des gesunden eben geborenen Kindes ist seine Athmung, die ja meist sogleich in Form von Geschrei sich äussert. Den Zustand, wo bei bestehendem Leben die Athmung beim Neugeborenen ausbleibt oder doch nur sehr unvollkommen sich einstellt, nennen wir Scheintod. Schon aus dieser dem Sprachgebrauch entsprechenden Interpretation des Ausdruckes geht hervor, dass es dabei mit dem Todtscheinen so ganz ernstlich nicht gemeint ist. Man hat den Zustand wegen seines wichtigsten Symptoms auch Apnoe benannt, ein Ausdruck, der heute eine andere und viel speciellere, im gewissen Sinne entgegengesetzte Bedeutung hat. Da bei ausbleibender Athmung die Energie und Frequenz der Herzaction sehr beträchtlich sinkt, so hat von diesem Symptom der in Rede stehende Zustand die Benennung Asphyxie erhalten. Der letztgenannte Ausdruck ist auch, entgegen seiner etymologischen Bedeutung, für die dem Zustand zum Grunde liegende Blutentmischung gebraucht worden, so dass man sogar von einer asphyctischen Intoxication gesprochen hat.

Von den scheintodt geborenen Kindern zeigen die einen blaurothe turgescirende Haut, injicirte, oft hervorgetriebene Augäpfel; die Muskeln sind unthätig, aber ihr Tonus nicht oder wenig vermindert; die Nabelschnurgefässe sind strotzend gefüllt, der Nabelarterienpuls mehr oder weniger selten, aber meist voll. Die anderen zeigen bleiche, welke Hautdecken, schlaffe Muskulatur, so dass der Unterkiefer und die Gliedmaassen herabhangen, der After offen steht; die Nabelschnurgefässe sind fast leer, die Nabelarterien zeigen einen kleinen, meist seltenen oder keinen Puls. In den erstgenannten Fällen fehlt am häufigsten die Athmung, in den zweitgenannten ist sie häufiger vorhanden, aber ganz selten und schnappend. Man sieht, das erstgenannte Bild hat viel Aehnlichkeit mit Apoplexie, das zweite mit Verblutung. Nach diesem verschiedenen Habitus der Kinder unterschied man seit alter Zeit und unterscheidet noch heute in der Mehrzahl der Lehrbücher

zwei Arten des Scheintodes der Neugeborenen, den apoplectischen und den anämischen.

Man weiss, dass Kinder während der Geburt – in ganz seltenen Fällen — Blutverlust erleiden können. Man weiss, dass Kinder Schädelimpressionen, Blutextravasate im Schädel, und anderweit bedingte Hirnverletzungen erleiden können; es muss auch zugegeben werden, dass nach solchem Vorausgang sterbend geborene Kinder, wenn die genannten ätiologischen Beziehungen unbekannt sind, von asphyctischen nicht immer sogleich unterschieden werden können. Aber ein Kind, das aus dem oben geschilderten apoplexieartigen oder anämieartigen Zustande sich erholt — der weitaus häufigste Fall — zeigt durch die Symptome seiner ferner ungetrübten Existenz, dass es weder einen Blutverlust noch eine Verletzung der Nervencentren erlitten hat.

Ursachen für Apoplexie konnten a priori in mannichfachen Insulten, die den Kopf während der Geburt trafen, angenommen werden. Bei der Section todt oder scheintodt geborener Kinder fand man venöse Hyperämie im Schädel meist und hielt dieselbe für einen genügenden Beweis der apoplectischen Natur der vorausgegangenen Symptome. Für die in den andern Fällen vorausgesetzte Anämie war es schwieriger, eine ätiologische Begründung zu finden, schwieriger noch, dieselbe im Sectionsbefund bestätigt zu sehen. Die Annahme einer stattgefundenen Compression der Nabelvene bei mehr oder minder freigebliebener Passage der Arterien sollte die doch einmal angenommene und nun zu motivirende Anämie erklären. Auch eine so bedingte Anämie hätte freilich durch die Section nachweisbar sein müssen. Aber der vorausgegangene Zustand derjenigen Kinder, welche zur Section kamen, brauchte ja nicht als „Scheintod“ aufgefasst zu werden, diese Kinder wurden eben „sterbend“ geboren. Für die Mischformen und für die höchst wichtigen Uebergänge aus dem einen Symptomencomplex des Scheintodes in den anderen musste als Deutung die an sich unbestrittene Thatsache genügen, dass Apoplexie und

Anämie einander nicht ausschliessen. Kurz, man benutzte die Sectionsbefunde, soweit für die a priori anerkannte Theorie eine Stütze aus denselben gewonnen werden konnte, man vermied es, Consequenzen aus denselben zu ziehen, wo dieselben mit der Theorie nicht in Einklang standen. Dass aber nicht die Symptome einer das Leben bedrohenden Anämie, noch weniger die einer schweren Apoplexie schon nach Minuten oder Stunden einer normalen Existenz spurlos Platz machen, scheinen nur Wenige erwogen zu haben.

Da der Geburtsact die bisherigen Pforten des Stoffwechsels schliesst und ganz neue für denselben eröffnet, da wir das Eintreten von Tod und Scheintod während der Geburt am eclatantesten dann zu beobachten Gelegenheit haben, wenn zwischen dem Abschluss der bisherigen und der Zugänglichkeit der neuen Pforten des Stoffwechsels ein längeres Intervall fällt, so lag es am nächsten, eben in dieser Pause zwischen intrauterinem und extrauterinem Verkehr mit der Aussenwelt die Ursache des Todes oder Scheintodes vieler Kinder zu suchen. Da man beobachtete, dass schon einige Minuten solcher Pause genügen, um das bis dahin lebensfrische Kind scheintodt geboren werden zu lassen, da man am Geborenen keinen anderen Factor des Stoffwechsels kennt, der nicht auf viel längere Zeit entbehrt werden könnte, als den Austausch mit der Atmosphäre, so lag es am nächsten, behinderten Austausch gasförmiger Factoren des Stoffwechsels als Ursache des in der Geburt acquirirten Todes oder Scheintodes anzuschuldigen.

Behinderte Athemfunction finde ich als Ursache des Scheintodes Neugeborner zuerst angegeben bei Mauriceau [1]), dann wieder über hundert Jahre später bei Girtanner [2]), bei Paul

---

1) François Mauriceau, Les maladies des femmes grosses et accouchées. Paris 1668.

2) Girtanner, Abhandlung über die Krankheiten der Kinder. Berlin 1794.

Scheel[1]) und bei Herholdt[2]). Gleich richtige Aeusserung in Betreff Begründung des Scheintodes der Neugeborenen auf Unterbrechung der Placentarathmung begegnet uns dann wieder in der gediegenen Dissertation des jüngst verstorbenen Baart de la Faille[3]). Von da an mehren sich nach und nach die Stimmen für richtige ätiologische Auffassung des Scheintodes, bis zuerst als allgemeine Ursache desselben Cazeaux[4]) die Behinderung der Placentarrespiration hinstellt. Er sagt: „Dans tous les cas l'asphyxie est évidemment le resultat de la suspension de la respiration placentaire."

In diesem Ausspruch Cazeaux's ist denn auch die Definition dessen enthalten, was die Wissenschaft heute unter Scheintod des Neugeborenen versteht. Sie versteht darunter denjenigen Zustand von Erstickung, den das lebend geborne Kind mit zur Welt bringt, am kürzesten ausgedrückt: angeborne Asphyxie. In die Lehrbücher der Geburtshülfe hat allerdings die ätiologisch richtige Auffassung des Scheintodes sich Eingang zu verschaffen noch nicht vermocht. Auch unsere neuesten Lehrbücher[5]) wollen neben der Anerkennung eines asphyctischen Scheintodes die verschiedenen Grade eben dieses asphyctischen Scheintodes als apoplectischen nnd anämischen Scheintod vom asphyctischen unterschieden wissen, obgleich gerade die deutsche Literatur der zwei letzten Decennien reich ist an Vetretern der richtigen Auffassung

---

1) Paulus Scheel, Dissertatio inauguralis physiologica de liquore amnii asperae arteriae foetuum humanorum. Hafniae 1798.

2) Johann Daniel Herholdt, De vita imprimis foetus humani ejusque morte sub partu. 1802.

3) Jacobus Baart de la Faille, Dissertatio inaug. de Asphyxia (vel morte apparente). Groningae 1817.

4) Cazeaux, Memoire sur la mort apparente des Nouveau-nés. Gazette medicale de Paris 1850 No. 17. und Traité théor. et prat. de l'art des accouchemens. 3. Edit. Paris 1850.

5) Rühmenswerthe Ausnahme bildet das soeben erschienene Lehrbuch der Geburtshülfe von Schroeder. Bonn 1870.

des Scheintodes der Neugeborenen. Ja. der Gegenstand hat fast ausschliesslich durch deutsche Autoren die Ausbildung gewonnen, die er seit Cazeaux erlangt hat. Ich brauche nur Krahmer[1]), Hecker[2]), Veit[3]), Schwartz[4]) zu nennen.

Die genannten Forscher haben das grosse Verdienst, den richtigen Anschauungen Cazeaux's von der Natur des Scheintodes eine breite thatsächliche Basis geschaffen, durch eine Fülle werthvoller Beobachtungen deren Bestätigung geliefert und so ihnen allgemeinere Anerkennung erworben zu haben. Indem sie die Frage von dem Einfluss des Geburtsactes auf die Frucht in weiterem Umfange der wissenschaftlichen Forschung unterzogen, begaben sie sich erfolgreich auf ein sehr fruchtbares, mit den neueren Methoden der Forschung wohl aus dem Grunde wenig betretenes Feld, weil, je umfangreicher im Laufe der Zeit die einzelnen Disciplinen der Medicin wurden, desto seltener es zutraf, dass der Physiolog Geburten beobachtete oder dass der beschäftigte Geburtshelfer hinreichend Physiolog war. Denn Kenntniss der normalen Functionsänderungen, welche der Geburtsact setzt, ist unerlässlich zum Verständniss des Scheintodes der Neugeborenen, und jene Kenntniss setzt wiederum Bekanntschaft mit den Existenzbedingungen des Fötus und des Geborenen voraus, unter welchen natürlich die Circulation und die Athmung die wichtigsten Beziehungen bieten.

Wenn ich über den Scheintod der Neugeborenen und dessen Behandlung schreiben will, kann ich es daher auch nicht umgehen, über die normalen, durch die Geburt gesetzten Functionsänderungen

---

1) L. Krahmer, Handbuch der gerichtlichen Mediciu. Halle 1851. und in der deutschen Klinik 1852 No. 26.

2) Hecker, Beiträge zur Lehre von der Todesart der Kinder während der Geburt mit Bezug auf die Theorie von der Placentarrespiration. Verhandlungen der Gesellsch. für Geburtshülfe in Berlin. VII. 1853. Seite 145.

3) Veit, ebendaselbst, und ferner Beiträge zur geburtshülflichen Statistik. Monatsschrift für Geburtskunde VI. 1855 Seite 112.

4) Schwartz, Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig 1858.

zuvor zu reden, und da diese Functionsänderungen noch Gegenstand bedeutender Meinungsdifferenzen sind, musste dieser physiologische Theil einige Ausdehnung gewinnen. Da ich ferner eine historische Skizze der Entwickelung unserer Kenntniss vom Scheintod des Neugeborenen vorausschicken wollte, so musste ich auch diese auf die Geschichte der Kenntniss von der Placentarathmung ausdehnen. Auf diese Weise ist es gekommen, und aus diesen Gründen werden Sie, verehrter Freund, und die übrigen Leser es motivirt finden, dass der physiologische und besonders der historische Theil vorliegender Arbeit den meisten Raum einnehmen. Es musste znm Theil diejenige Basis erst gewonnen werden, auf welcher möglichst vollständiges Verständniss des Scheintodes der Neugeborenen möglich wird, auf welcher die richtigen Indicationen zur Behandlung des Scheintodes ihre Begründung finden.

Die Entwickelung der Kenntniss von der Placentarathmung bildet übrigens ein gewiss auch für Sie ganz interessantes Stückchen Geschichte der Medicin. Ich habe es nicht bereut, durch Quellenstudium über dasselbe mich informirt zu haben. Ich gebe, was aus den Resultaten desselben mir belangreich erschien. Wenn mir Wichtiges entgangen sein sollte, so bitte ich, das durch die Schwierigkeit einer derartigen Arbeit beim Mangel nutzbarer Vorarbeiten zu entschuldigen. Dass ich die minder leicht zugänglichen Autoren und diejenigen, über deren Verdienste um die hier uns interessirende Kenntniss abweichende Ansichten im Umlauf sind, selbst reden lasse, dadurch die Abrundung des historischen Theils beeinträchtige und seinen Umfang vermehre, wird der vorliegenden Arbeit hoffentlich nicht zu sehr als Nachtheil angerechnet werden, ich hielt es um der Sache willen für erforderlich.

Der pathologische und der therapeutische Theil der vorliegenden Abhandlung sind kurz ausgefallen. Es lag nicht in meinem Plane, das allgemein Anerkannte ausführlich zu reproduciren, und auch meine eigenen abweichenden Ansichten hatte ich zum Theil, wenn auch an zerstreuten Orten, früher veröffentlicht, so dass einge-

hende Erörterung mir nur in Bezug auf einzelne Punkte geboten schien.

Neben der klinischen Bedeutung haben die in Rede stehenden Fragen eine hohe forensische Wichtigkeit. Ich habe auf dieselbe nur an einzelnen Stellen hingedeutet, weil ich Ihre Zeit nicht für ein zweites Ihnen ferner liegendes Gebiet in Anspruch nehmen wollte.

Historisches.

Mehrfach citirte Aeusserungen des Hippocrates, dass der Fötus athme, weil die Mutter athmet, und ähnliche Aussprüche des Aristoteles haben nur den Werth geistreicher aber nicht bewiesener Voraussetzungen. Die Voraussetzung, dass der Fötus athme, ist überhaupt nur selten und zwar hauptsächlich in neuerer Zeit in Abrede gestellt worden. Die Vorstellungen der Autoren, wo und wie der Fötus athme, waren wesentlich bedingt von dem Grade ihrer Kenntniss der Blutbewegung in der Frucht und des Athemprocesses des Geborenen.

Auf die Autorität des Hippocrates berufen sich übrigens ebensowohl diejenigen, welche den Fötus durch den Nabel, als auch die, welche ihn durch Mund und Nase athmen lassen, sogar auch Charleton[1]) für seine wunderbare Annahme, nach welcher der Embryo mit Mund und Nase über das Fruchtwasser in die über dessen Spiegel stehende Luftschicht hinausragt. Diese Berufungen werden je nach Bedürfniss mit Stellen aus den verschiedenen Schriften des Divinus belegt, aus den Büchern *Περὶ αρχῶν ἢ σαρκῶν*, *Περὶ φύσιος παιδίου*, *Περὶ ὑκταμήνου* und anderen.

Galen, dessen Autorität bis zu Harvey's Zeit nur von Einzelnen angetastet wurde, machte das bedeutungsvolle Experiment[2]), dass er bei lebendem Mutterthiere dem im Uterus befindlichen Fötus zuerst die Nabelarterien, dann auch die Venen unterband; er beobachtete, dass nach unterbundenen Arterien der Puls in den Gefässen des Eies aufhörte, in denen des Fruchtkörpers fortbestand, dass der Puls in beiden mithin vom fötalen Herzen abhängig sei, dass nach Unterbindung der Nabelvenen dagegen der Fötalpuls aufhörte. Er kannte auch das Foramen ovale

1) Gualtherus Charleton. Exercitationes Physico-anatomicae. Amstelodami 1659. pag. 167.

2) Claudius Galenus de usu partium corporis humani Libri XVII. Basileae 1531. Lib. VI. fol. 61. B.

und den später so genannten Ductus Botalli[1]). Er wusste, dass die Arterien wie die Venen Blut führen[2]); doch blieb er bekanntlich über den Kreislauf des Blutes im Unklaren. Die Verbindung des Fötus mit dem Uterus stellt er sich so vor, dass an den offenen Gefässenden, aus denen das Menstrualblut entleert wird, ebensoviel neue Gefässe entstehen, welche dann zu den Nabelgefässen sich vereinigen[3]); ex matrice trahit embryon sanguinem et spiritum[4]). Vena a vena sanguinem, arteria ab arteria spiritum haurit[5]).

Man sieht, diese letztgenannten Aeusserungen des Galen (vorausgesetzt, dass die Stellen überhaupt ächt sind) stehen nicht im Einklang mit seiner experimentell gewonnenen Kenntniss. Das Experiment des Galen wurde vergessen, während die Theorie als Dogma durch die ganze Reihe der folgenden Jahrhunderte stehen blieb.

Andreas Vesalius, der die Autorität des Galen zuerst und nachhaltig erschütterte, und überall, auch wo er Positives zu bieten noch nicht vermochte, auf eigene Untersuchung sich zu stützen, seinen Nachfolgern empfahl, adoptirt noch die Ansicht von der unmittelbaren Continuität der mütterlichen und fötalen Blutbahnen[6]), obgleich auch er auf Grund seiner Experimente diesen Irrthum anzuzweifeln berechtigt gewesen wäre. Vesal beobachtete zuerst die vorzeitigen Athembewegungen des Säugethierfötus. — Die Beobachtung an sich ist zu wichtig und Vesal's Beschreibung derselben durch ihre Unbefangenheit so grossartig, dass ich sie mit seinen eigenen Worten wiedergeben muss. Im letzten Kapitel seines Werkes, in welchem er über Vivisection und über das physiologische Experiment überhaupt allerlei zusammenfasst, sagt er auf Seite 660 der citirten ersten Ausgabe: „Verum in Foetuum viva administratione jucundum est spectare, qualiter, simulatque foetus aërem ambientem contingit, respirare nititur. Atque haec sectio opportune in cane aut sue obitur, quum non multo post sus est paritura. Si enim

1) Ebendaselbst Lib. VI. u. Lib. XV.

2) De anatomicis administrationibus Lib. VII.

3) De usu partium corporis humani Lib. XV. 138. C.

4) Ebendaselbst 139. B.

5) Lib. de dissectione uteri.

6) Andreae Vesalii Bruxellensis, scholae medicorum Patavinae Professoris, de humani corporis fabrica libri septem. Basileae 1542. pag. 518. 540—543.

ipsius abdomen ad peritonaei usque cavitatem diviseris atque dein uterum quoque in unius foetus sede aperueris, ac secundina ab utero liberata foetum mensae imposueris, cernes per pellucidas membraneasque ipsius tunicas, qualiter frustra respirare conatur, et veluti suffocatus moritur, si vero ipsius involucra pertuderis, foetusque caput illis liberaveris, mox illum veluti reviviscere, et eleganter respirare cernes. Atque quum id in uno foetu indagaveris, alium aggredieris: quem ab utero non liberabis, verum apertum uterum ita inflectes: et inferius illic aperies, ubi foetus secundinam desinere, aut secundinae inferiorem partem haberi arbitraberis, quo scilicet ea uteri pars integra servetur, quae secundinae obnascitur, per reliquam vero sedem foetus detectus sit. Ita enim spectabis arteriarum uteri et dein secundinae pulsum: et foetu adhuc in suis membranis veluti sursum protruso, cernes umbilicum petentium arteriarum motum, et foetum nondum respirare, neque etiam ad respirationem conari. Mox vero atque membranas pertundes, foetus respirabit, et umbilici arteriarum pulsus intercidet, pulsantibus interim adhuc uteri arteriis.“ Vesal's Experiment ist unstreitig sehr bedeutend und nicht allein um seines Alters willen werth, der Vergessenheit entrissen zu werden. Die Beobachtung der vorzeitigen Athembewegungen des Fötus im geschlossen aus dem Uterus genommenen Ei, die Beobachtung des im Verlauf derselben eintretenden Scheintodes und der Wiederbelebung bei Zutritt der Atmosphäre gewinnt ihre Hauptbedeutung gegenüber auch heute noch gangbaren Irrthümern durch das Gegenexperiment Vesal's, dass der Fötus im geschlossenen entblössten Ei, wenn bei der Entblössung die Gefässverbindung mit dem Uterus intact blieb, weder Athembewegungen machte, noch in Scheintod verfiel.

Der Annahme des Galen von der Continuität der fötalen mit den mütterlichen Gefässen widersprach zuerst Arantius [1]). Er leugnet auf das Bestimmteste, ohne aber Einzelheiten seiner Beobachtungen anzuführen, dass zwischen mütterlichen und kindlichen Gefässen Anastomosen beständen; die kindlichen Gefässe, sagt er, seien den mütterlichen nicht nur nicht continuae, sondern nicht einmal contiguae [2]). Das Verhältniss der Umbilikalgefässe

1) Jul. Caes. Arantii de humano foetu opusculum. Romae 1564.

2) In der Ausgabe von Laurentius Scholz Basileae 1579. Cap. VI. pag. 35.

zu den Uteringefässen in der Placenta sei dasselbe, wie das der Pfortaderzweige zu den Wurzeln der Vena cava in der Leber (pag. 32—33). Wenn aus jener Behauptung und diesem Vergleich auch hervorgeht, dass dem Arantius die Endverzweigungen der Nabelgefässe ebensowenig bekannt waren, wie die letzten Verästelungen der Pfortader, so war es doch von bleibender Bedeutung, dass die bis dahin allgemein geltende willkürliche Annahme von der Anastomose der kindlichen mit den mütterlichen Gefässen von Arantius mit Bestimmtheit, wenn auch ebenso willkürlich, als falsch bezeichnet wurde; die Beweise dafür konnten noch nicht geliefert werden. Uebrigens theilt Arantius die herrschende Ansicht, dass in allen drei Nabelgefässen der Strom in der Richtung zum Kinde gehe, er lässt sie in der Placenta humor und spiritus aufnehmen, welche sie dem foetus pro vita et nutritione zuführen. Er legt besonderen Werth auf einen Reinigungsprozess, dem das Blut in der Placenta unterliege und nimmt auch einen Gasverkehr an, denn er äussert im 10. Capitel gelegentlich: „Quum foetus aërem praeterquam per umbilicum non inspiret."

H. Fabricius ab Aquapendente[1]) sträubt sich ausführlich mit rein dogmatischen Gründen und mit sehr schlechter Logik gegen die Anschauungen des Arantius. Nachdem er im ersten Theil seines Werkes viele Gründe angeführt hat, die es plausibler machen, dass kindliche und mütterliche Gefässe nur durch Apposition verbunden seien (Pars I. Cap. V.), kommt er im 2. Theil Cap. II. doch zu der bestimmten Behauptung, dass die Enden der Umbilicalgefässe mit den Enden der Uteringefässe durch Anastomose verbunden seien. Fabricius leugnet, dass in der Placenta ein Reinigungsprozess des Blutes vorgehen könne, er leugnet, dass das fötale Herz einen Einfluss auf die Blutbewegung im Fötus habe, dieselbe werde vielmehr lediglich durch die Umbilicalgefässe von der Mutter aus bewirkt. Das Herz des Fötus pulsire nur „ex sui natura ac temperamenti proprietate et ad solam propriam vitam conservandam", ohne jedes „munus publicum"[2]).

Spigelius[3]) erkennt die Ansicht des Arantius nur für die Nabelarterien an, weil er die ihm bekannte Thatsache, dass in ihnen das Blut gegen die Placenta getrieben wird, bei mangelnder

1) De formato foetu. Patavii 1600.
2) H. Fabricii opera omnia Lipsiae 1687. Pag. 85.
3) Adriani Spigelii de formato foetu liber. Patavii 1626.

Kenntniss des Kreislaufs nur mit blinder Endigung derselben zu vereinigen weiss, er hält sie für Ernährungsgefässe der Placenta und schreibt ihnen eine die Vene belebende und den in ihr zurücklaufenden Blutstrom beschleunigende Einwirkung zu [1]). Die Verzweigungen der Nabelvene lässt er direct mit den mütterlichen Venen communiciren und mütterliches Blut zum Fötus führen. Auch in Bezug auf die Bereitung der Spiritus vitales im Herzen hält er an der Galenischen Ansicht fest. Dem fötalen Herzen vindicirt er, gegen Fabricius, mit Bestimmtheit eigene Fabrication derselben. Das Foramen ovale und der Ductus Botalli sind ihm, wie dem Galen, Vorrichtungen, vermöge welcher den fötalen Lungen reichlichere Blutzufuhr zu Theil wird.

Der Erwähnung werth ist ein fast gleichzeitiges Schriftchen von Nymman [2]). Er überzeugte sich, wie Galen, durch Vivisectionen vom eigenen Herzschlag des Fötus und davon, dass der Arterienpuls nicht allein im Fötus, sondern auch im Chorion und in der Placenta allein abhängig ist von der Action des fötalen Herzen (pag. 22. pag. 30 cet.). In Betreff der Nichtcommunikation der fötalen Gefässe mit den mütterlichen theilt er die Anschauung des Arantius; er verbessert die Anschauung des Arantius dahin, dass er sagt, sie seien durch Apposition mit einander verbunden (p. 51) und äussert gegenüber anderen Ansichten die Respiration anlangend, p. 44: „pro certo affirmo, tantum aëris, quantum foetus in utero pro sua vita tuenda requirit, facile per matrem ejusque arterias ipsi suppeditari posse."

Eine wesentliche Förderung erwuchs der Kenntniss von der fötalen Existenz durch die Entdeckung des Blutkreislaufs. Harvey beschreibt in seinem Meisterwerke [3]) auch den Blutlauf im fötalen Körper im Wesentlichen richtig und characterisirt die Unterschiede desselben von dem im gebornen Menschen. Als wesentlichen Unterschied stellt er hin die directe Ueberführung des Blutes aus den Körpervenen in die Körperarterien durch Foramen ovale und Ductus Botalli, so dass bei ausfallender Athembewegung der Kreislauf wie bei Thieren stattfinde, die keine Lungen

1) De formato foetu Pars II Cap. I.

2) Gregorii Nymmani Dissertatio de vita foetus in utero. Vitebergae 1628.

3) Harvey, Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. Frankofurti 1628. Cap. VI. pag. 34. 35.

haben. „Ita in embryonibus dum interea pulmones otiantur, et nullam actionem aut motum habent, quasi nulli forent, natura duobus ventriculis cordis quasi uno utitur, ad sanguinem transmittendum. Et similis est conditio embryonum pulmones habentium, dum adhuc pulmonibus non utuntur, ac est eorum animalium, qui pulmones non habent.“ Es ist werth, nebenbei zu erwähnen, dass auch der Unterschied der fötalen Lungen von denen des Geborenen und die forensische Wichtigkeit dieses Unterschiedes Harvey nicht entgangen ist. Er sagt: „In embryone color pulmonum rubicundior est, quam in iis, qui aërem aliquando inspirarunt: quod pulmones ab aëre dilatati, albedinem induant. Eoque indicio facile internoveris, materne vivum an mortuum foetum pepererit: illico enim ab inspirato aëre mutatur pulmonum color; qui etiam post repentina fata idem permanet.“

Von der Bedeutung der Respiration für den thierischen Haushalt hat Harvey keine klare Vorstellung, das Blut wird im Herzen belebt, erhitzt, in den Lungen abgekühlt „sive quid aliud tale“ (pag. 36. 42).

Riolan [1]), einer der heftigsten Gegner Harvey's, hält zum Theil an den Galenischen Ansichten fest, zum Theil stellt er neue auf, denen man oft anmerkt, dass sie nur erdacht sind, um Harvey nicht Recht zu geben. Wie wenig er den Anspruch thatsächlicher Begründung an seine Einwürfe und Behauptungen stellt, genüge zu erwähnen, dass er das Blut des Fötus wie des Geborenen seinen regelmässigen Weg durch das Septum ventriculorum nehmen lässt, durch Oeffnungen, die man allerdings nicht sehen könne; dass Foramen ovale und Ductus Botalli nach ihm beim Fötus ausser Function sind, ausgenommen jene früheste Periode, wo das Herz noch solid sei (Seite 392 ff. 605 ff. des citirten Werkes).

In seinem zweiten Hauptwerk fördert Harvey [2]) wieder um ein Bedeutendes die Kenntniss von den Lebensbedingungen des menschlichen Fötus. Ueber die mütterliche sowohl, als die fötale Placentarcirculation hat er im Wesentlichen richtige Anschauungen. Die capillaren Verbindungen der Arterien- und Venenenden sind ihm durch Anschauung nicht bekannt und ihm blieb bekanntlich die Frage noch offen, ob überhaupt das Blut durch eigene

1) Joannis Riolani Filii opera anatomica, vetera, recognita et auctiora. Lutetiae Parisiorum 1649.

2) Exercitationes de generatione animalium. Londini 1651.

Röhren oder durch die Poren der Gewebe seinen Weg von den Arterienenden zu den Venen nimmt. Anastomosen zwischen Mutter und Frucht leugnet er aber auf das Bestimmteste und bezeichnet die Absurdität einer solchen Annahme durch die treffende Bemerkung, dass man durch dieselbe genöthigt sein würde, die mütterlichen Arterien in die kindlichen Venen münden zu lassen (pag. 287). Er sagt über den Placentarkreislauf pag. 291: „Quemadmodum enim in mesenterio, per ramos arteriarum coeliacarum et mesenteriacarum, sanguis ad intestina impellitur, idemque inde per venas regressus, chylum una secum ad jecur et cor defert: ita similiter arteriae umbilicales sanguinem in secundas ingerunt, quem venae una cum succo nutritio ad foetum reducunt." Die Fragen nach der Bedeutung der Respiration überhaupt und nach den Beziehungen des Fötus zum Respirationsbedürfniss treten an ihn heran, er ahnt ihre Wichtigkeit, wie aus seinem vielcitirten problema (p. 263) hervorgeht: „Libet interea problema hoc viris doctis proponere: Quomodo nempe embryo post septimum mensem in utero matris perseveret? cum tamen eo tempore exclusus statim respiret, imo vero sine respiratione ne horulam quidem superesse possit: in utero autem manens (ut dixi) ultra nonum mensem, absque respirationis adminiculo, vivus et sanus degat. Dicam planius" — cet. cet. Vorzeitige Athembewegungen hat Harvey nicht beobachtet. Das Oeffnen und Schliessen des Mundes im Ei, das er beim Hühnchen sah, bringt er nur mit dem Verschlucken des Fruchtwassers in Beziehung [1]). Uebrigens waren die vorzeitigen Athembewegungen des Säugethierfötus um diese Zeit wiederum von Felix Plater [2]) und zwar am geschlossen geborenen Ei beobachtet worden. Plater sagt darüber Folgendes: „Vidi hoc saepius in brutorum maturo jam foetu per abortum cum membranis ipsum ambientibus rejecto. Exteriori enim effracto involucro per interius, quod valde pellucidum est, videre potui, quam foetus a matre jam separatus respirare conetur, nec possit tamen, cum aëri ad ipsum involucri causa non pateat aditus, ita ut statim suffocetur, nisi interiori involucro scisso, aërem continuo ducere possit."

1) Harvey, Exercitationes de generatione animalium. Londini 1651. pag. 197.

2) Felix Platerus de origine partium earumque in utero conformatione. Leidae 1641. Frankofurti et Lipsiae 1690 pag. 301 (in dieser Ausgabe steht voran: Sever. Pinaei de integritatis et corruptionis virginum notis).

Hätte Harvey das Vesal'sche Experiment oder auch nur die Plater'sche Beobachtung gekannt, so würde er bei seiner Kenntniss des Kreislaufs, welche Vesal abging, der Lösung seines citirten Problems näher gekommen sein. Harvey steht übrigens auch in seiner Beurtheilung der Athmung den Zeitgenossen voraus. Ueber das „Calidum innatum" (quo nomine multos videat plurimum deliciari pag. 244) äussert er sich sehr vorsichtig und bemerkt bei Erläuterung seines Problema auf pag. 263, dass die Lungenathmung wohl eine bedeutendere Rolle für die Wärmeproduction als für die Abkühlung des Blutes spiele. Dem Fötus vindicirt er, wie immer auf Beobachtungen fussend, eigene Wärmeproduction (Seite 290. 291).

Wenn durch Harvey's glorreiche Entdeckungen die alten Ideen vom Uebergang der Spiritus vitales aus den Arterien der Mutter in die fötalen für immer beseitigt waren, so war durch eben dieselben die Basis gewonnen, auf der allein Ansichten über die Respiration des Fötus sich entwickeln konnten, und die von Harvey ausgesprochene Vermuthung, dass die Lungenathmung mehr Bedeutung für die Wärmeproduction als für die Abkühlung des Blutes habe, und dass der Fötus seine eigene Wärmeproduction habe, sind ungleich werthvoller, als alle auf jenen alten Ideen fussenden Aeusserungen über eine Nabelschnurathmung des Fötus.

Den Nachweis von der Placentarrespiration des Fötus lieferten Mauriceau und Mayow, Ersterer aus der Beobachtung am Gebärbett, letzterer aus dem physiologischen Experiment. Auf Beide kommen wir sogleich zurück.

Unter den Vorläufern der Lehre von der Placentarrespiration sind bei Joh. Müller, Kohlschütter und Späteren De la Courvée, Everard und Needham genannt, werfen wir daher zuvor einen Blick auf deren betreffende Aeusserungen.

De la Courvée, aus dessen Werk[1]) nicht ersichtlich ist, dass er eigene Untersuchungen oder Experimente gemacht habe, vertheidigt mit gewandter Feder und wunderbar hypertrophischem Selbstgefühl die alte dem Demokrit zugeschriebene Lehre, dass der Fötus ausschliesslich durch den Mund aus dem Fruchtwasser sich nähre. Die Nabelgefässe erklärt er ausschliesslich für Excretionswege und

1) Johannes Claudius de la Courvée, De nutritione foetus in utero paradoxa. Gedani 1655.

nimmt zu dem Behufe an, obgleich er sonst Harvey's Lehren acceptirt, dass in der Nabelvene, wie in den Arterien der Blutstrom in der Richtung zur Placenta gehe (er betrachtet die Nabelvene als ausführenden Ast der Pfortader).

Harvey's Probleme löst er alle mit Leichtigkeit, so auch das bekannte über die Ursache der ersten Respiration. Die Worte lauten pag. 237: „Magnum movit dubium, non tamen hoc solvit D. Harveus; quare inquit editus infans nec momentum quidem vivere potest, quin respiret, quum novem menses vixerit in utero absque respiratione? Faciunt injuriae externae, facit aër, ut multa generentur excrementa, fiatque major substantiae dissipatio unde necesse est fuliginibus absorbendis continenter novus subeat aër pulmonem, nec enim sufficeret umbilicus ad hoc omne officium." Das wird die Stelle sein, die man ihm so hoch angerechnet hat. Mir scheint Harvey's Frage sehr viel bedeutender als Courvée's Antwort.

An manchen Stellen, so z. B. pag. 225, sagt de la Courvée zwar, dass der Fötus sowohl durch den Mund als auch durch die Nabelschnur athme, aber bei seiner irrthümlichen Ansicht über die Blutbewegung in der Nabelschnur, kann natürlich eine nur annähernd richtige Vorstellung an diese letztere Aeusserung sich nicht geknüpft haben.

Auch Everard [1]) sagt, der Fötus athme durch den Mund und durch die Nabelgefässe. Die Athmung dient ihm, der damals noch meist gültigen Anschauung gemäss, zur Abkühlung des Blutes, auch dem Fötus werde, so meint er, auf dem langen Wege durch die Nabelarterien das Blut gekühlt. Er thut die, von der irrigen Grundanschauung abgesehen, gar nicht üble Aeusserung: „Quodsi nonnunquam eveniet, ut funiculi longitudine contrahatur in eodem nodus aut intorqueatur, perit infans, non defectu pabuli, sed defectu refrigerii circulationisque sanguinis (pag. 220).

Bedeutender überhaupt und auch für unsere Fragen ist das Werk von Needham [2]). Needham vergleicht die Placenta den Lungen des Gebornen, den Kiemen der Fische. Das klingt ganz wie unseren heutigen Kenntnissen entsprechend. Auch über den Calor innatus und das Biolychnium der Autoren äussert er sich ganz verständig zweifelnd. Aber er leugnet, dass in den Lungen eine wesent-

1) Novus et genuinus hominis brutique animalis exortus. Medioburgi 1661.

2) Gualtherus Needham, Disquisitio anatomica de formato foetu. Londini 1667.

liche stoffliche Veränderung am Blute stattfinde, er behauptet, das Blut der Lungenvenen differire noch nicht von dem der Körpervenen. Die Function der Lungen setzt er in die genaue Vermischung des Blutes mit dem Chylus und der Lymphe und in eine gewisse Verkleinerung oder Durchsiebung (ubi comminuatur sanguis et penitus secundum minutissima frangatur) pag. 120. Von der Vermischung mit dem Chylus und von der Reibung bei der Circulation ist er geneigt, auch die Wärmeproduction abzuleiten. Diese Anschauungen in Rechnung gezogen, verliert es bedeutend an Werth, wenn er pag. 114 sagt: „Certe qui placentam primus hepatis uterini nomine donavit (das ist, soviel mir bekannt, Arantius) poterat aeque pulmonem ipsius appellasse.“ Erwähnenswerth ist übrigens Needham's Bericht über eine auf unser Thema bezügliche pathologische Beobachtung. Er spricht von der in utero für gewöhnlich nicht stattfindenden Entleerung der Fäces und sagt pag. 119: „Sicuti tamen illud eveniat ab eodem (foetu) indiscriminatim sine insigni noxa devoratur. Imo mihi quidem non raro contigit faeces illas in liquore amnii contentas, in ventriculumque resorptas invenire.“ Needham setzt also in der That zuerst die Placentarfunction des Fötus der Lungenfunction der Erwachsenen parallel, obgleich er beider Wesen nicht kennt. Needham kennt ferner die Thatsache, dass der Fötus zuweilen Meconium entleert und verschluckt. Und Everard kennt die Thatsache, dass der Embryo durch Behinderung des Blutlaufs im Nabelstrang zu Grunde geht und hat über die Art dieser Todesursache gleiche, freilich irrige Vorstellung, wie von der Todesart des Geborenen durch Behinderung der Athmung.

Ich übergehe, was zahlreiche, auch was sonst namhafte Autoren um die gleiche Zeit über die Existenzbedingungen des Fötus geäussert haben, weil ich nicht eine Geschichte der Irrthümer über dieses Kapitel zu schreiben vorhabe, und wende mich zu den Auslassungen Mauriceau's und Mayow's.

Mauriceau[1]) giebt für die Gefahr, welche durch Vorfall der Nabelschnur dem Kinde bereitet wird, eine Erklärung, die einem

1) Mauriceau. Traité des Maladies des Femmes grosses et de celles, qui sont nouvellement accouchées. Die erste Ausgabe erschien 1668, ich citire nach der 4. von 1683. Dass aber die betreffenden Stellen schon in der ersten Ausgabe enthalten waren, zeigt die nach derselben von Chamberlen gefertigte Uebersetzung: The diseases of Women with Child and in Child-bed. London 1672.

Lehrbuche der Geburtshülfe unseres Decenniums zur Zierde gereichen würde. Er sagt im 27. Kapitel des II. Buchs, welches vom Vorfall der Nabelschnur handelt: „Mais si un tel accident est cause de la mort soudaine de l'enfant, ce n'est pas tant à cause du defaut de nourriture, dont il se passerait bien pour un jour, et mesme pour davantage, luis restant encore assez de sang au corps pour ce sujet, que c'est parceque ce sang ne peut plus estre vivifié et renouvelé par la circulation comme il a continuellement besoin, laquelle étant empêchée cause toujours la mort subite à l'animal, et plûtost ou plus tard, suivant qu'elle l'est plus ou moins." Er fährt weiter unten fort: „Je sçay bien qu'on me peut objecter, que bien que la circulation du sang soit ainsi empêchée, et interceptée par cette sortie de l'umbilic, ce ne doit pas estre pour cela une cause de mort si soudaine à l'enfant, à cause que le sang ne laisse pas de pouvoir circuler dans toutes les autres parties de son corps; à quoy je réponds, qu' à son égard il faut absolument, ou que son sang au défaut de réspiration soit élabouré et préparé dans le Placenta, pour lequel sujet il y doit avoir une libre communication, ou bien que faute de cela l'enfant respire aussi-tost par la bouche, tant pour refraîchir ses poulmons et son coeur, que pour en mettre dehors par l'expiration les vapeurs fuligineuses; ce que ne pouvant faire dans la Matrice, il est de neccessité, qu'il soit suffoqué, et qu'il meure en tres peu de temps, si l'un et l'autre luy manquent ensemble."

In diesen Worten sehen wir zuerst, und mit einer Sicherheit, die Nichts zu wünschen übrig lässt, auf Grund richtig gedeuteter pathologischer Beobachtung die Placentarrespiration und den suffocatorischen Tod bei deren Behinderung als Thatsachen hingestellt. Dass mit der vivification du sang und mit den vapeurs fuligineuses eine exacte Vorstellung vom Chemismus der Respiration nicht verbunden sein konnte, versteht sich von selbst, aber die Ausdrücke für das unklar Geahnte sind ganz gut gewählt. In gleichem Sinne, doch kürzer, äussert sich Mauriceau über die bei Fussgeburten durch längeres Verweilen des Kopfes dem Kinde drohende Gefahr Lib. II Cap. XIII. Für Beurtheilung des Mauriceau'schen Ausspruches ist es wichtig, zu wissen, dass er über die Placentarcirculation im Wesentlichen richtige Ansichten hat, wie auf seiner pag. 194 zu ersehen, er sagt daselbst: „Mais pour concevoir bien facilement comment le sang

circule dans le placenta et comment par le moyen de cette partie il s'en fait une mutuelle transfusion de l'un à l'autre, tant à l'égard de la mère qu'a celuy de l'enfant, il ne faut que s'imaginer que ce soit une partie commune et dependante du corps de l'un et de l'autre; car, quand à la mère, la circulation s'y fait comme dans son bras, ou dans une autre partie telle qu'elle soit; pour ce qui est de l'enfant, il en est aussi de mesme.

Mauriceau kennt als Ursachen des Scheintodes der Neugeborenen, den er sehr gut beschreibt und in Betreff der Prognose und der Indicationen von anderweit bedingter Schwäche des Neugeborenen unterschieden wissen will, Blutverlust der Mutter, heftige Wehen, lange Geburtsdauer nach Abfluss des Fruchtwassers; er kennt einen Theil dieser Anlässe auch als Ursachen des Absterbens des Kindes in der Geburt. Er vergleicht die scheintodten Kinder Erstickten, er kennt die Blutfülle des Herzens bei denselben und bemisst danach seine Indicationen. Man vergleiche darüber Cap. XXIII des III., Cap. XIII des II. Buches [1]).

Von Mayow erschienen zu Oxford 1674 Tractatus quinque medico-physici. Ob dieselben völlig gleichlautend sind mit Johannis Mayow Londinensis Doctoris et medici cet. Opera omnia medico-physica, tractatibus quinque comprehensa. Hagae-Comitum 1681 weiss ich nicht; meine Citate beziehen sich auf letztere Ausgabe.

Mayow beginnt seine Betrachtungen beim Salpeter, von dem er auf pag. 2 sagt: „Quasi nimirum in fatis esset, ut sal hoc admirabile non minus in philosophia quam in bello strepitus ederet, omniaque sonitu suo impleret. Er hat gefunden, dass ein Bestandtheil der Atmosphäre eingeht zur Bildung des Sal Nitrum. Der andere Bestandtheil, ein fixes Salz, ein Alkali, sal alkali purum, wird von der Erde geliefert. Das Sal Nitrum besteht aus jenem Alkali und dem Spiritus nitri acidus (Salpetersäure). Es sprach Manches dafür, dass dieser Spiritus nitri acidus als solcher in der Atmosphäre enthalten sei, aber er ist zu feucht, zu schwer, zu ätzend, „flammae, animaliumque vitae potius extinguendis quam sustinendis idoneus"; und doch ist derjenige Bestandtheil, den das Nitrum mit der Atmosphäre gemein hat, derselbe, welcher „Ignibus accensis in pabulum cedit et insuper in Animalium sanguinem respirationis ope transit" — pag. 9. Der Spiritus nitri acidus ist selbst ein zusammengesetzter Körper. Diejenigen Theile des Spi-

1) In der citirten Ausgabe pag. 234 u. 390—393.

ritus nitri acidus, welche derselbe mit der Atmosphäre gemein hat, dieselben, welche „ad flammam quamcunque conflandam omnino necessaria sunt", nennt Mayow Particulas nitroaëreas sive spiritum nitroaëreum, welche Benennung also identisch mit unserem Sauerstoff ist.

Mayow weiss auch, dass durch die Verbrennung, wie durch die Athmung der Atmosphäre der Sauerstoff entzogen, dass er verbraucht wird, er weiss, dass bei der thierischen Athmung der atmosphärische Sauerstoff nicht sofort in der Lunge chemisch gebunden wird, dass er zwar an Elasticität bei seinem Uebergang in's Blut einbüsst, dass er aber in luftförmiger Gestalt demselben durch die Luftpumpe wieder entzogen werden kann, dass er in alle Körpertheile geführt und erst in den Geweben verbraucht wird. Auch die hellrothe Farbe des Arterienblutes schreibt er der Sauerstoffbeimischung zu. Er weiss, dass der Sauerstoffverbrauch in den Geweben mit Wärmeentwicklung verbunden ist und er vermuthet in diesem Verbrauch des im Blut den Geweben zugeführten Sauerstoffs die Hauptquelle der thierischen Wärme. Speciell weiss er von der Muskelaction, dass dieselbe Sauerstoff verbraucht, dass sie ohne continuirliche Sauerstoffzufuhr nicht möglich ist und dass sie durch den Sauerstoffverbrauch Wärme producirt. Er weiss, dass auch im Embryo, wenn auch die andern Muskeln meist ruhen, da doch das Herz fortwährend thätig ist, fortwährend Sauerstoffverbrauch und Wärmeentwicklung stattfinden muss. Als einzigen Weg, auf welchem die Zufuhr des nöthigen Sauerstoffs zum Blute des Fötus stattfinden kann, sieht er die placentare Communication mit dem mütterlichen Blute an, in welchem ja, wie in der Atmosphäre, Sauerstoff sich befindet. Er giebt die wahre Lösung des Harvey'schen Problems, indem er den Zustand des Fötus in Betreff des Respirationsbedürfnisses mit dem eines durch das Experiment apnoisch gemachten Hundes vergleicht.

Es ist nicht nöthig und würde zu weit führen, die kurz berichteten Resultate der Arbeiten Mayow's durch eine Reihe Citate zu belegen, die Experimente zu beschreiben, durch welche Mayow die Bedeutung des Sauerstoffs für die thierische Oekonomie mit Bestimmtheit erkannte. Nur die letzt angeführte Thatsache, die den Physiologen wahrscheinlich neu[1]) und gewiss inter-

1) Von mir inzwischen kurz mitgetheilt an oben genanntem Orte.

essant ist, dass nämlich einem Forscher des 17. Jahrhunderts die Apnoe nicht nur bekannt, sondern auch verständlich war, dass er dieselbe experimentell herbeiführte, einen Zustand, der meines Wissens der neueren Wissenschaft unbekannt war, bis vor wenigen Jahren Rosenthal in seiner vortrefflichen Arbeit über die Athmung uns mit demselben bekannt machte, will ich durch das betreffende Citat belegen. In seinem Tractatus de respiratione Foetus in utero, pag. 280 der Ausgabe von 1681, sagt Mayow: „Enimvero verisimile est, si sanguis arteriosus, qui spiritu nitro-aëreo imbutus est, loco venosi ad cor accederet, nulla omnino respiratione opus esse. Et hoc inde confirmari videtur, quod dum sanguis arteriosus ex uno cane in alterum, noto jam experimento [1]), transmit titur, canis, in quem sanguis transfertur, quamquam antea anhelus, et intense respirans, sanguine tamen arterioso intus recepto, vix omnino respirare videtur."

In der Nüchternheit der Forschung und in der Klarheit der Darstellung bieten Mayow's Arbeiten ein würdiges Seitenstück zu Harvey's Meisterwerken. Die Grösse seiner Entdeckungen dürfte denen Harvey's kaum nachstehen. Und doch ist durchaus kein Einfluss seiner Arbeiten, jedenfalls kein entsprechender auf die Entwicklung der Wissenschaft ersichtlich. Haller, der seine Schriften gewiss gelesen hat, äussert sich in der Bibliotheca anatomica, welche 1774, also genau 100 Jahre nach dem Erscheinen der Mayow'schen Arbeit erschien, über diesen in vollständiger Unkenntniss seiner Bedeutung. Er sagt von ihm I. 560 in seiner kurzen, meist wunderbar scharf treffenden Weise: „Juvenis, ut ex pictura videtur, vir ingeniosus neque mathematum ignarus, caeterum in hypotheses pronior, quod fere commune ejus aetatis vitium fuit. Nitrum statuit per aërem obvolitans, quod in pulmones absorptum abeat in spiritus vitales." — cet. Freilich war zu Haller's Zeiten der Sauerstoff noch — oder vielmehr wiederum — unbekannt und ahnte Niemand seine physiologische Bedeutung, welche 100 Jahre früher dem Mayow bekannt gewesen war. Ich weiss dafür, dass Mayow auf die Entwicklung der Wissenschaft fast ohne Einfluss blieb, keinen andern Grund, als dass er mit den Zielen seiner Forschung unter seinen Zeitgenossen zu isolirt

1) Ich finde vor Mayow das Experiment angeführt, aber nicht weiter beschrieben, in The History of the Royal-Society of London by Tho. Sprat. London 1667. pag. 223.

dastand, dass er mit den Resultaten derselben über die Leistungen seiner Zeit um eine ganze Reihe von Menschenaltern hinausragte. Wenn dadurch sein Werth in keiner Weise verlieren kann, so erklärt sich daraus, dass er fast allgemein unverstanden geblieben, dass eine unmittelbare und nachhaltige Einwirkung seiner Leistungen auf die der folgenden Zeiten nicht ersichtlich ist.

Fast gleichzeitig mit Mayow und ohne ihn zu nennen, auch ohne seiner Argumente sich zu bedienen, also wohl unabhängig von ihm, äussert Borelli in seinem vortrefflichen Werke de motu animalium [1]) ebenfalls sich dahin, dass durch die Respiration Luft in das Blut der Thiere aufgenommen werde und dass diese Luftaufnahme in's Blut eine der wesentlichsten Lebensbedingungen enthalte. Ueber den Athemprocess des Fötus und über die erste Inspirationsbewegung des Gebornen spricht er im 117ten und 118ten Propositum des zweiten Theiles, welche überschrieben sind: 117: „Quare foetus post exortum respirationem inchoat, eamque perpetuo exerceat.“ 118: „Problematis Harveyani solutio affertur.“ Der Wortlaut dieses zweiten Propositum ist folgender: „Proposuit praeclarus Harvejus quaesitum, quod adhuc feliciter solutum non fuisse, viri insignes fatentur; Nimirum qui fiat, ut foetus secundinas exutus, si semel aërem hauserit, postea ne momentum quidem temporis absque eo durare possit, sed confestim moriatur. Mihi vero, ni fallor, ex superius dictis solutio haberi posse videtur. Nam in utero absque respiratione vita servari potest, quia talis defectus suppletur a respiratione matris quatenus continenter in ejus sanguine copiose admiscentur aëris particulae, a quibus maternus sanguis mobilitatem vivificam acquirit, ut dictum est. Hic porro sanguis vivificatus per umbilicalia vasa, ad cor embrionis perductus, id ipsum praestat, quod efficeretur, si foetus ipse respiraret. nempe corculum excipit sanguinem particulis aëreis impraegnatum, a quibus vitae motus primarius oscillatorius exerceri potest. Postea circularis motus totius massae sanguineae perinde fieri potest per duos canales a dextro ad cordis sinistrum ventriculum ac si per pulmones ope respirationis transmitteretur. Causa vero propulsiva, quae est constrictio musculi cordis aeque bene in

---

1) Joh. Alphonsi Borellii de motu animalium opus posthumum († 1679). Ich citire aus der Bibliotheca anatomica des Daniel Le Clerk und Jacobus Mangetus. Tomus secundus. Genevae 1685. Der zweite Theil von Borelli's Werk erschien zu Rom 1681, der erste 1680.

foetu peragitur. Quare praeclare vita embrionis in utero servari poterit. Verum post exortum, animal non amplius nutritur a sanguine prius praeparato in pulmonibus maternis, sed necesse est, ut totalis elaboratio, et compositio sanguinis in propriis officinis perficiatur, et ideo oportet, ut maxime necessarium aëris additamentum in se ipso animal absolvat, quod cum alio modo fieri non possit. quam eo, quo in pulmonibus maternis efficiebatur, ideo a propriis pulmonibus jam completis et dispositis ad operandum uti potest. Et quia est impossibile, ut vita perseveraret absque aëris vectigali, qui vitae sal nuncupari potest, et absque circuitu sanguinis e respiratione promoto. Hinc est quod vita exclusi ab utero animalis tamdiu durat, quamdiu respirat. Et haec esse videtur causa, qua re animal ne momentum quidem vivere potest absque respiratione.

Unter den Zeitgenossen und Nachfolgern Mayow's finde ich ausser Borelli bei Philipp Verheyen[1]) dessen Ansichten vertreten; auch über die Placentarrespiration des Fötus hat derselbe richtige Ansichten. Den Nutzen der Respiration bei'm Gebornen setzt derselbe in Beschleunigung der Blutbewegung, Absonderung der fuliginosa sanguinis recrementa und die Aufnahme der Materia nitroaërea. Lib. II. Tractatus V im Cap. XVIII, welches überschrieben ist: „Foetus in utero non respirat; sed respirationis defectus compensatur beneficio placentae" sagt er, dass die erstgenannte Function der Respiration bei'm Fötus in Wegfall komme, dass die Ausscheidung der fuligines und die Aufnahme der materia nitroaërea durch die Nabelgefässe bewirkt werde. Er citirt die Erfahrungen der Geburtshelfer: „Omnes insuper, qui sese muneri obstetricandi manciparunt, fatentur foetum sequi mortuum quoties in partu placenta aliquo notabili tempore ante illum egreditur: imo a sola umbilici compressione idem accidere observarunt non pauci: unde videtur maxima necessitas continuae communicationis inter sanguinem matris et foetus; quae non aliunde potest provenire quam a necessitate continua hauriendi materiam aëream." Er fährt weiter unten fort: „His perspectis, facile solvitur famosa illa quaestio, cur foetus, qui in utero sine vulgari aëre vixit, post partum eo semel in pulmones admisso, respiratione deinceps carere nequeat? Quippe respondendum est, foetum

1) Supplementum anatomicum sive anatomiae corporis humani liber secundus authore Philippo Verheyen. Bruxellis 1710.

in casu allegato non ideo ulterius indigere aëre, quia illum semel admisit; sed quoniam illud ipsum aëreum, quod placentae ministerio a matre accipere solebat, jam ab ea sejunctus, sibi ipse mediante respiratione comparare debet.

Im Anschluss an Verheyen ist Mery, der Pariser Chirurg und Anatom, zu nennen, welcher in einem Streit, den er mit Verheyen und vielen Anderen führte über die physiologische Bedeutung des Foramen ovale, durch welches er, gegen Harvey, das Blut der Lungenvenen in den rechten Vorhof laufen lassen will, beiläufig zeigt, dass er auf Grund gleicher Erfahrungen, wie die des Mauriceau, dessen Ansichten von der Placentarathmung theilt. Neues enthält die Stelle durchaus nicht[1]).

Von Geburtshelfern wird neben Mauriceau Paul Portal[2]) häufig genannt als gleichfalls bekannt mit der Placentarrespiration des Fötus. Er geht auf das Thema weiter nicht ein, spricht sich nur ganz kurz im Sinne Mauriceau's aus. In seiner Pratique des Accouchemens, heisst es auf Seite 35 vom Vorfall der Nabelschnur: „Si cet accouchement ne se fait promptement, il est toûjours funeste pour l'Enfant, parce que venant naturellement, la teste comprime et presse cét ombilic par oùl'Enfant transpire; et ne le pouvant plus faire, il est suffoqué.

Alle diese richtigen Anschauungen sind danach auf längere Zeit verloren gegangen. Mauriceau und Mayow nebst Borelli und Verheyen sind ein weit hinaus vorgeschobener Posten in der Kenntniss von den intrauterinen Lebensbedingungen. Die Mayow'schen richtigen Ansichten über die Placentarrespiration kamen wieder zur Geltung nach der definitiven Entdeckung des Sauerstoffs durch Lavoisier, sie wurden von Neuem verleugnet und haben erst in den letzten Decennien wieder angefangen, sich Bahn zu brechen. Das gleiche Schicksal traf die Kenntniss der Bedingungen des intrauterinen Sterbens und des Scheintodes der Neugeborenen.

Indess ist die zwischen Verheyen und Lavoisier liegende Zeit nicht leer an Bereicherungen auch für unser Thema. Es

---

1) Jean Mery, Nouveau Système de la circulation du sang par le trou ovale dans le foetus humain cet. cet. Auf gleichem Titel stehen voran: Observations sur la Manière de Tailler. Paris 1700. Die Stelle befindet sich auf pag. 128 der erstgenannten Arbeit.

2) Paul Portal, Pratique des Accouchemens, Paris 1685.

fallen in dieselbe vor Allem die wichtigen Beobachtungen Röderer's, welcher, obgleich er die vorzeitigen Athembewegungen des Fötus, (Vesal, Plater) nicht kannte, die Resultate derselben an todt und scheintodt gebornen Kindern wahrnahm und auf die beobachteten Befunde, obwohl über ihr Zustandekommen irriger Ansicht, höchst richtige und noch heute massgebende Indicationen begründete.

Zunächst sei erwähnt, dass Röderer's Anschauungen von der Circulation im fötalen Gefässsystem, gestützt auf sorgfältige Beobachtung und zahlreiche Experimente, durchaus richtig sind und diejenigen seiner Zeitgenossen in vielen Puncten namentlich an Sicherheit übertreffen, dass er den wiederholt auch später noch angezweifelten völligen Abschluss des kindlichen Gefässsystems gegen das mütterliche mit Bestimmtheit festhält und ausdrücklich sagt, dass weder die Mutter aus dem durchschnittenen Nabelstrang, noch der Fötus aus der gelösten Nachgeburt Blut verliere. Die Function des Foramen ovale und des Ductus Botalli beleuchtet er sehr treffend. Er sagt, dass nur Blut aus der unteren Hohlvene das Foramen ovale passire, dass die Aorta ascendens und die Gefässe des Arcus vom linken, die Aorta descendens dagegen und also auch die Nabelarterien vom rechten Ventrikel gespeist werden [1]). Er giebt dadurch eine sehr wichtige Vervollständigung oder, wenn man will, Correctur der oben citirten Harvey'schen Aeusserung, dass die Natur sich der zweikammerigen Herzen im Fötus wie eines einkammerigen bediene.

(Sabatier wird als der Urheber der eben genannten von Röderer herrührenden Lehre meist genannt. Derselbe hat um die genannte Lehre und namentlich um die Kenntniss der Function der Eustachischen Klappe sich grosses Verdienst erworben [2]). Sabatier kennt Röderer's Arbeiten über die fötale Circulation und hebt deren Verdienste an mehreren Orten gebührend hervor; so dass es in der That auffällt, dass er gerade die Trennung der Bahnen des Blutes der unteren und oberen Hohlvene, auf die er mit Recht grosses Gewicht legt, für seine eigene, mit allem früher Gesagten in Widerspruch stehende Ansicht giebt.)

---

1) Joh. Georgius Roederer, Diss. inaug. medica de foetu perfecto 1750. In: opuscula medica. 1763 pag. 86.

2) Sabatier, Mémoire sur les organes de la circulation du Sang du Foetus. In seinem Traité complet d'anatomie. Paris 1781. Tom. III. pag. 387 ff.

Röderer[1]) stellt eine Reihe vortrefflicher Sectionsberichte in der Geburt gestorbener, sterbend geborener, auch auf kurze Zeit wiederbelebter Kinder und ertrunkener Erwachsener neben einander. Die Analogie der Befunde bei Ersteren mit denen Ertrunkener ist ihm klar. Er kennt den Befund der Ertränkungsflüssigkeit in Magen und Luftwegen; er giebt den Nachweis, dass die bei todt und scheintodt Geborenen in den Luftwegen und im Magen vorgefundenen Schleimmassen nicht Sekret der betreffenden Schleimhäute sind, dass sie von Aussen hineingelangt sein müssen. Er weiss, dass die Ertränkungsflüssigkeit in den Luftwegen fehlen kann, dass dann die Blutfülle im Thorax desto grösser ist, er kennt die Blutfülle im Thorax und die subpleuralen und subpericardialen Ecchymosen in den Leichen Todtgeborener. Er sagt pag. 292: „Infantes in ipso partu suffocari, iis, qui parturientibus inserviunt, cognitissimum est.“ Man glaubt schon, der ganze Zusammenhang sei ihm klar, aber er leitet die Suffocation von Strictur des Orificium uteri, des Orificium vaginae um den Hals des Kindes, auch von eben den in den Luftwegen befindlichen Geburtsflüssigkeiten ab, welches Letztere natürlich nur für die nicht schon todt Geborenen in gewissem Sinne richtig ist. Die Anwesenheit jener Flüssigkeiten in den Luftwegen sowohl, wie im Magen, leitet er ausschliesslich von äusserem Druck ab, De foetu perfecto l. c. p. 80; pag. 320 sagt er ausdrücklich: „In submersis quidem aquâ inspirandi nisus aquam in pulmones attrahit ventriculumque. Similem nisum embryoni tribuere nollem.“ Gleichsam um sich die Vermuthung, dass dem Embryo dieser Nisus doch innewohnen könne, auszureden, fügt er das Sprichwort bei:

Αἴξ οὔπω τέτοκεν, ἔριφος δ'ἐπὶ δώματα παίζει.

Die Versuchung, auch hier die richtige Analogie zu ziehen, lag ihm offenbar nahe, aber ihm waren keine Thatsachen bekannt, durch die er sich dazu berechtigt glaubte. Er kannte wohl nicht Vesal's und Plater's Beobachtung der vorzeitigen Athembewegungen am Säugethierfötus; mehr noch wundert mich, dass dem ungewöhnlich scharfen Beobachter entgangen ist, dass das mit dem Kopf allein geborne, oder das mit dem unteren Rumpfende allein geborne Kind Athembewegungen zuweilen macht. Diese vor-

1) Roederer, De suffocatis satura. De submersis aqua observationes. De infantibus in partu suffocatis observationes. In der genannten Ausgabe Seite 285 und folgende.

zeitigen Athembewegungen des halbgeborenen menschlichen Kindes waren ebenfalls vor Röderer bereits beobachtet worden. Haller, Elementa Physiologiae 2. Ausg. VIII. p. 401 sagt: „Dicitur fetus in partu pectus dilatasse, cum caput haereret," und citirt dazu eine Schrift von Bernhard Idema vom Jahre 1740, welche mir nicht zugänglich war. Röderer's Behauptung auf pag. 314, dass der Fötus, mit dem Kopf allein geboren, nie athme, bezieht sich freilich zunächst auf die Möglichkeit einer Luftfüllung der Lungen durch solche Athmung, welche Teichmeyer u. A. behauptet hatten, und gegen die er mit mehreren für die Mehrzahl der Fälle zutreffenden Gründen angeht, aber auch an dieser Stelle leugnet er bestimmt, dass der halbgeborene Körper des Kindes je irgend eine, also auch eine Athem-Bewegung mache, und hier kam es ja überhaupt auf den Nisus respirandi nur an, wie Röderer bestimmt ausspricht. Ich muss um so mehr glauben, dass Röderer die genannten vorzeitigen Athembewegungen nie gesehen hat und dass ihm die früheren Beobachtungen derselben unbekannt geblieben waren, da er den Nisus respirandi, die Athembewegung, von dem Erfolg derselben, dem Eindringen der Atmosphäre, genau aus einander hält. Er sagt auf pag. 301: „Quodsi enim ambiens infantis corpusculum aër propria elateris ponderisque vi pulmones inflaret, inflatique pulmones thoracem expanderent, cur idem non fieret in debili fetu, moribundo, mortuoque? — Anne potius vivus vegetusque fetus proprio conamine thoracem diducit et diaphragma deprimit?" — und pag. 310: „Thoracis utique dilatationem priorem ab aëris inspiratione posteriore optime distinguere licuit. Non amplius itaque haesitaverim primam fetus recens nati respirationem thoracis agitationi adscribere eandemque spontaneo aëris in pulmones influxui denegare." Wie gross stehen diese Aeusserungen in ihrer nüchternen Klarheit dem gegenüber, was über den gleichen Gegenstand spätere Physiologen gesagt haben!

Ich will an dieser Stelle noch einige höchst treffende Bemerkungen Röderer's über die Therapie des Scheintodes mittheilen, weil sie Wahrheiten betreffen, die selbst heute noch durchaus nicht allgemein anerkannt sind. Röderer empfiehlt (p. 307) die Blutentleerung aus der Nabelschnur, weil Thorax und Schädelhöhle durch dieselbe von der übermässigen Blutfülle entlastet würden. Röderer stellt es (pag. 308) als völlig zwecklos hin, das scheintodte Kind mit der Placenta, die Placenta mit den mütter-

lichen Genitalien in Verbindung zu lassen. Röderer sagt auf derselben Seite: „Neque spiritus in os inflatio proficua semper est. Thorax, antequam pulmones expanduntur, ut dilatetur necesse est.“ Auf Seite 315 und 316 beschreibt er sehr genau seine Behandlung eines tief scheintodt geborenen Knaben, welcher 12 Stunden am Leben erhalten wurde. Es heisst daselbst: „Tertia quasi a partu hora fetus in abdomen repositus hinc inde agitatur. Ita mucus ex naribus copiosus effluit, ex ore nullus. Agitatione continuata uberior muci copia effunditur. Ut requiescat puer per intervalla in dorsum reponitur.“ Der Knabe wurde, wie gesagt, 12 Stunden am Leben erhalten. Wer möchte verkennen, dass die von Röderer am scheintodten Kinde geübten Manipulationen fast dieselben sind, welche später auf Marshall Hall's Empfehlung fast allgemein eingeführt worden sind zur Wiederbelebung im Wasser Verunglückter? Und auch Röderer hatte sein Verfahren auf ganz richtige Anschauungen vom Mechanismus der Respiration basirt.

Bevor wir in Betrachtung der Fortschritte auf dem in Rede stehenden Gebiet fortfahren, dürfen wir nicht unterlassen, einen Blick auf Haller's Beziehung zu denselben zu werfen, weil sowohl für die eigenen Ansichten der Zeitgenossen, als auch für die spätere Beurtheilung der Leistungen früherer Autoren Haller vermöge seiner Stellung, die er in der Wissenschaft einnimmt, weithin massgebend gewesen ist.

Auch Haller[1]) sah ungeborene Hunde, die er dem mütterlichen Uterus entnahm, sowohl in ihren Eihäuten, als auch nach Eröffnung derselben unter Wasser, mit Respirationsbewegungen zu Grunde gehen: „videbantur respirationem moliri,“ „respirationem tentare videbantur,“ sind seine Worte. Von den Motiven des Respirationsbedürfnisses und von der Existenz der Respiration analoger Vorgänge im Fötus hat er, wie schon aus der oben angeführten Kritik Mayow's hervorgeht, keine Ahnung. In den Elementa physiologiae[2]), wo er einige darauf bezügliche Ansichten kritisirt, sagt er: „Et tamen adeo profunde animis insedit haec aëris in sanguinem recipiendi necessitas, ut etiam mersum

1) Haller, Memoire sur la respiration. Lausann. 1758. Experiment. 26—30. Opera minora 1763 Tom. I. pars I. pag. 320.

2) Haller, Elementa Physiologiae II. Aufl. 1778. VIII. p. 398.

sub aquis fetum noluerint ejus commodi egenum esse.“ Er citirt dazu allerdings nur De la Courvée, Everard, Charleton und Andere, deren Anschauungen über die fötale Respiration allerdings sehr tief stehen; aber er kannte doch auch Mayow, Mauriceau und Verheyen. Er kannte vielleicht auch Vesal's Experiment; er kannte ohne Zweifel Harvey's Problem.

Haller erwähnt den bereits Früheren[2]) bekannten Befund von Haaren und anderen aus dem Fruchtwasser stammenden Gebilden im Magen und Darmkanal des Fötus, deren constantes Vorkommen im Meconium des Neugeborenen[3]). Er bezieht dieselben richtig auf ein regelmässiges Verschlucken des Fruchtwassers. Ueber die Ursachen der ersten Respiration geht er am eben citirten Ort mit der sehr oberflächlichen Erwägung hinweg: „His computatis nihil mihi promptius videtur, quam credere, fetum ideo respirare, quia eundem dudum sibi familiarem nixum edit, quo in amnio suo alentem humorem absorbsit, postquam et in homine, et in animalibus mihi notis aliquamdiu, aut ob ruptam amnion, aut ob inanitam pabulo caruit. Non tango celebrem quaestionem, quam a nupero Cl. viro video renovari (folgt ein kleiner Ausfall gegen Röderer). Si animal in utero deglutit, si idem nixus extra uterum editus, aërem invitat et haurit, crediderim causam inventam esse, quare animal in lucem editum respiret. Cibum quaerit, in quo natabat, aërem invenit, in quem se nunc demersit.“ Haller sah doch selbst den Fötus Athembewegungen machen, bevor die Luft ihn berührte; Haller wusste doch sonst sehr wohl, dass Athmen und Schlingen sehr wesentlich differente Verrichtungen sind, die einander nicht so einfach substituirt werden dürfen, die in gewisser Beziehung einander ausschliessen. Haller scheint jedesmal, wenn die Frage von der Respiration des Fötus berührt wird, eine gewisse Erbitterung zu empfinden, für die ich keinen Grund weiss, die ihn hindert, mit der sonst ihm eigenen Nüchternheit der Kritik an dieselbe heranzutreten.

Im gleichen Jahr mit Haller's Opera minora, mit Röderer's Opuscula medica, im Jahr 1763, erschien eine Arbeit Wrisberg's de prima respiratione, welche mir nicht zugänglich war und von der ich nur weiss, dass sie mit Röderer die rich-

---

1) Malcolm Flemyng, Philosoph. Transact. Vol. 49 p. 257.
2) Haller, Elem. Physiol. 1778. II. 318. VIII. 211 cet.

tigen Ansichten von der Mechanik der ersten Inspiration vertritt. Das Gleiche geschieht in der ebenfalls 1763 erschienenen Arbeit von Robert Whytt[1]). Als Anlass zur ersten Respiration sieht Letzterer die Unterbrechung der bis dahin bestandenen Verbindung mit der Mutter an, er citirt das Vesal'sche Experiment und führt an, dass auch die Beobachtung gemacht worden sei, wenn bei geöffnetem Uterus einer trächtigen Hündin die Embryonen ganz ruhig lagen, dass dieselben anfingen sich zu winden und zu strampeln, sobald der Tod der Mutter erfolgte, bei bewirktem Zutritt der Luft hätten sie dann geathmet. Whytt stellt die richtige Voraussetzung hin, dass der erste Athemzug die gleiche Ursache habe, wie alle späteren, er vermuthet diese Ursache in einer eigenthümlichen, dem Hunger und Durst vergleichbaren Empfindung, welche von den Lungen ausgehe und zwar angeregt daselbst durch deren Füllung mit Blut. In die durch Trennung von der Mutter gesetzte Circulationsänderung legt er den Reiz zur ersten Athmung. Aber er nimmt an, dass ohne freien Luftzutritt die erste Athmung nie erfolgen könne, er stellt es ferner ausdrücklich in Zweifel, ob irgend ein Bestandtheil der Atmosphäre zur Unterhaltung des Lebensprocesses nothwendig sei. Er sagt vom Tode durch Unterbrechung der Athmung am Schluss des citirten Passus: „Some may perhaps think the sudden death of animals deprived of the benefit of respiration, is owing rather to the want of something in the air which supporte the vital flame. But without entering into a discussion of those arguments wich may be brought for and against this opinion, I shall only observe, that since a foetus can live a considerable time without respiration, when separated from its mother and involved in its secundines, its dying sooner for want of air, after it has once breathed, cannot be owing solely to the defect of any thing wich this fluid might communicate to the blood in the lungs, but must be deduced from the change made in the pulmonary wessels by respiration as has been above explained. And this reasoning is confirmed from the observation, that animals, through whose lungs a small share only of the blood circulates, can sustain the want of air much longer than men and the other more perfect animals, in wich the whole mass of blood passes thro' the pulmonari vessels: as likewise that

1) An Essay on the Vital and other Involuntary Motions of Animals. Edinburgh 1763. pag. 228 — 254.

new-born animals, wich have breathed only for a short time, do not die so soon in the air-pump as others do.“ Whytt nennt Borelli, schreibt ihm aber eine andere Ansicht über die erste Athmung zu, als er nach meinem obigen Citat hatte, kennt ihn also wohl nicht aus eigener Anschauung. Seinen Landsmann Mayow nennt Whytt gar nicht. Die Ansicht Whytt's über Athmung und speciell über erste Athmung ist so richtig, wie sie sein kann bei Mangel jeder Kenntniss von der chemischen Bedeutung des Athemprocesses. Gerade obiges Citat ist der Beleg dafür.

Nach Wiederauffindung des Sauerstoffs durch Priestly und Lavoisier konnte es nicht fehlen, dass auch dessen Bedeutung für den thierischen Organismus wieder in das gebührende Licht trat.

Girtanner ist unter den Ersten gewesen, welche um die Anerkennung der physiologischen Bedeutung des Sauerstoffs sich Verdienste erworben haben. Humboldt[1]) rühmt es als ein grosses Verdienst desselben, die Aufmerksamkeit der Physiologen auf die Oxydations- und Desoxydationsprocesse im gesunden und kranken Körper gefesselt zu haben. Er citirt dazu Girtanner's Memoires sur le principe de l'Irritabilité, welche ich nicht einsehen konnte. In Girtanner's Anfangsgründen der antiphlogistischen Chemie und in seiner Abhandlung über die Krankheiten der Kinder finde ich Belege für den citirten Ausspruch Humboldt's, welche gleichzeitig auf unser Thema, auf die Athmung des Fötus, Bezug haben.

In den Anfangsgründen der antiphlogistischen Chemie[2]) stellt Girtanner nach eingehender Deduction die bestimmte Behauptung auf, dass der Tod durch Druck der Nabelschnur Tod durch Mangel arteriellen Blutes sei. In der Abhandlung über die Krankheiten der Kinder[3]) heisst es: „... Vertritt aber, wie ich bewiesen habe, die Placenta bei dem ungeborenen Kinde die Stelle der Lunge: so folgt daraus, dass, wenn durch irgend einen Zufall, die Verbindung zwischen dem Kinde und der Placenta eine Zeit

---

1) F. A. von Humboldt, Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser. II. Band. Berlin 1797. Seite 286.

2) Girtanner, Anfangsgründe der antiphlogistischen Chemie. I. Aufl. 1791 erschienen. III. Aufl. 1801 S. 272.

3) Girtanner, Abhandlung über die Krankheiten der Kinder. Berlin 1794. S. 19.

lang unterbrochen ist, alsdann eben die Krankheit entstehen muss, welche bei dem erwachsenen Menschen entsteht, wenn seine Kehle zusammengeschnürt, und die Verbindung der Lunge mit der atmosphärischen Luft unterbrochen wird. Ohne Sauerstoffgas kann, wie ich bewiesen zu haben glaube, kein organischer Körper leben: wenn also das ungeborene Kind kein Sauerstoffgas aus dem Blute seiner Mutter erhält, und keines aus der Atmosphäre erhalten kann, so muss sein Leben allmählig schwächer werden und endlich ganz aufhören. Daher entsteht der Scheintod der Kinder."

Girtanner leitet also mit voller Sicherheit den Tod des Kindes, welcher durch Unterbrechung der Placentarcirculation entsteht, von der Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr ab und identificirt ihn mit dem Erstickungstode; den Scheintod der Neugeborenen leitet er aus der gleichen Ursache ab.

Von vielgelesenen gleichzeitigen Schriften führe ich ferner an die Zoonomie des Erasmus Darwin[2]). Es heisst auf Seite 390 der zweiten Abtheilung des ersten Bandes der citirten Uebersetzung nach vorausgeschickten anatomischen und vergleichend-anatomischen Betrachtungen: „Diese Analogie zwischen den Lungen und Kiefern (Kiemen) der Thiere und dem Mutterkuchen der Frucht dehnt sich auch noch auf eine Menge anderer Umstände aus; z. B. die luftathmenden Thiere und die Fische können nur wenige Minuten ohne Luft oder Wasser leben; oder in solche Luft oder solches Wasser eingesperrt sein, das durch ihr eigenes Athemholen verdorben ist; eben das hat bei der Leibesfrucht statt, welche, sobald der Mutterkuchen von der Mutter getrennt ist, entweder ihre Lungen ausdehnen und athmen, oder sterben muss. Also sowohl aus dem Bau dieses Mutterkuchens, als aus dem Nutzen desselben lässt sich schliessen, dass er ein Organ zum Athemholen sei völlig so wie die Kiefern der Fische, vermittelst welches das Blut in der Leibesfrucht mit Sauerstoff geschwängert wird."

Darwin führt als besonders verdienstvoll um den Beweis der Placentarathmung die zu Edinburgh und Cambridge erschienenen Dissertationen des James Jeffray und Forester French an, welche mir nicht zugänglich waren.

---

1) Zoonomie oder Gesetze des organischen Lebens von Erasmus Darwin. Deutsch von J. D. Brandis. Hannover 1795.

Eine vortreffliche Dissertation, die unser Thema vielfach berührt, schrieb um diese Zeit Paul Scheel[1]); ich muss derselben um so mehr Erwähnung thun, als Paul Scheel irriger Weise mehrfach als Repräsentant einer Vorstellung genannt wird, welche um den Beginn dieses Jahrhunderts angeblich weite Verbreitung gehabt haben soll, der Vorstellung, dass der Fötus sein Sauerstoffbedürfniss durch Einathmung des Fruchtwassers befriedige.

Scheel berichtet als Entdeckung seines Lehrers Winslow, dass bei Vivisectionen trächtiger Thiere (Hunde und Katzen) die Embryonen im geschlossenen Ei deutliche Athembewegungen machen (nach oben geführtem Nachweis bereits von Vesal am Schwein und Hund und von Plater und Haller an anderen Thieren beobachtet) und dass die Trachea der Embryonen regelmässig von Fruchtwasser erfüllt gefunden werde. Scheel führt an, dass mit gleichem Resultat die Experimente Winslow's von Herholdt in Verbindung mit Abildgaard, Wiborg und Anderen wiederholt worden seien[2]). Scheel machte selbst eine Reihe Beobachtungen über den Inhalt der Trachea an todtgeborenen Kindern und fand auch hier regelmässig Fruchtwasser, zum Theil von Meconium gefärbt, in der Trachea und im Magen. Da ihm dieser Befund constant begegnete, kann er sich nicht entschliessen, ihn für anomal zu halten (p. 25), er meint, der Embryo ziehe mit einer gewissen Regelmässigkeit durch Athembewegungen Fruchtwasser ein und aus, und schreibt diesem Vorgang eine untergeordnete Bedeutung für den Stoffwechsel, möglicherweise auch für den Gaswechsel, im Embryo zu. Seine Worte darüber auf Seite 62 des vom Fruchtwasser im Allgemeinen handelnden Appendix sind folgende: „Forte aliquid confert (liquor amnii) ad sanguinem principio oxygenio saturandum. Oxydationem vel dehydrocarbonisationem sanguinis ad vitam foetus sustentandam opus esse, et placentam hoc officium foetui praestare, omnes recentiores physiologi putant. Quid? si etiam ex liquore amnii per cutem aliquid oxygenii accederet*)?“ Die *) Anmerkung zum letztcitirten Satz lautet: „Forte etiam per

---

1) Dissertatio inauguralis physiologica de liquore amnii asperae arteriae foetuum humanorum cui adduntur quaedam generaliora de liquore amnii. Hafniae 1798.

2) Herholdt veröffentlichte seine Beobachtungen in Physikalsk-oekonomisk og medicochirurgisk Bibliothek for Danmark og Norge. 1797.

pulmonem; observationes enim clarissimi Herholdt, Abildgaard et Wiborg jam libello praegresso latius a me consideratae probant asperam arteriam et bronchias liquido illo repletas esse.“

Die schreckliche Lehre von der Fruchtwasserathmung des Fötus, welche für wiederholte Entdeckungen der Placentarrespiration den Hintergrund vortheilhaft illustriren musste, reducirt sich also, soweit Paul Scheel an derselben betheiligt ist, auf die sehr bescheiden ausgesprochene Vermuthung, dass durch Absonderung und Resorption des Fruchtwassers (Resorption auf der Haut-, Magen- und Trachealoberfläche) vielleicht ein kleiner Beitrag zu dem für den Fötus erforderlichen Gaswechsel geliefert werde. Und dieser bescheidenen Vermuthung wurde ausdrücklich vorausgeschickt die volle Anerkennung der Placentarrespiration.

Während Herholdt gemeint hatte, das in der Trachea enthaltene Fruchtwasser flösse normaler Weise bei der Geburt ab, ist Scheel der Ansicht, dass das nicht geschehe, und meint, es thue dem lebenskräftig geborenen Kinde keinen Schaden, da es durch die ersten Respirationen auf die grosse Fläche der Lungenzellen vertheilt werde und daselbst bald zur Resorption und Verdunstung gelange. Nachtheil übe die Anwesenheit des Fruchtwassers dann, wenn das Kind, weil die Nabelschnur Druck erlitten, dadurch seine Sauerstoffzufuhr beeinträchtigt, und hierdurch sein Blutlauf gestört worden, asphyctisch zur Welt kommt; ferner wenn das Kind zwar lebensfähig, aber schwach geboren wird; ferner wenn dem Fruchtwasser dicker Schleim oder Meconium beigemengt ist; endlich wenn die Menge des Fruchtwassers zu gross im Verhältniss zu den verfügbaren Lungenzellen ist.

Künstliche Respiration durch Lufteinblasen erklärt Scheel für das beste Mittel gegen die Asphyxie und da das anwesende Fruchtwasser nebst Beimischungen den Erfolg der Respiration, der natürlichen wie der künstlichen, beeinträchtige, und da die Säuberung des Schlundes vom Schleim nicht genüge, räth er, einen langen elastischen Katheter in die Trachea einzuführen, mittelst einer Spritze durch diesen Katheter die angehäuften Flüssigkeiten auszusaugen und dann mittelst desselben Katheters die Lufteinblasung zu bewerkstelligen, damit die eingeblasene Luft nicht in den Oesophagus gehe.

Dieser Vorschlag Scheel's, vor dem Lufteinblasen mittelst

des elastischen Katheters die aspirirten Flüssigkeiten aus den Luftwegen zurückzusaugen, ist bekanntlich vor wenigen Jahren durch Hüter wiederholt und mit Beifall aufgenommen worden.

Auch Herholdt[1]), der es als unangezweifelt und daher nicht weiter zu erörtern hinstellt, dass kein thierisches Wesen, auch der Fötus nicht, ohne Sauerstoff existiren könne, lässt ihn denselben in der Placenta aufnehmen. Ueber das Sterben und den Scheintod des Kindes hat er richtige Ansichten, er sagt pag. 80, dass der vermeintliche Tod dem wirklichen in der Geburt acquirirten meist vorausgehe, dass er eigentlich ein Stadium des Sterbens sei. Der Scheintod wie der Tod sei einfach Erstickung, auch der für apoplectisch gehaltene Scheintod. Wäre dieser Zustand Apoplexie, so müssten nach Wiederbelebung solcher Kinder doch Lähmungen zurückbleiben (pag 88). Pag. 137 heisst es: „die meisten Kinder, die unter der Geburt leblos wurden, sind ohne jede Organverletzung einfach erstickt, viele davon eben desshalb wiederbelebungsfähig.“ Auch die Umschlingung der Nabelschnur tödte keineswegs durch Strangulation. Umschlingung um einen Schenkel oder Arm oder Vorfall der Nabelschnur bewirke in gleicher Weise wie Umschlingung um den Hals Scheintod und Tod (pag. 96). Aus gleicher Ursache erstickten die Kinder durch zu starke Wehen, durch frühzeitigen Abfluss des Wassers. Den Effect des Athemholens zu ersetzen und den Kreislauf zum Hirn wieder herzustellen, sind ihm die beim Scheintod Neugeborener gegebenen Indicationen (pag. 127. 128. 130).

Zu erwähnen ist eine um dieselbe Zeit erschienene Arbeit Lobsteins[2]) über die Ernährung des Fötus, obwohl sie Bedeutendes nicht enthält. Lobstein kämpft mit anatomischen und physiologischen Argumenten für die Analogie der Placentarfunction des Fötus mit der Lungenfunction des Geborenen, ohne jedoch gerade der schlagenden Argumente, welche von früher her vorlagen, sich zu bedienen.

Bei Herholdt, Scheel und anderen Autoren um das Ende des vorigen und den Anfang dieses Jahrhunderts finden wir es ausgesprochen, dass die Placentarathmung des Fötus bei den Phy-

---

1) Johann Daniel Herholdt, De vita imprimis foetus humani ejusque morte sub partu. 1802. Uebersetzt von Tode. Kopenhagen 1803.

2) Lobstein, Essai sur la nutrition du foetus. Strassbourg 1802. Deutsch von Kestner. Halle 1804.

siologen dieser Zeit allgemein anerkannt sei. Reil und Blumenbach können wohl als Repräsentanten der Letzteren gelten. Von Reil finde ich eine Aeusserung bei Gelegenheit der Beurtheilung irgend einer untergeordneten physiologischen Arbeit in seinem Archiv der Physiologie II. 1797. S. 130. Er spricht von der Nothwendigkeit der Oxygenation des Blutes in den Lungen, welche eintrete, sobald das Kind von der Placenta getrennt sei, die bis dahin die Stelle der Lungen vertrat.

Ebenso stellt Blumenbach in seinen Institutiones physiologicae die Lehre von der Placentarathmung ganz präcis hin; er sagt auf pag. 449 der Ausgabe von 1798: „Omnibus rite pensitatis eo res redire videtur, ut quidem nulla perpetua anastomosis vasa sanguinea uteri materni cum funiculi vasis intercedat; sed qui continuo tramite ex utero in eam placentae partem penetret matris oxygenatus sanguis, quae deciduae crassae originem suam debet, exin ab extremis vasorum umbilicalium radiculis, quae in chorion muscosum distribuuntur, resorbeatur et in funiculi truncum venosum ducatur, redux vero e foetu per arterias umbilicales sanguis carbonisatus simili ratione in parenchyma placentae effusus, a venosis partis ejus uterinae radiculis hauriatur et utero reddatur.“ Ueber die mechanischen Beziehungen der Umbilicalgefässenden scheint allerdings Blumenbach minder klar zu sein, als Röderer es gewesen war und als er auf Grund von Röderer's und auf Grund späterer Untersuchungen, z. B. deren der beiden Hunter, sein musste; aber über den Chemismus der Placentarrespiration spricht er sich richtig aus. Ja, er nennt unter den Ursachen der ersten Respiration den Sauerstoffmangel des Blutes, eine Anschauung, die ich unter den früheren Autoren bei keinem, ausser (indirect) bei Mayow, unter den späteren erst bei Volkmann wieder finde. Auf pag. 117 des genannten Werkes heisst es: „Postquam autem infans natus et suae spontis factus est, tum congestio sanguinis in aorta, ex praeclusis jam arteriis umbilicalibus orta; tum suffocationis periculum ex suppressa sanguinis oxygenati et carbonisati mutatione, quae huc usque placentae uterinae ope peracta erat... primae inspirationi ansam praebere videntur.“

Während im 17. Jahrhundert Mauriceau, Mayow, Borelli und Verheyen mit ihren richtigen Anschauungen von der Placentarrespiration ziemlich isolirt dastanden, sehen wir dagegen

am Ende des 18. und in den ersten Jahren unseres Jahrhunderts die Lehre von der Placentarrespiration des Fötus in voller Geltung stehen, wir sehen auch für Deutung des Todes in der Geburt und des Scheintodes der Neugeborenen aus ihr überall die richtigen Consequenzen gezogen. Die Continuität dieser richtigen Anschauungen erleidet in den folgenden Decennien eine ganz auffallende Unterbrechung. Wir sehen diese Unterbrechung nicht etwa dadurch eintreten, dass irgendwo eine mächtige Stimme sich gegen die herrschenden richtigen Ansichten erhoben, etwa die für dieselbe in Geltung stehenden Argumente erfolgreich angegriffen hätte. Wir sehen einfach ein Schweigen über diese für den Physiologen und Geburtshelfer so wichtige Materie sich lagern, welches dann zuerst von einzelnen, nicht recht zur Geltung kommenden Stimmen unterbrochen wird. Vollständig klar über die Ursache dieses Schweigens bin ich nicht; wenn wir dieselbe in den Literaturerscheinungen dieser Zeit suchen wollen, bleibt uns nur die Wahl zwischen zwei Arbeiten, einer ziemlich unbedeutenden Dissertation, welche gegen die Placentarathmung des Fötus gerichtet ist, und einem ganz virtuos geschriebenen Aufsatz, welcher die Placentarathmung vertheidigt.

Die Dissertation darf ich mit Stillschweigen nicht übergehen, weil sie viel citirt wird, viel mehr jedenfalls, als sie gelesen worden ist, und weil sie 40 Jahre später eine wunderliche historische Bedeutung erlangt hat.

Schüz[1]) machte unter Anleitung Autenrieth's einige Versuche an trächtigen Thieren, welche die Frage entscheiden sollten, ob die Placenta Athmungsorgan sei und ob ohne Athmung im lebenden Thiere Wärme erzeugt werde. Zwei trächtige Kaninchen und eine trächtige Katze wurden vivisecirt. Die Embryonen wurden bei noch lebender Mutter, aber zum Theil dem bereits erkalteten Uterus entnommen. Bei der Mehrzahl derselben wird ausdrücklich erwähnt, dass sie bereits unvollkommene Respirationsbewegungen gemacht hätten, bei anderen wurden, um die Thiere zu verhindern, dass sie bei den Athembewegungen Luft in die Lungen bekämen, die Athemöffnungen mit ihren Eihäuten verlegt. Bei diesen erstickenden, zum Theil gewaltsam erstickten jungen Thieren fand Schüz in allen Gefässen das Blut gleich dunkel und

1) Dissertatio inaug. med. sistens experimenta circa calorem foetus et sanguinem ipsius instituta. Tubingae 1799.

schlecht coagulirend, er schloss daraus, dass es sehr wenig Sauerstoff enthalte. Gewiss mit Recht; nur befand er sich leider in dem groben Irrthum, er untersuche die Thiere in normalem Fötalzustand, während er doch durch sein eigenes Experiment die Erstickungsbedingungen setzte. Schüz führt an, dass Fourcroy[1]) behauptet habe, das fötale Blut führe keinen Sauerstoff, weil es keinen aufzunehmen fähig sei. Ganz wichtig ist der von Schüz gelieferte Gegenbeweis, dass sowohl ausserhalb der Blutgefässe als auch im weiterlebenden und athmenden Thiere das bis dahin fötale Blut sofort arteriellen Charakter anzunehmen im Stande ist. Auf diese richtige Beobachtung fussend und in Consequenz des oben genannten Irrthums folgert nun Schüz, das Fötusblut führe desshalb keinen oder doch sehr wenig Sauerstoff, weil ihm keiner geboten würde. Den Mangel der Athmung beim Fötus als bewiesenen Satz betrachtend, geht Schüz nun weiter daran, die Richtigkeit der allgemeinen Ansicht, dass die capillare Umwandlung des Arterienblutes in venöses die Quelle der thierischen Wärme enthalte, zu prüfen; er will constatiren, ob denn der Fötus nun auch keine Wärme erzeugt. Die zwei Experimente, durch welche er das Fehlen der Wärmeproduction beim Fötus wirklich zu constatiren glaubt, sind folgende:

1) Die Vivisection eines der trächtigen Kaninchen ergab drei Früchte von circa $5^1/_2$ par. Zoll (Schnauze bis Hinterfussspitzen). Bei Herausnahme der ersten zwei Früchte waren andere Experimente gemacht worden; der dritte Fötus wurde aus seinem Ei herausgenommen, die Nabelschnur blieb intact und die Placenta am Uterus. Unter dem Rippenbogen wurde das Abdomen geöffnet und ein Thermometer eingesenkt. Die Mutter mass im Bauch 31°, der Fötus mehrere Minuten hindurch 27°. „Tandem vero hoc languidiori quidem reddito, sed jam respirante, ad viginti sex gradus thermometrum descendit.“ Das Experiment bedarf keines Commentars. Um dem Verdacht zu begegnen, als habe die im Verhältniss zur Körpermasse beim jungen Thiere stärkere Abkühlung das Herabgehen seiner Temperatur bedingt, wurde folgendes Gegenexperiment gemacht.

2) Der trächtigen Katze wurden ziemlich gleichzeitig zwei Früchte aus dem Uterus genommen. Die eine, völlig vom Ei ge-

1) Annales de Chemie. Tom. VII. pag. 163.

trennt, wurde sofort zweimal mit grosser Kraft gegen den Fussboden geworfen, so dass sie leblos da lag, die andere blieb mit ihrer Placenta und diese mit dem Uterus in Verbindung; die ringförmige Placenta war behufs Herausnahme des Fötus durchschnitten worden. Die lebende und die todte junge Katze wurden nun neben einander gelegt und durch abwechselndes Einsenken ein und desselben Thermometers in die Bauchhöhle deren Temperatur verglichen. Beide zeigten 27°, nach 20 Secunden zeigte die lebende 26 die todte 27°. Nach 55 Secunden die lebende 24, die todte 26°, und so weiter, die todte bleibt immer um 1° höher, bis bei 24 Min. 55 Sec. die lebende auf 20, die todte auf $20^1/_2$° abgekühlt ist. Nun wurde auch die bis dahin noch lebende Katze, deren Nabelschnur übrigens schon nach 12 Minuten pulslos und leer geworden war, und welcher nach 14 Minuten gestattet worden war zu athmen (eodem tempore vivo foetui respiratio demum concessa est, vorher war sie also doch wohl daran gewaltsam verhindert worden), zweimal mit grosser Kraft gegen den Erdboden geworfen. Danach war die Temperatur 1° höher. Dann wurde auch der bereits todte Körper noch zweimal gegen die Erde geworfen, jetzt massen beide 21° und nach 42 Minuten endlich hatten beide die Temperatur der Unterlage, 19°, erreicht.

Das sind die ganzen Experimente von Schüz. Ich will gar keine Conjecturen aufstellen über das anfangs stärkere und unregelmässige Fallen des Thermometers in dem lebenden Kätzchen, denn es bleibt schon unerklärt, wie mit demselben Thermometer, das wird ausdrücklich erwähnt, in beiden Katzen in so kurzen Intervallen, und so gar zu gleichen Secunden die Temperaturen ermittelt wurden. Erwähnt sei nur noch, dass im Text der Dissertation ein wenig mehr Logik ist, als in den Experimenten. Ich glaube übrigens nicht, dass dieselbe die Zeitgenossen geblendet hat; denn erst in den zwanziger, dreissiger, vierziger Jahren (Joh. Müller, Kohlschütter, Bischoff) finde ich, dass der Schüz'schen Dissertation Gewicht beigelegt wird.

Grösseren Einfluss für das nachfolgende Stillschweigen über die Placentarathmung und über die Consequenzen ihrer Unterbrechung möchte ich der zweiten Arbeit beilegen, in welcher für die gute Sache, aber mit ganz schlechten Argumenten ein Mann auftrat, dessen hervorragender Name die Naturforschung der folgenden Decennien beherrschte. Oken hat im dritten Bande der Lucina (Leipzig 1806) Seite 294 ff. einen sehr ge-

schickt geschriebenen Aufsatz veröffentlicht: „Der Athmungsprozesz des Fötus“. Er zieht, wie schon Mayow, später Darwin thaten, aus der bewiesenen Thatsache, dass die Vögel-, Reptilien- und Fischembryonen athmen, den Schluss, dass auch der Säugethierembryo athme und dass er nur durch die Placenta athmen könne. Er führt zum Beweis dessen neben vergleichend-anatomischen Argumenten auch pathologische Thatsachen an, so sagt er Seite. 314: „Wenn der Fötus nicht oxydirtes Blut zu seinem Herzschlag nöthig hätte, warum stirbt er beim Druck auf die Nabelschnur an allen Zeichen einer Erstickung aus Mangel des Oxygens, wie die Erwachsenen?“ und Seite 315: „Warum wird in solchen Früchten mit umschlungener Nabelschnur das Blut schon mit Gewalt in die Lungen gepresst, während sie noch in der Scheide stecken?“ Aber er verwebt bekannte Wahrheiten mit unbewiesenen Dingen und offenbaren Irrthümern zu einem so zusammenhangsvollen Ganzen, dass Vielen nichts übrig geblieben sein mag, als die Wahl, entweder Alles, auch das offenbar Falsche, zu glauben, oder auch an dem Wahren, an der Placentarrespiration, gerade durch Oken's Aufsatz, irre zu werden.

Er folgt dem De la Courvée, den er überhaupt hochstellt, darin, dass er dem Placentarkreislauf jede Leistung für die Ernährung abspricht, den Gaswechsel ihm als alleinige Leistung zuerkennend. Die Ernährung des Fötus geschieht nach ihm durch Lymphgefässe, welche von der Placenta in das Fruchtwasser Chylus führen, von wo derselbe durch den Fötus aufgenommen werde. Die Aenderung der Circulation nach der Geburt lässt er dadurch zu Stande kommen, dass das jetzt nicht mehr arterielle Blut der unteren Hohlader vom linken Ventrikel nicht eingelassen wird, weil derselbe anderes als arterielles Blut gar nicht führen kann, das Blut muss also in die Pulmonalis. In seinen von vorgefassten Meinungen ausgehenden Deductionen versteigt er sich schliesslich Seite 316 bis zu der Behauptung, die erste Luftfüllung der Lungen beim Geborenen sei nicht etwa die Folge, sondern vielmehr die Ursache der ersten Contraction des Zwerchfells und der Brustmuskeln! Den Schluss des Artikels bilden Vorschläge zur Wiederbelebung scheintodt Geborener. Das Blutlassen aus der Nabelschnur wird absolut verworfen, weil in keinem Fötus zu viel Blut sei. Die Placenta soll bis zur vollständigen Wiederbelebung am Kinde bleiben, eventuell stundenlang. Sie soll mit dem Kinde in ein

warmes Bad gelegt werden und ihre Uterinfläche entweder in Berührung mit der Atmosphäre gehalten, oder Sauerstoff an dieselbe geleitet werden.

So sehen wir in der Oken'schen Abhandlung die Lehre von der Placentarathmung des Fötus von geistreicher Feder in scheinbar logische Consequenz gesetzt mit Anschauungen, welche theils direct Rückschritte von der bereits vorhandenen Kenntniss involviren, theil als irrig bald erkannt werden mussten. Und wenn ausserhalb des Fortschritts der Wissenschaft lautwerdende Stimmen geringeren Kalibers täglich spurlos verklingen, so glaube ich mich nicht zu täuschen, wenn ich den Aufsatz Oken's noch dazu in einer Zeit, in welcher a priori geführte Deductionen ziemlich allgemein höher galten, als thatsächlicher Beweis, nicht für schuldlos halte an dem durch mehrere Decennien anhaltenden Stillstand und Rückschritt der Kenntniss gerade auf diesem Gebiete. Für einen solchen negativen Einfluss ist der Nachweis nicht möglich. Die positiven irrigen Rathschläge Oken's für die Therapie haben sich lange, zum Theil bis auf den heutigen Tag gehalten.

In Deutschland war mit Oken's Artikel die Frage der Placentarrespiration des Fötus auf lange Zeit todt. Nur im folgenden Jahrgang der Lucina treffen wir noch den Artikel eines Ungenannten[1]), welcher nach einer ganz richtigen Auseinandersetzung der durch Behinderung der Placentarathmung während der Geburt für das Kind entstehenden Gefahren zu der wunderbaren Consequenz gelangt, man müsse den vorgefallenen oder sonst wie im Verlauf der Geburt in seiner Function behinderten Nabelstrang unterbinden, um das Kind zu retten, ein Vorschlag, dessen vermeintliche Richtigkeit er durch eine Reihe von Fällen belegt, in welchen, trotz dieser Operation, die Kinder noch lebend geboren wurden.

Um das Jahr 1810 unternahm Legallois in Paris eine Reihe von Beobachtungen und Experimenten, welche für die Physiologie überhaupt und auch für nnser Thema von erheblicher Bedeutung wurden. Angeregt durch einen Geburtsfall, wie er mittheilt, warf

1) Meine Gedanken, die Tödtlichkeit der Wendung betreffend, durch Beobachtungen erläutert von F. J. B. in Mdst. Lucina vierten Bandes zweites Stück. Leipzig 1807.

von Ritgen hat später das gleiche Verfahren wieder warm empfohlen und vielfach geübt. Siehe Neue Zeitschrift für Geburtskunde Band IX 1840. Seite 161 und Band XXI 1846 Seite 161.

sich Legallois zunächst die Frage auf, wie lange der Fötus von der Mutter getrennt leben könne, ohne zu athmen.

Schon Boyle[1]) hatte über die gleiche Frage mit der Luftpumpe experimentirt und war zu dem Resultat gekommen, dass in gleich grossen abgeschlossenen Räumen neugeborene Thiere weit länger am Leben bleiben, als Erwachsene von gleichem Körpervolum. Legallois experimentirte hauptsächlich mittelst Untertauchen und mittelst Decapitation. Er fand, dass durch beide Methoden das Thier, je weiter ab von der Geburt, desto schneller getödtet wird. Die Dauer der Sterbesymptome bei gleicher Tödtungsweise war beim Neugeborenen 15 Minuten, beim 30tägigen Thiere nur 2, beim Neugeborenen 20, beim 30tägigen nur 1 Minute. Die Gleichheit der Symptome beim untergetauchten und beim decapitirten Thiere leitete ihn zu dem Schluss, dass auch das decapitirte Thier durch Erstickung stirbt. Decapitirte Thiere konnten durch künstliche Athmung ziemlich lange am Leben erhalten werden, wenn der Blutverlust gehemmt wurde. Bei Decapitation oberhalb einer bestimmten Stelle der Medulla dauerten die Athembewegungen fort. Legallois fand durch schichtweise Abtragung diejenige, nicht mehr als 3 Millim. hohe Stelle, „ou reside dans la moelle allongée le premier mobile des phenomenes mecaniques de la respiration", diejenige Stelle, von welcher die Athembewegungen sowohl des Gesichts, als der Glottis als des Thorax und des Zwerchfells abhängen[2]). Ich weiss nicht, wesshalb Flourens meist als derjenige genannt wird, der das Athemcentrum aufgefunden habe.

In denselben Bulletins, Tome III, die Jahre 1812 und 1813 umfassend, Paris 1814, ist die vielcitirte Béclard'sche Beobachtung, Wiederholung des Vesal'schen Experiments, enthalten.

---

1) Boyle, Nova experimenta pneumatica respirationem spectantia. Genevae 1686. pag. 9.

2) Die Berichte über Legallois' Untersuchungen sind zum Theil niedergelegt in den Bulletins de la Faculté de Médecine de Paris et de la société établie dans son sein bis zum Jahr 1814 (L. starb im Febr. 1814). Zum Theil sind die Resultate seiner Forschungen zusammengefasst in seinen 1812 erschienenen Experiences sur le principe de la vie. Ein eingehender Bericht über Legallois' Untersuchungen wurde im Institut Imperial de France am 9. Septbr. 1811 von Humboldt, Hallé und Percy erstattet.. Seine Originalcommunicationen habe ich meist nicht gefunden, so namentlich nicht sein im Bulletin erwähntes Mémoire sur la respiration du foetus.

Der Aufsatz ist überschrieben: „Recherches qui semblent prouver que le foetus respire l'eau contenue dans l'amnios.“ Die Ueberschrift klingt wieder sehr nach der berüchtigten Fruchtwasserathmungstheorie, als deren Miturheber Béclard in der That neben Scheel citirt zu werden pflegt[1]). Sehen wir uns daher den Artikel genauer an. Béclard constatirt das Factum, dass todtgeborne und scheintodtgeborne Früchte Fruchtwasser in den Luftwegen haben, er fand dasselbe bei Föten, denen er bei Vivisection der Mutter, noch im Amnion, die Kehle zuschnürte. Er erwähnt ferner als eine allen Accoucheuren bekannte Thatsache, dass mit den Füssen voraus geborne Kinder häufig vorzeitige Athembewegungen machen. Er wies auch nach, dass früher in das Ei injicirte Farbe sich bei Vivisection der Mutter in der Trachea des Fötus wiederfinde. Er beschreibt dann sehr treffend die bei Vivisectionen beobachteten vorzeitigen Athembewegungen des Fötus. Er sagt: „Lorsqu'on ouvre une femelle pleine, on voit à travers les membranes et l'eau de l'amnios, après avoir incisé avec précaution l'utérus, on voit, dis-je, très distinctement des mouvements réspiratoires consistant dans l'ouverture de la bouche, l'agrandissement des narines, en même temps que les parois du thorax s'élèvent; les mouvements se répètent à des intervalles assez régulièrement égaux; ils sont en général plus lents que les mouvements respiratoires de la vie extrauterine chez les mêmes animaux: ils deviennent plus étendus, plus rapprochés à mesure que, par le réserrement progressif de l'utérus, la circulation entre la mère et le foetus devient plus imparfaite, ils ressemblent très bien en général au mouvements respiratoires rares et profonds que font les foetus nés dans l'état de faiblesse et d'apnée, qu'on appelle l'asphyxie des nouveau nés. La ressemblance entre cex deux choses est frappante.“ Er fährt fort: „Je ne sais point si, outre les phenomenes mecaniques de la respiration, qui existent bien certainement chez le foetus, surtout quand la circulation avec la mère éprouve des obstacles, il y a une action chimique entre l'eau de l'amnios et le sang... cet.“

---

1) Die Bulletins de la Faculté de Medicine scheinen selten zu sein, so dass vielen Autoren ausser der Ueberschrift nur ein sehr dürftiges Referat über Béclard's Artikel in Meckel's Archiv zugänglich gewesen ist. Das ist daraus ersichtlich, dass in Folge eines dort befindlichen Druckfehlers Béclard meist als Leclard, bei Joh. Müller als Leclarc citirt wird.

Die Beobachtung ist also ziemlich genau die Vesal'sche; zwar fehlt der Controlversuch Vesal's, der bei ungestörter Uterincirculation die vorzeitigen Athembewegungen ausbleiben sah, doch constatirte Béclard die wichtige Thatsache, dass parallel der zunehmenden Uteruscontraction die Ausdehnung und die Häufigkeit der Athembewegungen sich steigerten, eine Thatsache, welche sogar von Béclard die richtige Deutung erfuhr, wie seine citirten Worte beweisen. Mit Béclard's Fruchtwasserathmung verhält es sich genau wie bei Scheel (Seite 29).

Ganz ähnlich den Béclard'schen und nichts Neues enthaltend sind die Experimente Mayer's[1]). Wie Béclard die frappante Aehnlichkeit der von ihm beobachteten vorzeitigen Athembewegungen mit den Athembewegungen des asphyctischen Kindes hervorhebt und den Umstand betont, dass entsprechend fortschreitender Behinderung der Communikation mit der Mutter die vorzeitigen Athembewegungen des Fötus sich vermehren; so verwahrt Mayer sich speciell gegen die Auffassung der vorzeitigen Athembewegungen als einer normalen Erscheinung und spricht die Vermuthung aus, dass Verzögerung der Geburt und Druck auf die Nabelschnur dieselben hervorrufe.

Um die gleiche Zeit erschien die umfangreiche und sehr gehaltvolle Dissertation von Jacob Baart de la Faille[2]), in welcher der Scheintod der Neugeborenen mit grosser Bestimmtheit von vorausgegangenen Behinderungen der Placentarfunction abgeleitet wird. Baart de la Faille fusst auf den oben besprochenen richtigen Anschauungen Girtanner's, Scheel's und Herhold's. Nur als Beleg, da die Schrift ziemlich wenig bekannt zu sein scheint, will ich zwei kurze Sätze citiren. Auf Seite 115 spricht er von den mechanischen Athemhindernissen als Ursache der Asphyxie, er fährt daselbst fort: „hoc obtinet in suspensis, suffocatis, sive ubi heterogenea tracheam vel oesophagum coarctant corpora, quibus respiratio omnino fieri nequit; sive quando apud infantes in ore vel tracheâ mucus accumulatus accessum aëris atmosphaerici in pulmones denegat; sive tandem in nascendo infante compressio funiculi umbilica-

1) Salzburger medic. Zeitung 1817 und Hufeland und Osann's Journal der practischen Heilkunde 1824. III. Stück Seite 97.

2) Jacobus Baart de la Faille, De asphyxia (vel morte apparente) et speciatim neonatorum. Groningae 1817.

lis, qua circulatio supprimitur, et sanguis impeditur, quominus necessariam oxygenii quantitatem accipere valeat.“ Auf Seite 282, in den die Besprechung der Asphyxie der Neugeborenen einleitenden Sätzen heisst es: „In partu naturali foetus plane nihil patitur, quia ejus corpus omnino ad nascendum est dispositum: interruptus per funiculum umbilicalem sanguinis circuitus, et externi a matre communicati caloris jactura omnino supplentur mechanica chemicaque pulmonum functione.“ Diese zwei Citate werden genügen, um das Urtheil zu gewinnen, dass Baart de la Faille bei Beurtheilung des in der Geburt erworbenen Scheintodes und Todes von richtigen Anschauungen ausgeht.

Auch Wigand, der treffliche Beobachter auf dem ganzen Gebiet der Geburtskunde [1]), hatte von der Bedeutung der Störungen der Placentarfunction während der Geburt für Scheintod und Tod des Kindes richtige Vorstellungen. Bei Erörterung der Prognose der Ueberstürzung der Wehenthätigkeit sagt er Bd. I Seite 72 seines Werkes, „das Kind stirbt aus zu lange unterbrochener Communication mit der Mutter.“ Und bei Erörterung der Ursachen des Scheintodes der Neugebornen stellt er zwar dieselben mit den Ursachen des Todes durch Apoplexie, Verblutung und Halswirbelverrenkung räumlich zusammen, aber er unterscheidet als ganz besondere Art diejenige Herzlähmung, welche durch „Nichtsäuerung“ des fötalen Blutes zu Stande komme in Folge von Druck der Nabelschnur bei Fuss- und Steissgeburten, bei Vorfall der Nabelschnur, oder in Folge gehinderter Placentarfunction bei zu anhaltender Wehenthätigkeit, Bd. II Seite 575.

Es ist dann der beiden Lehrbücher von Jörg [2]) und Carus [3]) zu gedenken, in welchen beiden die Placentarrespiration des Fötus besprochen wird. Bei Jörg sind allerdings die richtigen Gedanken tief versteckt in teleologischer Empfindungs- und Redeweise; aber Carus registrirt in seinem Werke ziemlich nüchtern die Beweise, welche in der vergleichenden Anatomie und Embryologie,

---

1) Dr. Justus Heinrich Wigand, Die Geburt des Menschen. Herausgegeben von Dr. Franz Carl Nägele. Berlin 1820.

2) Jörg, Handbuch der Geburtshülfe. 2. Auflage. Leipzig 1820. §. 93. §. 140.

3) Carl Gustav Carus, Lehrbuch der Gynäcologie 1820. §. 701—706. 2. Auflage Wien 1829. §. 694—698. Th. II. Seite 37.

in der Physiologie und in der Pathologie für die Placentarathmung des Fötus vorliegen. Carus vertheilt übrigens die Athemfunction der Art unter die Organe des Fötus, dass er der Placenta vornehmlich die Sauerstoffaufnahme, die Kohlenstoffausscheidung vornehmlich der Leber überträgt.

Die gleiche Ansicht vertritt Johannes Müller in seiner vielgenannten Schrift de respiratione foetus [1]), in welcher er die vorhandenen Beweise für die Placentarathmung eingehend erörtert und vielfach durch Experimente bekräftigt. So wiederholte er namentlich die oben angeführten Boyle'schen und zum Theil die Legallois'schen Experimente und fügte eine Reihe von Experimenten bei, welche beweisen, dass im Fruchtwasser das Materia zur Athmung nicht vorhanden ist.

Der Müller'schen Arbeit ist, theils wohl wegen des später vom Autor erworbenen Namens, theils sicher aus Unkenntniss der früheren Literatur über das gleiche Thema, von Vielen eine grosse Bedeutung beigelegt worden. Dass diese Bedeutung ihr nicht zukommt, ist einfach daraus zu entnehmen, dass Müller die vorzeitigen Athembewegungen, welche ein nothwendiges Glied im experimentellen Beweise der Placentarathmung des Fötus bilden, bei seinen zahlreichen Vivisectionen trächtiger Thiere zwar sah, aber als Athembewegungen nicht erkannte, wie vor ihm doch Vesal, Plater, Haller, Winslow, Scheel, Béclard, Meyer gethan hatten [2]), und ferner daraus, dass er die erste Inspiration des Gebornen ohne Muskelaction zu Stande kommen lässt. Er sagt in Bezug auf dieselbe am Schluss seiner Abhandlung: „Prima respiratio absque musculorum contractione," und weiter unten: „Ex contractione musculorum non prima respiratio, sed ex prima respiratione sequitur contractio musculorum." Die Aeusserung findet sich fast wörtlich schon bei Oken in der oben citirten Abhandlung. Wo sie Oken hergenommen hatte, kann ich nicht sagen, aber offenbar ist die Ansicht alt, denn Röderer wider-

1) Joannis Mueller, de Respiratione foetus commentatio physiologica in academia borussica Rhenana praemio ornata. Lipsiae 1823.

2) Winslow Scheel und Béclard werden bei Joh. Müller in der historischen Einleitung citirt, offenbar aber ohne directe Kenntniss der Schriften der letzteren zwei, denn Müller schreibt ihnen die Ansicht zu, der Fötus athme das Fruchtwasser mit seinen Lungen, wie der Fisch das Wasser mittelst der Kiemen.

legt dieselbe bereits; ich habe Röderer's Worte oben citirt. er widerlegt sie in so schlagender Weise, dass sie nicht mehr hätte nachgesprochen werden dürfen.

In einem ein Jahr später geschriebenen Aufsatz fasst Müller die experimentellen sowohl, wie die übrigen Resultate seiner Preisschrift zusammen [1]). Auch über das Zustandekommen der ersten Athmung spricht er sich hier wieder aus. Ich gebe die Stelle wörtlich wieder, weil sie von historischem Interesse ist: „Im Neugeborenen erscheint nach unterbrochener Gemeinschaft mit der Placenta zweierlei zu gleicher Zeit. Auf den Reiz der in die Lungenzellen einströmenden Luft dringt das Blut, nach dem gewohnten Lebensreize dürstend, mit grösserer Gewalt in die Lungengefässe, mit minderer Gewalt in den Botalli'schen Gang. Die arteriöse Herzkammer hört auf, gegen die Masse des ihr zugeführten, nun venösen Blutes kräftig zu reagiren, woraus eine Anhäufung im rechten Herzen erfolgt, das wiederum sein Blut mit grösserem Drang den Lungengefässen zuführt, die sich, wie die kleinen Gefässe eines Gliedes, nach unterbundenem Hauptstamme, kegelig erweitern. So wird die Fläche, durch welche die Lungen mit der atmosphärischen Luft in Berührung stehen, vermehrt. Das durch den ersten Contact, wozu sowohl Blut als Luft mitwirken, mit Sauerstoff geschwängerte Blut theilt dem Gehirn und Rückenmark jenen specifischen Reiz mit, die Respirationsmuskeln zu abwechselnder Contraction zu vermögen. So entspringt nicht aus der Contraction der Respirationsmuskeln die erste Respiration, sondern aus dem ersten Athmen Contraction der Respirationsmuskeln."

Eine der wichtigsten in den beiden genannten Arbeiten Müller's enthaltene Beobachtung ist die, dass er in den Choriongefässen des Schaffötus die arterielle Farbe des Venenblutes und die venöse des Arterienblutes wahrnahm, und dass er auch an dem Blut, welches er aus dem Stamm der Nabelarterien und Nabelvenen entleerte, den gleichen Farbenunterschied wahrnahm. Er hebt ausdrücklich hervor, dass diese Beobachtung nicht etwa nur subjectiven Werth, sondern den einer objectiv constatirten Thatsache habe.

---

1) Zur Physiologie des Fötus von Dr. J. Müller in Berlin. Zeitschrift für die Anthropologie von Fried. Nasse 1824 (zweites Heft) I. Seite 423. Citat von Seite 470.

Von Bedeutung ist eine fast gleichzeitige Beobachtung und an dieselbe geknüpfte Bemerkung D'Outrepont's, die derselbe in der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Würzburg im September 1824 mitgetheilt hat[1]). Er konstatirte durch Auskultation das Langsamerwerden und das Ausbleiben der fötalen Herztöne während der Wehe. Er sagt, dass das Kind während der Wehe scheintodt sei und bringt seine Beobachtung ganz richtig in Beziehung zu der am Gebärbett constatirten Thatsache, dass nach Krampf des Uterus und nach schneller Aufeinanderfolge heftiger Wehen die Kinder scheintodt oder todt geboren werden; eine Beziehung, welche ihm noch zweifelloser gewesen sein würde, wenn ihm die Beobachtung Wigand's gegenwärtig gewesen wäre, dass dem Absterben der Kinder beim Nabelschnurvorfall ein Langsamerwerden des Pulses in der Nabelschnur in der That jedesmal vorausgeht[2]).

Theils auf die genannte D'Outrepont'sche, theils auf ältere einschlägige Beobachtungen gestützt, hat Burdach in seinem Handbuch der Physiologie[3]) viele auffallend gute Aeusserungen über die Placentarathmung des Fötus und die Consequenzen ihrer Störungen. Freilich versteckt er dieselben oft in einem heutzutage schwer geniessbaren Raisonnement. Er weiss, dass bei Unterbrechung des Kreislaufs in der Placenta der Tod unter den Erscheinungen des Erstickens erfolgt (II. 661.). Er vermuthet gegenüber der Ansicht von Carus und Müller, dass in der Placenta nicht allein Sauerstoff aufgenommen, sondern auch Kohlensäure ausgeschieden werde (II. 665). Er verneint mit Bestimmtheit die Oken-Müller'sche Ansicht über den Mechanismus der ersten Respiration und hält dagegen an der von Wrisberg[4]) und Röderer[5]) gerade auch für die erste Respiration vertheidigten vorausgehenden Dilatation des Thorax durch Muskelaction fest (III. 92). Er weiss, dass die Wehe, ganz besonders nach Abfluss des Fruchtwassers, den Austausch zwischen mütterlichem

1) Oken, Isis. 1825. Seite 777.

2) Wigand a. a. O. II. 439.

3) Carl Friedrich Burdach, Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. II. Band 1828. III. Band 1830.

4) H. A. Wrisberg, De respiratione prima. Goetting. 1763. ist mir leider nicht zugänglich gewesen.

5) Röderer's Aussprüche wurden oben citirt.

und fötalem Blut beeinträchtigt, die Respiration des Fötus unterbricht und seine Herzaction herabsetzt (III. 70). Er würdigt danach die physiologische Bedeutung der Wehenpause. „Bei übereilter Geburt," sagt er III. S. 71, „wo Wehe auf Wehe folgt, und die Pausen nicht einige Minuten lang dauern, oder bei einer anhaltenden krampfhaften Zusammenziehung des Fruchthälters, oder bei zu langwieriger Geburt, wo der gepresste Zustand des Embryo und des Fruchtkuchens zu lange anhält und zu oft eintritt, wird der Scheintod so bedeutend, dass er entweder noch nach der Geburt besteht, oder auch vor der Geburt in wirklichen Tod übergeht."

Ebenfalls richtige Ansichten über die Placentarathmung des Fötus äussert Heusinger[1]) in einer Anmerkung seiner Uebersetzung von Magendie's Handbuch der Physiologie. Derselbe versichert auch, dass er an Katzeneiern, die er unter Wasser öffnete, halbe Stunden lang die Athembewegungen des Fötus jedesmal eintreten sah, so oft er die Nabelschnur mit den Fingern zusammendrückte.

Von den ziemlich zahlreichen kleineren Schriften, welche in diesem Decennium unser Thema berührten, sind zu nennen die Dissertationen von Arthur Fröbel[2]), Adolph Wilde[3]), Laurentius Scheulen[4]) und Otto Kohlschütter[5]), von welchen die erstgenannte vortheilhaft auffält durch klare Begründung der durch pathologisches Verhalten der Nabelschnur gegebenen Prognose und Indicationen auf die Lehre der Placentarathmung, die letztgenannte durch die Fülle von Citaten imponirt hat. Als neu hervorzuheben ist, dass Kohlschütter die in der Literatur zerstreuten Sectionsbefunde todtgeborener Kinder, dazu 4 von ihm selbst und 7 von Nägele gesammelte Sectionsbefunde von Kindern, welche während der Geburt durch Druck auf die Nabelschnur zu Grunde gingen, zu einer Zusammenstellung der für

---

1) Handbuch der Physiologie von F. Magendie, übersetzt von C. F. Heusinger. Eisenach 1836. S. 514.

2) Arthur Fröbel, Die Nabelschnur in ihrem pathologischen Verhalten während der Geburt. Inauguralabhandlung. Würzburg 1832.

3) De cognoscendis et curandis Placentae morbis. Berolini 1833.

4) Placentae humanae Physiologia et Pathologia. Bonnae 1833.

5) Quaedam de funiculo umbilicali frequenti mortis nascentium causa. Lipsiae 1833.

Erstickung in der Geburt characteristischen Leichenbefunde verwerthet und in denselben einen neuen Beweis für die asphyctische Natur dieses Todes erblickt.

Die vorzeitigen Athembewegungen, welche Vesal zuerst am Fötus des Schweines bei Vivisectionen gesehen hatte, scheint intrauterin am menschlichen Fötus zuerst Paul Dubois beobachtet zu haben. Ich sage „scheint", denn obwohl nach Dubois' Mittheilung eine andere Annahme, als dass er auf Grund eigener Beobachtungen spricht, kaum möglich ist, so hat er doch die Einzelheiten derjenigen Beobachtungen, auf welche er fusst, anzugeben versäumt; eine Versäumniss, welche bei der Wichtigkeit und vergleichsweise Neuheit der Sache auffällt. Die vorzeitigen Athembewegungen des mit dem unteren Ende voraus halbgeborenen Kindes waren nach obigem Citat Haller's schon vor 1740 von Idema beobachtet worden, und nach Beclard's Zeugniss den Geburtshelfern seiner Zeit allgemein bekannt. In einem Artikel[1]) „Sur les causes des Présentations de la tête et sur les déterminations instinctives du foetus humain" spricht Dubois von verschiedenen Momenten, welche den Fötus zu Bewegungen veranlassen, und fährt fort: „Enfin, lorsqu'il arrive, qu'accidentellement pendant la grossesse ou le travail de l'enfantement le cordon ombilical d'un foetus vivant est comprimé, et que les rapports circulatoirs qu'il établie entre la mère et lui sont interrompus, le foetus têmoigne par des mouvements répétés le sentiment de gêne qu'il éprouve et le volonté qu'il a de s'y soutraire; à ces premiers actes succède, si la compression persiste, des efforts inspiratoires" — cet. cet. Es wird dann noch die Möglichkeit des Lufteintrittes, anderen Falls des Eintrittes von Fruchtwasser erwähnt, welches letztere manchmal unglücklicherweise mit Meconium gemischt sei, das durch eben dieselben vorzeitigen Athembewegungen ausgepresst werde.

Wir begegnen bei einem anderen französischen Autor um dieselbe Zeit dem Versuch einer richtigen Erklärung der Asphyxie der Neugeborenen[2]). Velpeau sagt: „Au total, l'asphyxie des nouveau-nés me paraît devoir etre rapporté à ce que le sang de l'enfant n'a pas subi, dans les derniers momens du travail, sa mo-

1) Mémoires de l'Académie de Medicine de Paris. T. II. 1833. pag. 283.

2) Velpeau, Traité complet de l'art des accouchemens. III. Edition. Bruxelles 1835. pag. 505.

dification placentaire, à ce qu'il a cessé d'être soumis à cette espèce de réspiration interne, qui, dans l'ordre normal, se maintient jusqu'à ce que la respiration réelle soit positivement établie."

Weit eingehender erörtert die Frage von der Placentarathmung und von der Erstickung des Kindes durch deren Unterbrechung Schuré[1]). Ich hebe aus seiner Arbeit, die viel Vortreffliches enthält, zwei Dinge besonders hervor. Er legt, sich anlehnend an Kohlschütter, grosses Gewicht auf die Analogie der Sectionsbefunde durch Nabelschnurcompression erstickter Kinder mit dem des extrauterin erstickten Menschen. Ausser dem Kohlschütter'schen Material lag ihm noch solches aus Arbeiten Chaussier's, der Lachapelle und Dugéz' vor, welche er citirt. Zweitens erklärt er, wie auch neuerdings es wieder geschieht, den Tod und Scheintod der Kinder, der nach Anwendung des Secale cornutum, namentlich nach dessen vergeblicher Anwendung beobachtet wird, durch Hemmung der Placentarcirculation in Folge der tetanischen Uteruscontractionen (Seite 69 des cit. Werkes).

Gleichzeitig finden wir die Continuität der richtigen Anschauungen über Placentarrespiration an der Copenhagener Universität, früher von Paul Scheel und Herhold vertreten, in einer akademischen Gelegenheitsschrift D. F. Eschricht's[2]), damaligen Secundararztes der Gebärklinik, gewahrt.

Wie wenig inzwischen in Deutschland die richtigen Anschauungen über die Placentarfunction mit ihren practisch höchst wichtigen Consequenzen allgemeine Verbreitung unter den Aerzten gefunden haben mögen, dafür kann das in den ersten Decennien dieses Jahrhunderts frequentest verbreitete Lehrbuch der Geburtshülfe sowohl einen Massstab, als eine Erklärung abgeben. In dem Lehrbuch von L. F. von Froriep, welches von 1802 bis 1832 in neun Auflagen verbreitet worden ist, sind nicht allein die Erörterungen über normale Placentarfunction, sondern auch die pathologischen und therapeutischen Bemerkungen über Scheintod der

1) De la procidence du cordon ombilical pendant l'accouchement, Dissertation. Strasbourg 1835.

2) Daniel Fridricus Eschricht, De organis, quae respirationi et nutritioni foetus mammalium inserviunt. Anniversaria in memoriam cet. Hauniae 1837.

Neugeborenen weit hinter dem, was die letzten Jahrhunderte geleistet hatten, zurück; wir finden sogar daselbst die Bemerkung, dass „die Nabelschnurarterien einen vom Herzen des Kindes unabhängigen Pulsschlag haben". Ich finde diese Aeusserung, welche die Anschauung der fötalen Existenz hinter Harvey, Vesal und Galen zurückschraubt, in der neunten Auflage vom Jahre 1832[1]), ich finde sie gleichlautend in der siebenten vom Jahre 1822, und sie wird also wohl in gleicher Weise in den früheren enthalten gewesen sein.

Im Jahre 1841 erschien über unser Thema ein vorzüglicher kurzer Aufsatz von A. W. Volkmann[2]). Seinen Standpunkt, den er gegenüber der Frage nach der Ursache der Athembewegung von vorn herein einnimmt, spricht er in dem Satze aus: „Die Erklärung der ersten Athembewegung führt zu gar nichts, wenn sie nicht die Erklärung aller nachfolgenden includirt" (S. 339). Dieser Satz, welcher der Mayow'schen Anschauung über die Ursache des Athmens und der fötalen Apnoe zum Grunde lag, den Robert Whytt seiner Argumentation voranstellte, führte auch Volkmann zu richtigen Schlüssen. Volkmann blieb natürlich weiter davon entfernt, als die heutigen Forscher, die Ursachen der Athembewegung zu kennen. Der wesentliche Irrthum, in welchem er befangen blieb, findet im folgenden Satze Ausdruck (S. 342): „Die Athembewegungen scheinen wirklich reflectorischer Natur zu sein, nämlich auf folgende Weise: Reizmittel ist die Kohlensäure, aber nicht die in den Luftwegen freigewordene, sondern die im Blute befindliche; der Ort der Erregung ist jeder Theil des Körpers, nicht bloss die Schleimhaut der Lunge; reizender Nerv endlich ist jeder Nerv mit centripetaler Leitung, der bis zum verlängerten Marke wirkt, nicht ausschliesslich der Vagus." Der Irrthum, dass die normale Athembewegung herbeigeführt werde durch Leitung eines Reizes zur Medulla von sämmtlichen nervenführenden Geweben aus, war dadurch entstanden, dass anomale Reizung sehr zahlreicher cen-

1) Theoretisch-practisches Handbuch der Geburtshülfe zum Gebrauche bei akademischen Vorlesungen etc. von Ludw. Friedr. von Froriep. 9. Aufl. Weimar 1832. §. 157. S. 156.

2) A. W. Volkmann, Ueber die Bewegungen des Athmens und Schluckens cet. in Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin von Dr. Johannes Müller. 1841. Seite 332.

tripetaler Nerven in der That Athembewegung reflectorisch auszulösen im Stande ist. Was die Einwirkung der Kohlensäure als athmungerregenden Reizes betrifft, so bezeichnet Volkmann diese Annahme ausdrücklich als hypothetisch und aus mehreren Stellen seines Aufsatzes geht hervor, dass er überhaupt nur die Venosität des Blutes oder vielmehr diejenigen Molecularzustände des Gewebes, welche durch ausreichende Sauerstoffzufuhr beseitigt werden, im Sinne hat: welche letztere Anschauung unserm heutigen Standpunct vollkommen entspricht, denn auch heute wissen wir noch nicht, welches diejenige leicht oxydirbare Substanz sei, welche durch den im Blute zugeführten Sauerstoff stets beseitigt, aber immer neu erzeugt wird, und deren Anwesenheit im Gewebe der Medulla eben die Athembewegungen anregt. Volkmann sagt, dass seine Theorie die Erklärung enthalte dafür:

1) „warum der Fötus nicht athmet, auch wenn er unmittelbar vor der Geburt die gehörige Ausbildung zu Athembewegungen erreicht hat. — Der Grund ist, dass Athemnoth nicht stattfindet, weil die Umbilikalvenen den Theilen genau so viel Oxygen zuführen, als sie bedürfen."

2) „Warum der Fötus unmittelbar nach der Geburt athmet, selbst wenn er in einem irrespirablen Medium, wie Wasser, zur Welt kommt. — Nach Trennung der Nabelgefässe tritt Athemnoth ein."

Es ist zu bedauern, dass der Volkmann'sche Aufsatz nicht mehr Anerkennung gefunden und seine Auffassung der Athmung erregenden Ursache nicht mehr Anregung zur Auffindung derselben gegeben hat.

Desto mehr Verbreitung gewannen leider die ein Jahr später von Th. L. W. Bischoff in seiner Entwickelungsgeschichte[1]) niedergelegten, den fötalen Athmungsprocess negirenden Deductionen. Aus den Versuchen von Autenrieth und Schüz[2]), welche dieselben an aus Mutterleib herausgenommenen Katzen- und Kaninchenembryonen anstellten und aus der Thatsache, dass neugeborene, namentlich früh geborne Thiere und Menschen, ausser Mutterleib gleiche Wärmemengen zu produciren nicht im Stande sind wie Erwachsene, erlaubt er sich, den Schluss zu

1) Entwickelungsgeschichte der Säugethiere und der Menschen von Th. L. W. Bischoff. Leipzig 1842.

2) Siehe Seite 32.

ziehen, dass im Säugethierfötus Wärmeproduction nicht stattfinde. Die sogenannten Experimente von Schüz wurden oben besprochen. Ich möchte gern das Günstigste annehmen, aber ich weiss nicht, ob ich lieber annehmen soll, Bischoff habe die Schüz'sche Dissertation gelesen, oder er habe sie nicht gelesen. Er folgert aus den Schüz'schen Versuchen Seite 545: „Es ist also hiernach erwiesen, dass der Fötus der Säugethiere und der Menschen kein selbstständiges Wärmeerzeugungsvermögen besitzt, und dass also die Quellen der Wärmebildung bei ihm noch nicht eröffnet sein müssen." Auf Seite 547 heisst es dann weiter: „Was aber den Athemprocess selbst betrifft, so scheint es mir, haben denselben die von so vielen älteren Thatsachen unterstützten Untersuchungen von Liebig jetzt in einem solchen Lichte dargestellt, dass sein Fehlen bei dem Fötus der Säugethiere und des Menschen ganz einleuchtend ist" u. s. w. Dadurch, dass Bischoff seine Negation der Placentarathmung des Fötus mit den bedeutendsten Resultaten der Forschung damaliger Zeit in scheinbar logischen Zusammenhang brachte, gelang es ihm, allen positiven Thatsachen zum Trotz mit seiner irrigen Ansicht Verbreitung zu gewinnen. Es kam dazu, dass derjenige Physiolog, welcher am eifrigsten unter den derzeit Lehrenden früher für die Placentarathmung in die Schranken getreten war, und dessen Stimme jetzt viel bedeutender als damals in die Wagschale gefallen wäre, Johannes Müller, die früher vertretenen Ansichten, die früher anerkannten Thatsachen jetzt nicht mehr zu verfechten gesonnen schien. Joh. Müller, der in seiner Schrift De respiratione Foetus und später in Nasse's Zeitschrift für Anthropologie die Sauerstoffaufnahme und den Sauerstoffverbrauch im Körper des Fötus als unbestreitbare Thatsache hinstellt, der den Farbenunterschied in den Venen und Arterien des Chorion am hochträchtigen Schaf ganz ausführlich beschreibt und der namentlich am letztgenannten Orte ausdrücklich sagt, dass seine Ansicht von der Athmung des Fötus nicht eine blosse Ansicht, sondern erwiesene Thatsache sei, findet in seinem Handbuch der Physiologie [1]) diese ganze Materie mit der kurzen Bemerkung ab, dass durch die in der Placenta gegebene Wechselwirkung mit mütterlichen Säften bei dem Fötus auch das Athmen ersetzt oder ein Aequivalent für dasselbe gegeben sei.

1) Handbuch der Physiologie des Menschen. II. Coblenz 1840.

Nur an seiner irrthümlichen Ansicht von der Ursache der ersten Inspirationsbewegung (s. oben) hält er auch im Handbuch fest.

Die nächstfolgende Zeit bringt, speciell auch von Seite der Physiologen, keine Bereicherung unseres Thema. In Bezug auf die Placentarathmung finden wir wohl da und dort es als Desiderat erwähnt, dass es an Beweisen für dieselbe fehle; in Bezug auf die erste Inspiration ist es die Oken'sche, später von Müller vertretene Ansicht vom spontanen Eindringen der Atmosphäre in die Lungen als Anregung zur ersten Inspiration oder die Ansicht von der Hautabkühlung als Athmung erregenden Reizes, welche wir in den Lehrbüchern wiedergegeben finden. Immerhin aber lag seit der allgemeinen Bekanntschaft des Sauerstoffs, seit Girtanner, Darwin, Scheel, Herhold, Blumenbach und viele Zeitgenossen derselben über unser Thema sich ausgesprochen hatten, niemals wieder die Sache so, dass die Kenntniss der Placentarathmung des Fötus und ihre pathologischen Consequenzen als verlorengegangen zu betrachten gewesen wären, wie es im vorigen Jahrhundert nach der Zeit Mayow's, Mauriceau's und Verheyen's in der That der Fall gewesen war. Wenn auch Viele durch Bischoff's Deductionen an der Placentarrespiration irre geworden waren oder doch durch seine Autorität eingeschüchtert wurden, wie manche in der Literatur jener Zeit deponirte Aeusserungen zeigen, so finden wir doch im Wagner'schen Wörterbuch, welches als Ausdruck des wissenschaftlichen Standpunctes der 40er Jahre angesehen werden darf, in jedem Artikel, der unser Thema streift, die Placentarathmung des Fötus als eine erwiesene Thatsache erwähnt. Im Artikel „Blut" sagt Nasse[1]), dass ihm scheine, der Antrieb zur Athembewegung gehe nicht vom arteriellen, sondern vom Venenblut aus, er fährt fort: „Einer interessanten Thatsache will ich hierbei zum Beweis erwähnen. Oeffnet man den Bauch einer trächtigen Hündin, und legt das Amnion des reifen Fötus bloss, so dass dieser deutlich gesehen wird, und presst nun die Aorta zusammen, so fängt der Fötus an zu gähnen, nach Luft zu schnappen; diess ist ein wichtiger Wink für die Lösung der Frage von der Entstehung des ersten Athemholens." Die Athmung des Fötus mittelst der Placenta ist dabei,

1) H. Nasse in Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. I. 1842. Seite 212.

wie man sieht, als anderweit erwiesene Thatsache vorausgesetzt. Das Experiment Nasse's ist übrigens höchst wichtig, und mir nicht bekannt, dass dasselbe vorher oder nachher auch von anderen Forschern angestellt worden sei. Im Artikel „Respiration" sagt Vierordt[1]): „Das die Kiemen durchströmende Blut tritt erstens mit dem Wasser in exosmotische Verhältnisse und zweitens findet zwischen der in dem Wasser gelösten atmosphärischen Luft und den im Blut enthaltenen die Capillaren des Respirationsorgans durchströmenden Gasen ein gegenseitiger Austausch statt. Analog sind die Verhältnisse der Respiration des Säugethierfötus, welcher ebenfalls in einem tropfbar-flüssigen Medium, nämlich in dem Blute der Mutter, vermittelst der Capillaren der Nabelgefässe athmet." Ferner am Schluss des Artikels: „Wenn die Communication der Nabelgefässe mit dem Blute der Mutter aufhört, so tritt beim Fötus das Bedürfniss ein, dass der Gaswechsel auf anderem Wege vermittelt werde, nämlich durch die Lungen. Der erste Athemzug ist daher die Folge der Athemnoth, die nach der Geburt entsteht wegen des zwischen dem Blute und dem Parenchym der Organe alsdann gehinderten Gaswechsels." In dem Artikel „Schwangerschaft" nennt Litzmann[2]) das Athmen des Säugethierfötus etwas mit Sicherheit Vorauszusetzendes; er führt die Analogie mit den Oviparen und das Mauriceau'sche Argument dafür an. Bei Besprechung der Geburt sagt er: „Folgen die Wehen einander zu rasch, so droht natürlich dem Leben des Fötus eine noch nähere Gefahr, weil während der Wehe die Oxydation des Fötalblutes in Folge der Unterbrechung des Placentar- und Uterinkreislaufes aufgehoben ist."

Die geburtshülflich-practische Bedeutung der Störungen der Placentarrespiration war es, welche die Placentarathmung von Neuem zu wissenschaftlicher Erörterung und zu nun fast allgemeiner Anerkennung gebracht hat. Bei den französischen Geburtshelfern ist vielleicht die Continuität richtiger Ansichten über die Placentarathmung des Fötus und über die Asphyxie der Neugeborenen nie so vollständig unterbrochen gewesen, wie bei uns in Deutschland. Ich habe die französische Literatur darauf hin nicht in der Ausdehnung durchmustern können, um darüber eine bestimmte Ansicht zu gewinnen.

1) Vierordt in Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. II. 1844. Seite 829. 913.

2) Litzmann ebendaselbst. III. I. 1846. Seite 95. 132.

Jedenfalls übertrifft M. P. Cazeaux[1]) in seinen Aussprüchen an Wahrheit und innerem Zusammenhang das bis dahin von Geburtshelfern Geäusserte, und hat um so mehr Bedeutung für die Geschichte von der Kenntniss der Asphyxie der Neugeborenen, als er die Reihe derjenigen eröffnet, welche in neuester Zeit den Ursachen der Asphyxie der Neugeborenen wieder die allgemeine Aufmerksamkeit zugewendet haben. Ich muss wenigstens zum Theil Cazeaux's eigene Worte anführen, weil gerade von deutschen Forschern seine Verdienste geringschätzend beurtheilt worden sind. Er sagt auf pag. 316 der Gazette medicale von 1850: „Lorsque par suite de la compression du cordon ou du decollement du placenta le foetus est menacé d'asphyxie dans les dernières temps de la grossesse ou pendant le travail, les mouvemens convulsifs et les efforts respiratoires précèdent sa mort." Er setzt dann aus einander, dass nicht allein Compression und Umschlingung der Nabelschnur und Lösung der Placenta, sondern auch zu starke Uteruscontraction die Placentarrespiration beeinträchtigt. Er kommt zu dem Schluss: „Dans tous les cas, l'asphyxie est evidemment le resultat de la suspension de la respiration placentaire." Er macht ferner den bedeutenden Fortschritt gegen die früheren Autoren, dass er den lividen und den bleichen Scheintod bestimmt als verschiedene Grade desselben Zustandes auffasst und bestimmt versichert, dass er am geborenen Kinde den bleichen Scheintod als höheren Grad aus dem lividen hervorgehen sah. Prognostisch und therapeutisch ist ihm die Unterscheidung dieser beiden Grade wichtig, die Aetiologie sei aber dieselbe. Die Symptome der Asphyxie will er bestimmt unterschieden wissen von denen der Verblutung und denen der Verletzung der Nervencentren.

Krahmer[2]) lieferte in den zwei folgenden Jahren wesentliche Beiträge zur Kenntniss der Todesart des Kindes in der Geburt. Von der Placentarathmung des Kindes aus den von früher her vorliegenden Beweisen überzeugt, will er zwar für die normale erste Athmung des Geborenen lieber die Einwirkung des differenten

---

1) M. P. Cazeaux, Traité théor. et pratique de l'art des Accouchemens. 3. Edit. Paris 1850. und: Mémoire sur la mort apparente des nouveau-nés. Gazette medicale de Paris 1850. No. 17. pag. 316.

2) Krahmer, Handbuch der gerichtlichen Medicin. Halle 1851. Deutsche Klinik 1852. No. 26.

Mediums auf die Haut, als die Aufhebung der Placentarrespiration gelten lassen, kennt aber die Unterbrechung der Placentarrespiration als Anlass zur intrauterinen Athembewegung und als Todesursache. Er verfolgt namentlich das Ziel, diese vor vollendeter Geburt in Wirksamkeit gewesene Todesursache in der Leiche des Geborenen nachzuweisen. Er sieht in dem Sectionsbefunde der während der Geburt durch Behinderung der Placentarathmung Gestorbenen die Charactere des Erstickungstodes, wobei er auf die subserösen Sugillationen im Thorax besonderes Gewicht legt, und auf Grund sehr eingehender zum grossen Theil experimenteller Forschungen über den Mechanismus der Athembewegung vergleicht er sehr treffend diejenigen Kinder, welche sterbend durch ihre vergeblichen Athembewegungen Fruchtwasser und andere Geburtsflüssigkeiten in die Luftwege ziehen, Ertrinkenden, diejenigen, deren Luftwege bei den fruchtlosen Inspirationen durch die Eihaut oder durch die Wände des Geburtsweges verlegt sind, unter Harzmasken Erstickenden, und fand auch für diesen Vergleich die Bestätigung in den Sectionsbefunden. Die Blutfülle des Thorax und ganz besonders der Lungen, daher auch die subpleuralen Ecchymosen sind bei den letzteren viel bedeutender, weil bei mangelnder Füllung der Luftwege durch irgend ein eindringendes Medium der im erweiterten Thorax verminderte Druck durch stärkeres Einströmen des Blutes in die Pulmonalgefässe compensirt werden muss.

Die Krahmer'sche Auffassung der Todesursache und Todesart des Kindes bei behinderter Placentarathmung fand sehr bald ihre glänzende Bestätigung in einer Reihe von Sectionsbefunden, welche Hecker, Veit und Hoogeweg an der Berliner Gebärklinik beobachtet und der Erstere in der Gesellschaft für Geburtshülfe mitgetheilt hat[1]). Dass Hecker in seiner sehr fleissigen Arbeit die Placentarathmung als etwas bis dahin noch ganz Problematisches hinstellte und erst in dem Nachweis, dass bei Behinderung der Placentarfunction das Kind den Erstickungstod stirbt, den Nachweis für die Placentarathmung erblickt wissen wollte, musste denen, welche mit den bisherigen Leistungen auf

1) Beiträge zur Lehre von der Todesart der Kinder während der Geburt, mit Bezug auf die Theorie von der Placentarrespiration, von Dr. C. Hecker. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. VII. Heft 1853. Seite 145.

diesem Gebiet minder bekannt waren, sowohl die Placentarathmung, als auch den Erstickungstod der betreffenden Kinder als nicht ausreichend bewiesen erscheinen lassen. Denn nur aus den anderweit vorliegenden Beweisen für die Placentarathmung konnte die Berechtigung erwachsen, die Sectionsbefunde der todtgeborenen Kinder als Befunde des Erstickungstodes aufzufassen, und wenn nun diese Auffassung den Hauptbeweis für die Placentarathmung enthalten soll, so wird die Placentarathmung selbst wieder zweifelhaft.

Wir sehen daher auch die von Hecker beigebrachten Thatsachen erst allgemeinere Geltung gewinnen, nachdem Schwartz[1]) mit Beibringung einer grossen Fülle neuen Materials die von früher her vorliegenden Beweise der Placentarathmung des Fötus, nach dem derzeitigen Stande der Wissenschaft bereichert, dem ärztlichen Publicum wieder vorführte. Bevor ich die Verdienste dieses Werkes im Einzelnen aufführe, ist zweier bedeutender Bereicherungen unserer Kenntniss von der Placentarathmung zu gedenken, welche noch in den Anfang des gleichen Decenniums fallen.

Der von Bischoff verbreitete Irrthum, dass dem Fötus das Wärmeerzeugungsvermögen fehle, stützte sich, wie oben erwähnt, auf missdeutete Experimente von Schüz. Der um die Temperaturmessungen am lebenden Körper überhaupt hochverdiente F. von Bärensprung[2]) stellte im Anschluss an eine Reihe von Temperaturbeobachtungen am bebrüteten Hühnerei auch solche an trächtigen Kaninchen an; er mass die Temperatur in der Brust, in der Bauch- und der Beckenhöhle, die Temperatur des Uterus und in einigen Fällen die des Fötus. Die Temperatur in der Beckenhöhle war bei trächtigen Thieren bedeutend höher, als bei nicht trächtigen, 31,46 bei trächtigen, gegen 30,7 bei nicht trächtigen Thieren; wiederum bedeutend höher war die Temperatur im trächtigen Uterus; die im Innern des Fötus gemessene war der im trächtigen Uterus gleich, nämlich 31,55. Bärensprung mass auch zusammen mit Veit eine Anzahl Kinder möglichst schnell

---

1) Die vorzeitigen Athembewegungen. Ein Beitrag zur Lehre von den Einwirkungen des Geburtsactes auf die Frucht von Dr. Hermann Schwartz. Leipzig 1858.

2) Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse des Fötus und des erwachsenen Menschen im gesunden und kranken Zustande. Müller's Archiv 1851 Seite 126.

nach der Geburt und verglich ihre Temperatur mit der der Mutter vor und nach vollendeter Geburt. Die Mütter massen vor der Geburt 30,34, nach der Geburt 30,27, die Kinder gleich nach der Geburt 30,33. Aus diesen Beobachtungen in Verbindung mit denen am Hühnerembryo folgert Bärensprung, dass der Fötus zu der von der Mutter ihm mitgetheilten auch selbst Wärme producire.

Die zweite erwähnte Bereicherung wurde von Veit[1]) auf statistischem Wege gewonnen. Indem er die Dauer der Geburt, namentlich die der Austreibungsperiode mit Recht bis zu einem gewissen Grade als Massstab betrachtet für die Grösse der Einwirkung der Wehen auf die Frucht, und indem er die die Athmung beschränkende Einwirkung der Wehe als die dem Kinde feindlichste ansieht, sucht er eine Controle für diese Ansicht zu gewinnen durch Zusammenstellung der Dauer der Geburt und speciell der Austreibungsperiode mit den Todt- und Scheintodtgeburten.

Veit verrechnete in dieser Richtung die Zahl von 9851 in Busch's Klinik beobachteten Schädelgeburten. Es ergab sich, dass die Gefahr für das Kind, wenn die Geburt innerhalb 12 Stunden beendigt wird, nur halb so gross ist, als wenn sie bis zu 24 Stunden lang dauert, und dass sie bei weiterer Verzögerung des Geburtsgeschäftes noch mehr wächst. Für Berechnung des Einflusses der Dauer der Austreibungsperiode konnten 2550 der beobachteten Schädelgeburten verrechnet werden. Die gewonnenen Zahlen sprechen sehr deutlich, sie lauten in Procenten ausgedrückt:

Dauer der 2. Periode.	Scheintodt.		Todtgeboren.	
	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.
bis 1 Stunde	3,94 %	2,58 %	0,98 %	0,76 %
bis 2 Stunden	7,22 %	4,58 %		
bis 4 Stunden	10,28 %	9,64 %	2,76 %	2,83 %
darüber	19,73 %	10,00 %		

Lassen wir das Geschlecht der Kinder ausser Rechnung, so ergiebt sich aus den Zahlen Veit's, dass bei einer Dauer der Austreibungsperiode bis 1 Stde. von den geborenen Kindern scheintodt waren 3,27 % bei einer Dauer von 1—2 Stunden 5,93 %,

1) Beiträge zur geburtshülflichen Statistik VII, in der Monatsschrift für Geburtskunde VI. 1855 Seite 112 ff.

von 2—4 Stunden 9,97 %, bei noch längerer Dauer 15,87 %. Todt wurden geboren bei einer Dauer der Austreibungsperiode bis 2 Stunden 0,74 %, bei längerer Dauer 2,79 %. Bald nach der Geburt starben noch von den Kindern bei einer Dauer der Austreibungsperiode bis zu 4 Stunden 2,51 %, bei längerer Dauer 5,55 %.

Aus dem Werk von Schwartz ist ausser der oben genannten Bedeutung für die Verbreitung richtiger Anschauungen über die Placentarrespiration des Fötus und über die Folgen ihrer Beeinträchtigung als besonders werthvoll hervorzuheben, dass er den Einwand zurückweist, der immer von Neuem gegen die Placentarathmung vorgebracht worden ist, dass nämlich ein Farbenunterschied zwischen dem Blut der Nabelvene und dem der Nabelarterien nicht mit ausreichender Sicherheit und Allgemeinheit hat constatirt werden können. Er beweist die Unhaltbarkeit dieses Einwandes durch die Ausführung, dass wir sowohl bei Vivisectionen als auch nach vollendeter Geburt intacte Placentarfunction nicht mehr antreffen und also in beiderlei Gefässen nicht Blut, wie es im normalen Fötalzustande daselbst kreiste, sondern hier wie dort an Sauerstoff bereits verarmtes Blut zur Beobachtung bekommen. Er macht zum Ersatz für jenen vergeblich in der Farbendifferenz des Arterien- und Venenblutes gesuchten Beweis auf die wichtige Thatsache aufmerksam, dass, je tiefer die Asphyxie eines eben Geborenen ist, desto schwärzer das Blut ist, welches wir in seinen Nabelgefässen vorfinden (Seite 45 ff. 222 ff.). Auch auf experimentellem Wege förderte Schwartz unsere Kenntniss. Das mit grosser Sorgfalt und scharfer Fragestellung wiederholte Vesal'sche (sogenannte Winslow-Béclard'sche) Experiment ergab zwar nicht der Erwartung entsprechend grössere als die früher erhaltenen Resultate, Seite 80 ff. Dagegen die Experimente über den Einfluss der vorzeitigen Athembewegungen auf den Blutgehalt der Pulmonalgefässe ergaben die Bestätigung für die Aeusserung Krahmer's, dass die Blutfülle in der genannten Bahn durch vorzeitige Athembewegung erheblich gesteigert werde, und ganz besonders dann, wenn der Zutritt der umgebenden Medien durch die Luftwege in den inspiratorisch erweiterten Thorax verhindert wird. Schwartz stellte auch experimentell fest, dass nach vollendeter Geburt des Kindes die Kapillarcirculation in der Placenta bereits stagnirt. Die Eröffnung der in der Richtung zum Kinde comprimirten Nabelvene bei lebhaft pulsirenden Nabelarterien an ganz wenig asphyctischen Neugebornen ergab, dass in derselben ein rücklau-

fender Strom nicht mehr stattfand. Ferner enthält das Werk von Schwartz eine grosse Zahl feiner Beobachtungen während der Geburt den Fötus in seiner Athmung verschieden afficirender Umstände, feine Beobachtungen über die Anregung der ersten extrauterinen Inspiration, sowie über die Symptome der Asphyxie.

Die richtige Ansicht von der Placentarathmung des Fötus und ihre Consequenzen für das pathologische Verständniss der Asphyxie des Neugeborenen haben seit Cazeaux und namentlich seit dem Erscheinen des Schwartz'schen Werkes sich mehr und mehr Eingang verschafft. Doch ist die Anerkennung der bezüglichen Thatsachen noch lange nicht eine so allgemeine, wie der ihnen innewohnenden Beweiskraft nach zu erwarten wäre. Ein Blick in die im letzten Decennium erschienenen Lehrbücher sowohl der Geburtshülfe als auch der Physiologie und manche Erscheinungen der Tagesliteratur legen dafür Zeugniss ab. Der Grund davon mag zum Theil darin liegen, dass die Lehre von der Placentarathmung im vorletzten Decennium mehr wie gerechtfertigt war, als fertige Doctrin hintrat, dass das factisch Beobachtete und das logisch Erschlossene von dem einstweilen nur hypothetisch Vermutheten, bei welchem natürlich da und dort Unrichtiges mit unterlief, nicht hinreichend gesondert wurde, dass dabei diese Doctrin mit etwas übertriebenem Behagen sich selbst als eine reformatorische, mit dem bisher Bekannten in Widerspruch stehende ankündigte. Fortgesetzte Forschungen haben gezeigt, dass, je tiefer das Studium in die Materie eindrang, desto grösseres Feld für weitere Forschung sich eröffnete, und die historische Umschau zeigte, dass das Wahre an dem bisher Ermittelten zum grossen Theil nicht neu ist. Ich stehe der Gefahr wohl ganz fern, besonderer Liebhaberei für Autoritätenglauben verdächtig zu sein, aber ich meine, dass es der Anerkennung einer Wahrheit namentlich auch in Kreisen derer, die auf dem gleichen Gebiet nicht selbst forschen, nur förderlich sein kann, den Thatsachen entsprechend anzuerkennen, dass diese Wahrheit nicht ausschliesslich auf heut und gestern entdeckte Gründe sich stützt, dass sie bedeutenden Denkern selbst früherer Jahrhunderte schon bekannt, dass sie, wenn auch nicht auf Grund ganz derselben Motive wie heute, doch auch auf gute Gründe basirt, von dem grösseren Theile der Forscher einer früheren Zeit bereits anerkannt gewesen sei.

In diesem Sinne glaube ich durch den vorstehenden histori-

schen Beitrag für Anerkennung der Placentarrespiration und ihrer Consequenzen nicht vergeblich gearbeitet zu haben. Das ist auch der Grund, weshalb ich darauf verzichtete, einen historischen Rückblick, der sich vielleicht besser hätte lesen lassen, in der Weise zu geben, dass ich die literarischen Erscheinungen auf den Faden meiner eigenen Reflexion aufreihend dem Leser nur mein Urtheil über dieselben bot. Ich zog es vor, die chronologische Reihenfolge der Literaturerscheinungen festzuhalten und liess die Autoren zum grossen Theil selbst reden, damit aus dem vorliegenden Material jeder sich sein eigenes Urtheil zu bilden leichter im Stande sei.

Für die folgenden Theile der Arbeit wird aus der Ausführlichkeit des historischen Theils dem Leser und mir der Vortheil erwachsen, dass ich durch Citate minder häufig zu unterbrechen brauche, und dass ich überhaupt in Behandlung des Hauptthema's in mehreren Beziehungen mich werde kürzer fassen dürfen.

Dass ich mit dem Erscheinen des Schwartz'schen Werkes die historische Skizze abschliesse, bedarf einer Motivirung wohl kaum. Für mich war schon bestimmend der rein persönliche Grund, dass ich über einen Zeitabschnitt, in welchen über das in Rede stehende Thema Arbeiten von mir selbst fallen, historisch zu berichten nicht versuchen mochte. Wie befruchtend das Werk von Schwartz auf die Literatur der folgenden Zeit wirkte, ist aus den Producten derselben zu ersehen. Ich nenne die folgenden, unser Thema betreffenden Arbeiten:

B. S. Schultze, Ueber auscultatorische Wahrnehmung der intrauterinen Athembewegungen. Deutsche Klinik 1859 Nr. 3 und Nr. 10.

A. Breisky, Einige Beobachtungen an todtgeborenen Kindern. Prager Vierteljahrsschrift Bd. 63. 1859. Seite 175.

Th. Stark, De foetus ante partum respirandi motibus. Diss. inaug. Jenae 1860.

A. Bär, Ueber Anwendung der Electricität in der Geburtshülfe. Monatsschrift für Geburtskunde XVIII. 1861. Seite 273.

G. Veit, Ueber die Frequenz der Nabelschnurumschlingung und den Einfluss derselben auf den Ausgang der Geburt für das Kind. Monatsschrift für Geburtskunde XIX. 1862. Seite 290.

W. J. Little, On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation

to deformities. Transactions of the obstetrical Society of London. Vol. III. 1862. pag. 293.

V. Hüter. Die Katheterisation der Luftröhre bei asphyctisch geborenen Kindern. Monatsschrift für Geburtskunde. XXI. 1863. Seite 123.

M. Böhr, Ueber das Athmen der Kinder vor der Geburt in physiologischer, anatomischer und forensischer Beziehung. Henke's Zeitschrift für die Staatsarzneikunde. XXXXIII. 1863. Seite 1, und Monatsschrift für Geburtskunde XXII. 1863. Seite 408. Am letzteren Ort nachfolgende Discussion über das Thema in der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin.

Pernice, Uber den Scheintod Neugeborener und dessen Behandlung durch electrische Reizungen. Danzig 1863. (Aus den Greifswalder Beiträgen.)

R. Olshausen, Die Behandlung scheintodter Neugeborener durch künstliche Respiration. Deutsche Klinik 1864. Nr. 36 ff.

Discussion in der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. 26. Januar 1864. Monatsschrift für Geburtskunde. XXIII. Seite 401.

Breslau, Experimentelle Untersuchungen über das Fortleben des Fötus nach dem Tode der Mutter. Monatsschrift für Geburtsk. XXIV. 1864. Seite 81.

O. Spiegelberg, Zur Behandlung des Scheintodes der Neugeborenen. Würzburger medic. Zeitschrift V. 1864. S. 150.

B. S. Schultze, Zur Kenntniss der Todesart des Kindes bei vorzeitiger Lösung der Placenta. Jenaische Zeitschrift für Medicin cet. I. 1864. Seite 240.

Kristeller, Ueber Athmung der Kinder vor der Geburt. Monatsschrift f. Geburtsk. XXV. 1865. Seite 321; nachfolgende Discussion in der Ges. für Geburtshülfe.

J. Poppel, Ueber den Scheintod Neugeborener. Inauguralabhandlung pro venia legendi. München 1865.

C. Seydel, Beitrag zur Behandlung des Scheintodes der Neugeborenen. Monatsschrift für Geburtskunde XXVI. 1865. S. 284.

H. Stempelmann, Kritisches und Experimentelles über das Lufteinblasen zur Wiederbelebung asphyctischer Neugeborener. Monatsschrift für Geburtsk. XXVIII. 1866. Seite 184.

B. S. Schultze, Ueber die beste Methode der Wiederbelebung scheintodt geborener Kinder. Jenaische Zeitschrift II. 1866 Seite 451.

Schröder, Beitrag zur Lehre von der pathologischen örtlichen und allgemeinen Wärmebildung. Virchow's Archiv. XXXV. 1866. Seite 253.

B. S. Schultze, Zur Kenntniss der Einwirkung des Geburtsactes auf die Frucht, namentlich in Bezug auf Entstehung von Asphyxie und Apnoe des Neugeborenen. Virchow's Archiv. XXXVII. 1866. Seite 145.

W. Lange, Zur geburtshülflichen Semiotik II. Ueber das Unhörbarwerden der fötalen Herztöne während der Geburt. Monatschrift für Geburtsk. XXIX. 1867. Seite 187.

Mattei, Nouveau moyen de faire respirer les enfants qui naissent en état de mort apparente. Bull. de l'Acad. de Paris XXXII. p. 433.

Löwenhardt, Ueber einen Apparat zur Catheterisation der Luftröhre und Luftinhalation bei asphyctisch Neugeborenen. Monatsschrift für Geburtskunde XXX. 1867. S. 265.

B. S. Schultze, John. Mayow über Apnoe und Placentarrespiration. Jenaische Zeitschrift IV. 1868. Seite 141.

E. F. W. Pflüger, Ueber die Ursache der Athembewegungen sowie der Dyspnoe und Apnoe. Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere. I. Bonn 1868. Seite 61.

F. Schurig, Ueber den Einfluss der künstlichen Lufteinblasungen auf die Herzthätigkeit des asphyctischen Neugeborenen. Monatsschrift für Geburtsk. XXXII. 1868. Seite 446.

B. S. Schultze, Die Placentarrespiration des Fötus. Jenaische Zeitschrift für Medicin cet. IV. 1868. Seite 541.

G. Wurster, Ueber die Eigenwärme des Neugeborenen. Berliner klinische Wochenschrift 1869. Nr. 37.

Physiologisches.

Um von den Bedingungen des Scheintodes Neugeborener reden zu können, werde ich die Existenz der Respiration des Fötus als gegebene Basis betrachten müssen, und meines Erachtens liegt diese Basis wohlfundirt durch die Arbeiten meiner Vorgänger. Da es aber Thatsache ist, dass es noch viele Aerzte giebt, welche an die Placentarrespiration des Fötus „nicht glauben" und in diesem Zweifel immer bestärkt werden durch da und dort in der Literatur sich geltend machende Stimmen, denen, wie der historische Theil nachweist, es auch nicht schwer wird, auf bedeutende Autoritäten noch aus der jüngsten Zeit sich zu stützen; da ich aber gern mit meinen Deductionen von einer möglichst allgemein anerkannten Basis ausgehen möchte, so erscheint es erforderlich, über den Beweis der Placentarrespiration des Fötus einige Worte vorauszuschicken.

Bei allen Thieren, welche man darauf beobachtet hat, hat man wahrgenommen, dass dieselben den atmosphärischen Sauerstoff aus dem sie umgebenden Medium sich aneignen, ihn in ihrem Körper verbrauchen, und dass dieser Sauerstoffverbrauch für sie so unerlässlich ist, dass sie ohne Sauerstoff ihr Leben fortzusetzen nicht im Stande sind. Man schloss daraus, dass auch die Embryonen, deren Lebenserscheinungen in vielen Beziehungen gleichartig denen der gebornen Thiere sind, ohne Sauerstoffzufuhr nicht leben könnten. Für diejenigen Embryonen, welche unter Bedingungen sich entwickeln, welche sie dem Experiment zugänglicher machen, für die Embryonen der Eier legenden Thiere führte man direct den Nachweis, dass sie unter stetem Verbrauch des atmosphärischen Sauerstoffs sich entwickeln, dass sie bei Abschluss der Sauerstoffzufuhr zu Grunde gehen. Man schloss daraus, dass auch der Säugethierfötus, dessen Lebensvorgänge jedenfalls nicht einfacher und dessen Entwickelungsbedingungen also auch wohl nicht einfacher als die der Vogelembryonen oder der Insectenembryonen

sein können, ebenfalls nur unter fortwährender Sauerstoffzufuhr sich entwickele; man glaubte das um so sicherer schliessen zu dürfen, weil dasjenige Organ, welches nach seinem Bau allein geeignet ist, eine dauernde Sauerstoffzufuhr zum Säugethierfötus zu unterhalten, die Placenta nebst Nabelschnur, morphologisch identisch ist mit demjenigen Organ, durch welches die Vogelembryonen ihren Sauerstoff factisch beziehen, mit der Allantois. Das ist der eine Beweis dafür, dass der Fötus Sauerstoff verbraucht und ihn zuvor aufnimmt, dass also das, was wir im gesammten Thierreich Athmung nennen, in ihm stattfindet.

Einen zweiten Beweis für den Verbrauch freien Sauerstoffs im Fötalkörper fand man darin, dass eine Anzahl Functionen, welche im lebenden Körper des Geborenen nie anders als mit messbarem Verbrauch des frei im Blute vorhandenen Sauerstoffs vor sich gehen, in gleicher Weise, wenn auch nicht in gleichem Umfang im Körper des Fötus stattfinden. Namentlich die Muskelaction war es, von der man diesen Beweis entnahm. Schon Mayow, dem der Sauerstoffverbrauch durch Muskelaction bekannt war, leitet wesentlich aus der Muskelaction, speciell der Herzaction des Fötus die Evidenz des Sauerstoffverbrauchs im Fötus und die Nothwendigkeit der Annahme einer Sauerstoffaufnahme durch die Placenta ab. Durch die physiologischen Forschungen der letzten Decennien ist jeder Zweifel an der Gültigkeit dieses Beweises gehoben. Die Zweifel, die jüngst Pflüger an der Gültigkeit dieses Beweises erhob, sind wohl nicht ernst gemeint.

Ein dritter Beweis für die Placentarathmung des Fötus ist durch Experimente gegeben, welche dadurch, dass sie alt sind, an Gewicht nicht verlieren. Ich meine das Vesal'sche und das Mayow'sche Experiment. Das erstere, übrigens von Plater, Haller, Winslow, Scheel, Béclard, Mayer, Heusinger, Volkmann, Schwartz, Pflüger wiederholt, beweist, dass der Fötus, welcher normal während seiner ganzen intrauterinen Existenz Athembewegungeu nicht macht, sofort eine Inspirationsbewegung macht, wenn seine Placentarcirculation unterbrochen wird. Das Mayow'sche Experimnnt zeigt, dass der im Fötus normale Zustand der Apnoe beim Geborenen dadurch hergestellt wird, dass wir sein Athembedürfniss auf anderem Wege als dem der Athembewegung befriedigen. Aus diesen beiden, dem Vesal'schen und dem Mayow'schen Experiment geht mit voller Sicherheit hervor, dass der normale Placentarverkehr denjenigen Reiz

vom Fötus fern hält, welcher, sobald er durch Unterbrechung des Placentarverkehrs zur Wirkung kommt, Inspirationsbewegung veranlasst. Das Mayow'sche Experiment und die Apnoe des Geborenen überhaupt blieben durch mehr als anderthalb Jahrhunderte wieder unbekannt. Aber trotz dieser Unbekanntschaft war der experimentelle Beweis für die Placentarrespiration des Fötus in seiner Vollständigkeit wieder hergestellt, nachdem Legallois das Athemcentrum im verlängerten Mark und Volkmann den Athemreiz in der Venosität des Blutes aufgefunden hatten. Es konnte fortan kein Zweifel daran mehr begründet werden, dass lediglich ein in der Placenta stattfindender Gasaustausch, analog dem in der Lunge des Geborenen vermittelten, es sei, welcher vom Fötus den Reiz zur Inspiration fern hält; dass mit anderen Worten der Fötus normal deshalb nicht Athembewegungen macht, weil sein Blut vermöge ungestörter Placentarfunction nie in dem Grade venös wird, um das Athemcentrum in der Medulla anzuregen.

Mir scheint ein Zweifel an der Gültigkeit dieser Beweise jedes Grundes zu entbehren. Die an Zahl und Namen übrigens nicht unbedeutende Menge der Zweifler scheint darauf zu warten, dass der Gasgehalt des fötalen Blutes und speciell die Differenz im Gasgehalt des Blutes der Nabelvene und dessen der Nabelarterien chemisch nachgewiesen werde. Ich theile nicht die Ansicht von Schwartz (S. 50), dass die Aussicht auf das dereinstige Gelingen dieses Nachweises völlig grundlos sei, glaube vielmehr, dass derselbe jeden Tag von einem mit den heutigen Untersuchungsmethoden hinlänglich vertrauten Physiologen geliefert werden kann bei express zu diesem Zwecke unternommenen Vivisectionen grösserer hochträchtiger Thiere. Da dieser Beweis nun aber zur Zeit nicht vorliegt, will ich für die, welche an der Respiration des Fötus noch zweifeln, kurz das Folgende bemerken.

Das, was wir die Respiration des Fötus nennen, setzt sich im Grossen aus folgenden zwei Factoren zusammen: einerseits Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureproduction in den Geweben des Fötus, andererseits Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme in der Placenta. Man kann nun entweder die letzteren Processe allein, oder alle beide, oder die ersteren Processe allein leugnen.

Fortwährenden Sauerstoffconsum und Kohlensäureproduction annehmen, ohne die Möglichkeit der Aufnahme des Einen und der Ausscheidung des Anderen zu statuiren, hiesse Existenzbedingungen setzen, welche eine ununterbrochene Erstickung nothwendig machen, und dabei die Existenz doch zugestehen. Das wäre ein Unding und ich habe auch nicht Kenntniss, dass diese Anschauung irgendwo existirte; lassen wir daher diese denkbare Variante des Negirens der Fötalathmung ganz aus dem Spiel.

Dagegen ist wohl Mancher geneigt, beide Factoren der Placentarathmung zu negiren. Auch das ist, auf physiologischer Basis wenigstens, absolut unmöglich. Nach unserer Kenntniss vom Gasgehalt des mütterlichen Blutes, nach unserer Kenntniss vom Bau gerade der menschlichen Placenta und von der mütterlichen und fötalen Circulation in den Blutbahnen derselben, nach unseren Kenntnissen von den Gesetzen der Diosmose und der Diffusion der Gase ist ein freier Gasaustausch zwischen mütterlichem und fötalem Blute durch den Nachweis seiner Bedingungen erwiesen. Das Blut des menschlichen Fötus ist durch mehr als 30 Wochen mit einem Theil seiner Oberfläche, der wohl zu keiner Zeit weniger als den vierten Theil der gesammten Capillaroberfläche beträgt, der in den letzten Monaten der Schwangerschaft 1 Quadratmeter gewiss übersteigt, in Contact mit dem arteriellen mütterlichen Blute, welches in den Placentarsinus die freien kindlichen Capillaren umspült; es ist getrennt von dem mütterlichen Blute durch eine einfache Epithelschicht und ein dahinterliegendes Gewebe, die kindliche Capillarwand, welche der Epithelschicht an Dicke und Permeabilität etwa gleichkommt. Auf der mütterlichen und auf der fötalen Seite ist das Blut in ununterbrochener Strömung, auf der mütterlichen Seite findet ununterbrochene Zufuhr arteriellen Blutes zu der ausgedehnten von den Capillarschlingen des Fötus gebotenen Fläche statt. Dieses mütterliche Blut ist mit Sauerstoff beinahe gesättigt, enthält dessen bis zu 18 Vol. %. Ich frage, ob es unter diesen Bedingungen physikalisch denkbar ist, dass das fötale Blut arm an Sauerstoff oder gar frei von Sauerstoff sei; ob es nicht nothwendig ist, anzunehmen, dass das fötale Blut mit dem mütterlichen in Bezug auf den beiderseitigen Gasgehalt sich ins Gleichgewicht setze. Selbstverständlich braucht dieses Gleichgewicht nicht in gleichen Volumprocenten zu liegen, die etwas abweichende Beschaffenheit in Bezug auf die übrige chemische, in Bezug auf die morphologische Constitution des

Fötalblutes wird einen etwas differenten Absorptionscoefficienten, die etwas höhere Temperatur des Fötalblutes, der vielleicht differente Druck, unter dem es sich in den Capillarschlingen befindet, werden eine differente Capacität für Gase bedingen. Man könnte etwa einwenden, die Gase seien ja nicht frei in der Flüssigkeit des mütterlichen Blutes enthalten, sondern an dessen geformte Elemente gebunden. Diese an die geformten Elemente gebundenen Gase unterhalten fortwährend doch wohl durch Vermittelung des Plasma einen freien Verkehr nicht nur mit den Geweben des Körpers, sondern auch mit der Atmosphäre durch die Wandungen der Lungencapillaren. Sofort nachdem das Kind geboren ist, unterhält auch das Blut des Kindes, des bisherigen Fötus, diesen selben Gasverkehr mit den Körpergeweben und mit der Atmosphäre, wie das der Mutter. Unmöglich können sich die Diffusionseigenschaften des Blutes im Momente der Geburt principiell geändert haben, und der Gasaustausch, den also dasselbe Blut mit der Atmosphäre in den Lungen unterhalten kann, musste nothwendig bis dahin auch stattfinden zwischen Blut und Blut.

So bleibt also für das Negiren der Respiration des Fötus allein die dritte Möglichkeit, die Annahme eines völlig freien Spielraums für den Gaswechsel zwischen Mutter und Kind, aber dabei die Annahme des Fehlens eines Athembedürfnisses im Fötus oder, exacter ausgedrückt, des Fehlens von Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureproduction. Soviel mir bekannt, ist dieses auch die Ansicht derer, welche die Athmung des Fötus leugnen, soweit diese Negirung sich überhaupt zu einer Ansicht formulirt hat.

Die für die Gewebsathmung des Fötus bis dahin beigebrachten und beizubringenden Beweise sind lauter Beweise durch Analogie. Niemand hat die Gasmengen im Blut des lebenden Fötus gemessen und somit das Material gegeben für directe Erkenntniss der Grösse des Sauerstoffverbrauchs und der Sauerstoffaufnahme. Auch müssen wir gestehen, dass selbst zu minder directen Schlüssen auf die Grösse des fötalen Athemprocesses das Material noch mangelhaft ist. Setzen wir denn im Sinne der die Fötalathmung Negirenden den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduction im lebenden Fötus einstweilen gleich Null, so wird das gesammte Fötalblut in Bezug auf seinen Gasgehalt sich fortdauernd im Gleichgewicht mit dem mütterlichen, und zwar mit dem mütterlichen Arterienblut befinden, welches in den Venenräumen der Placenta die fötalen Capillaren umspült. Nun wird von einer

ganz gesunden Mutter, welche speciell keine Spur von Asphyxie zeigt, ein Kind, dem wenige Minuten zuvor die Nabelschnur gedrückt wurde, im Zustande tiefer Axphyxie, unter allen Erscheinungen der Suffocation geboren, wir konnten auch durch Beobachtung vor vollendeter Geburt constatiren, dass die Symptome der Asphyxie, die das geborne Kind zeigt, im Mutterleib genau von der Zeit an sich entwickelten, wo die Compression der Nabelschnur begann. Je länger das Kind unter den Bedingungen existirt hat, die den Austausch seines Blutes mit dem der Mutter behinderten, desto schwerer sind die Symptome der Erstickung am geborenen Kinde, je früher es gelingt, durch künstliche Athmung Sauerstoff dem Blute zuzuführen, desto sicherer gelingt es, die Symptome der Erstickung zu heben. Woher bekommt das Kind Erstickungsblut in seine Adern bei kurzer Unterbrechung seiner Placentarcirculation, da sein Blut vorher in Bezug auf Sauerstoffgehalt im Gleichgewicht war mit dem arteriellen der Mutter, und da das Blut der Mutter keine Aenderung seines Gasgehaltes erfahren hat? Das ist lediglich dadurch möglich, dass der im Blut des Kindes vorhandene Sauerstoff ziemlich schnell verbraucht wurde, sobald die Zufuhr neuen Sauerstoffs abgeschnitten war.

Wenn es mir gelungen ist, durch diese Deduction den Einen oder Anderen, der an der Placentar- und Gewebsrespiration des Fötus noch zweifelte, zu überzeugen, so freue ich mich, einen Leser mehr für die folgenden Zeilen gewonnen zu haben. Der Einwand, dass der Nachweis fehle, das scheintod geborene Kind habe Erstickungsblut in seinen Adern, wird von Seiten des practischen Geburtshelfers nicht möglich sein, welcher scheintodte Kinder im Sterben und im Wiederbelebtwerden beobachtet und auch auf die Verschiedenheit und auf die Veränderung der Farbe des aus dem Nabelstrang ausfliessenden Blutes geachtet hat.

Da übrigens dieser eine Einwand noch gemacht werden könnte, so spreche ich hier die dringende Bitte aus, dass ein mit Blutgasanalysen vertrauter Physiolog nächster Tage sich die Mühe nehmen möge, das aus dem Nabelstrang eines todt oder scheintodt eben geborenen Kindes mit den erforderlichen Cautelen aufgefangene Blut auf seinen Sauerstoffgehalt zu prüfen. Abgesehen von dem dann vorliegenden chemischen Beweise, dass das todt oder scheintodt geborene Kind Erstickungsblut in seinen Adern hat, wird das auf oben genannte Weise am asphyctischen oder

auch an lebensfrisch geborenen Kindern, bestimmt aber vor der ersten Respiration gewonnene Blut, welches man in grösseren Entbindungshäusern ja jeden Tag in genügender Menge haben kann, noch anderen interessanten Aufschluss bei der Analyse zu geben im Stande sein. Wenn nämlich durch Schütteln desselben mit atmosphärischer Luft oder durch Feststellung seines Hämoglobingehaltes seine Sauerstoffcapacität festgestellt worden ist, so werden wir mit Zuhülfenahme obiger Deduction einen recht erfreulichen Blick in die Athmungsgrösse des Fötus erlangen können.

Hiernach werde ich die Fragen, ob der Fötus ein Athembedürfniss hat und ob dasselbe durch Vermittelung der Placenta seine Realisirung findet, als bereits endgültig beantwortet, im Folgenden nicht weiter erörtern. Wem neue Motive zur Beantwortung dieser Fragen noch von Werth sind, wird solche ohne Mühe zahlreich aus dem Folgenden entnehmen. Das dieser Abhandlung vorgesteckte Ziel bedingt eine Verwerthung jener Motive in anderer Richtung und es würde den Zusammenhang der Argumentation zwecklos unterbrechen, wenn ich da und dort auf Beziehungen der in Rede kommenden Thatsachen zu der bereits erledigten Frage zurückgreifen wollte.

Wenn wir auch über die absolute Grösse der Respiration des Fötus zu urtheilen erst wenig exacte Unterlagen haben, so sind wir doch im Stande, auf die Schwankungen derselben aus Modification ihrer Bedingungen und ihrer Effecte mit grosser Sicherheit Schlüsse zu ziehen, und dieses zu thun bildet natürlich einen wesentlichen Bestandtheil der Aufgabe, die ich mir in diesen Blättern gesteckt habe.

Dass überhaupt die Athemgrösse auch für den Fötus von den Circulationsverhältnissen und zwar nicht nur von denen im eigenen Körper, sondern auch von denen im mütterlichen beeinflusst wird, halte ich, principiell zu erörtern, nicht für erforderlich. Auch die Mechanik der fötalen Circulation betrachte ich, soweit deren Kenntniss überhaupt vorliegt, als gegebene Unterlage. Die durch die Geburt gesetzten Modificationen der mütterlichen und kindlichen Circulation, ihr Einfluss auf den Athemprocess und die Wechselwirkung beider auf einander wird zunächst von uns in Betrachtung zu nehmen sein.

Der Uterusmuskel übt während der Wehe einen sehr erheblichen Druck auf den von ihm umschlossenen Inhalt aus. Nach

Poppel's Experimenten[1]) beträgt dieser Druck während der die Blase sprengenden Wehe durchschnittlich etwa $^1/_{10}$ Atmosphäre. Es ist ausser Zweifel, dass die das Kind austreibenden Wehen häufig einen um das Mehrfache bedeutenderen Druck entfalten. Der Uterus übt die genannte Leistung nicht in der Richtung seiner Fasern, er übt sie wie jeder Hohlmuskel in einer auf den Faserzug senkrechten Richtung. Unter dem gleichen Druck, welche die Uteruswand auf den Inhalt des Uterus übt, befindet sich auch die Innenfläche der Uteruswand. Ist es demnach offenbar, dass die gesammte Uteruswand durch die Leistung ihrer Muskulatur selbst eine sehr bedeutende Compression erleidet, so müssen nothwendig die zwischen ihren Muskelbündeln gelegenen Räume, soweit deren Inhalt ausweichen kann. eine Verkleinerung erleiden. In dieser Lage befinden sich nicht allein die Ernährungsgefässe des Uterus, auch die zu den Venensinus der Placenta führenden Arterien, auch die aus denselben das Blut rückführenden Venen nehmen ihren Verlauf zwischen den Muskelbündeln des Uterus hin und befinden sich daher während der Wehe unter dem genannten Einfluss. Die in ihnen befindlichen Blutsäulen werden bei beginnender Contraction zum Theil gegen die Innenfläche der Gebärmutter hin, zum grösseren Theil gegen die mütterlichen Gefässstämme hin, welche einem vermehrten äussern Druck nicht ausgesetzt sind, bevor die Bauchpresse in Action gesetzt wird, ausweichen, die Lumina der zu- und rückführenden Gefässe werden im ganzen Verlauf der Wehe enger sein und der Blutwechsel in den mütterlichen Venensinus, an der Aussenfläche der kindlichen Capillarschlingen, wird daher während der Wehe auf ein geringeres Mass herabgesetzt werden, vielleicht auf der Höhe der Wehe eine Zeitlang Stagnation des mütterlichen Blutes in denselben eintreten. Die Modificationen, welche das Gefässgeräusch des schwangeren Uterus während der Wehe zu zeigen pflegt (Steigerung der Höhe des Tons bis zu vollständigem Verschwinden) sind höchst wahrscheinlich der Effect dieser Aenderung der Circulationsbedingungen.

Die Drucksteigerung im ganzen vom Uterusmuskel eingeschlossenen Raum trifft natürlich auch und zwar sofort mit voller Kraft die nacten placentaren Capillarschlingen des Fötus. Es ist

---

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

wahrscheinlich, dass deren Querschnitt durch den erhöhten äusseren Druck verkleinert, dadurch für die Dauer der Wehe die Grösse des fötalen Placentarkreislaufs vermindert, vielleicht auch die verdichteten Wandungen der Capillargefässe für den diasmotischen Verkehr weniger geeignet werden, als sie es in der wehenfreien Zeit sind.

Das mütterliche Blut wechselt also minder schnell in den Venensinus der Placenta während der Wehe als ausserhalb derselben, der Aussenfläche der kindlichen Capillaren wird weniger neuer Sauerstoff während der Wehe zugeführt als ausser derselben, auch weniger Kohlensäure von ihr abgeführt. Dazu sind noch höchst wahrscheinlich die kindlichen Capillaren wegen des geringeren Gehalts an Blut, wegen der verminderten Oberfläche, wegen Verdichtung ihrer Wandungen auch von dem spärlicher dargebotenen Respirationsmaterial verhältnissmässig weniger als sonst aufzunehmen, von den Producten der Gewebsrespiration weniger abzugeben, geeignet. Der Respirationsprocess in der Placenta wird also durch die Wehe bedeutend herabgesetzt, die Venosität des fötalen Blutes muss steigen, und da der Sauerstoffverbrauch im fötalen Organismus, zunächst sogar ohne eine Verminderung zu erleiden, fortdauert, muss die Sauerstoffverarmung im fötalen Blute zunehmen, so lange eine Verkürzung des Gaswechsels in der Placenta, wenn auch nur in gleicher Ausdehnung, fortbesteht.

Effect dieser erhöhten Venosität des Fötalblutes ist Vagusreizung und dadurch Herabsetzung der fötalen Herzaction. Das Herabgehen der Frequenz der kindlichen Herztöne während der Wehe ist eine allgemein (und zuerst von D'Outrepont) constatirte Thatsache; dasselbe beginnt bald nach Eintritt der Wehe, steigert sich gegen Ende derselben manchmal bis zu völligem Stillstand des Herzens. Beim Nachlass der Wehe steigt nach und nach wieder die Frequenz der kindlichen Herztöne, um bald nach Beendigung derselben die vorher normale Höhe wieder zu erreichen. Die kräftigeren, länger dauernden Wehen der Austreibungsperiode beeinflusssen die Herzaction intensiver, als die der Eröffnungsperiode. Die auskultatorische Beobachtung findet natürlich in der Austreibungsperiode leicht Hindernisse, aber namentlich das langsame Wiederauftreten der Herztöne und allmälige Frequenterwerden beim Nachlass der Wehe lässt sich fast ausnahmslos beobachten.

Der oben gegebene Nachweis, dass die Wehe eine Beschränkung des fötalen Respirationsprocesses mit Nothwendigkeit setzt, dürfte, zugegeben dass eine Placentarathmung überhaupt existirt, einen Zweifel nicht zulassen. Dass durch Behinderung des normalen Gasaustausches im Blut die Herzthätigkeit des geborenen, zuvor apnoisch gemachten Thieres herabgesetzt wird, ist durch Experimente erwiesen, welche Thiry[1]) an Kaninchen anstellte. Wenn nach blossgelegtem Herzen und eingeleiteter künstlicher Respiration die letztere unterbrochen wird, so gelangt, was am Kaninchenherzen besonders deutlich zu sehen ist, auch in das linke Herz Blut, welches nicht geathmet hat, ohne dass zunächst die Herzthätigkeit verändert wird. Erst nach einigen Secunden (wenn das venös gebliebene Blut zur Medulla oblongata gelangt sein kann) verlangsamt sich plötzlich der Herzschlag und nach wenigen seltenen Schlägen steht das Herz in Diastole still oder zeigt doch nur ganz vereinzelte Pulsationen. War die Respiration vorher ausreichend gewesen, so bleiben die Symptome heftiger Athemnoth zunächst noch aus. Hat die Luftzufuhr längere Zeit gefehlt, so treten nach und nach während des Herzstillstandes die gewöhnlichen Erscheinungen der Erstickungsnoth auf. Durchschneidung der Vagi liess die genannte Verlangsamung der Herzthätigkeit ausbleiben, so dass also als deren Ursache Vagusreizung durch Unterbrechung der Respiration festgestellt wurde.

Die während der Wehe zu beobachtende Verminderung der Frequenz der kindlichen Herztöne findet hiernach ihre volle Erklärung in der durch die Wehe gesetzten Beschränkung der fötalen Athmung. Und wenn es eine andere Erklärung für die Herabsetzung der kindlichen Herzthätigkeit während der Wehe nicht giebt, so ist zugleich für den, dem die obige Deduction nicht eingeleuchtet hätte, eben durch diese Thatsache der Beweis für die Herabsetzung der fötalen Athmung durch die Wehe, ja, wenn man einen Beweis für dieselbe noch sucht, der Beweis der Placentarathmung überhaupt durch diese Thatsache gegeben. Der einzige mir bekannte Versuch, die Herabsetzung der kindlichen Herzfrequenz anders, als oben geschehen, zu erklären, wurde von

1) Thiry, Ueber den Einfluss des Gasgehaltes cet. Zeitschrift für rat. Medicin. XXI. S. 17.

Schwartz, der eine Hemmung des Gaswechsels durch die normale Wehe nicht annehmen zu dürfen glaubte, unternommen[1]); ich habe die Unrichtigkeit seiner Erklärung an anderem Orte[2]) nachgewiesen und brauche darauf hier nicht zurückzukommen.

Man könnte allenfalls eine Erklärung für die Verlangsamung des fötalen Herzschlages während der Wehe noch suchen in der Analogie der äusseren Bedingungen, unter denen das Kind bei gesteigertem Wehendruck und der Geborene bei gesteigertem Luftdruck, wo ja auch die Pulsfrequenz herabgesetzt wird, sich befindet. Man könnte auch etwa eine an den Beckenwandungen stattfindende Compression des Schädels in ursächliche Beziehung zu der in Rede stehenden Erscheinung bringen. Wir wollen der Möglichkeit dieser anderweiten Erklärungen eine kurze Betrachtung widmen.

Beim Verweilen in den sogenannten pneumatischen Apparaten tritt bekanntlich nach längerem Verweilen unter dem bis auf $^1/_2$ Atmosphäre gesteigerten Ueberdruck eine nicht unbedeutende Verlangsamung der Pulsfrequenz ein, um 12—15 Schläge in der Minute, bei Fortdauer des Ueberdruckes bleibt die Herabsetzung der Pulsfrequenz permanent und dauert nach Entfernung desselben noch längere oder kürzere Zeit, jedenfalls stundenlang fort. Auch die Inspirationen werden im pneumatischen Apparat seltener, in anderen Fällen nur seichter, manchmal seltener und seichter zugleich. Die Pulsverminderung ähnlich wie die unter der Wehe erfolgende von einer Respirationsbeschränkung ableiten zu wollen, würde jeden Anhaltes entbehren; abgesehen davon, dass die Bedingungen zu einer solchen vollständig fehlen, würde eine durch Respirationsbeschränkung bewirkte Pulsverminderung mit der Dauer der verursachenden Einwirkung wachsen, würde überhaupt viel beträchtlicher sein und würde nach Entfernung der Ursache nicht so lange und gleichmässig andauern. Viel näher läge es, eine Sättigung mit Sauerstoff, eine Annäherung an den apnoischen Zustand bei gut ventilirtem Ueberdruck der atmosphärischen Luft anzunehmen. Die seltneren und seichteren Excursionen der Thoraxwand, welche auf Befriedigung des Sauerstoffbedürfnisses durch ein geringeres Luftvolum beruhen, sind jedenfalls im Stande, für eine Verlangsamung der Herzaction und des Kreislaufes überhaupt

1) Schwartz, Die vorzeitigen Athembewegungen. Seite 118.

2) Virchow's Archiv a. a. O. S. 148.

den Grund abzugeben. Wenn in Modification der Thoraxbewegung die Ursache der langsameren Herzaction im pneumatischen Apparat gelegen ist, fehlt natürlich jede Analogie dieses Effectes mit dem, den die normale Wehe auf das ununterbrochen apnoische Kind übt. Wenn dagegen Druck auf die peripherischen Gefässbahnen, den man angeschuldigt hat, oder wenn Hirndruck die Ursache der Verlangsamung der Herzaction im pneumatischen Apparat ist, so besteht allerdings eine Analogie mit der Wirkung der Wehe auf das ungeborne Kind. Hirndruck im festgeschlossenen Schädel des Erwachsenen könnte durch allgemein erhöhten Aussendruck wohl nur auf die Weise bewirkt werden, dass die sämmtlichen Blutbahnen, mit Ausnahme der im Schädel gelegenen, unter höheren Aussendruck kommen, dass also die im Schädel gelegenen Blutbahnen gerade einen gegen den übrigen Körper geringeren Aussendruck erleiden, dass sie also nach und nach stärker sich füllen und so selbst einen stärkeren Druck auf das sie umgebende Gewebe, auf die Hirnsubstanz, üben würden. Der Schädelinhalt des ungeborenen Kindes ist einem gesteigerten Aussendruck, wie ihn die Wehe leistet, direct ausgesetzt, weil der Schädel keine geschlossene Knochenkapsel bildet. Der Umstand, dass im pneumatischen Apparat beim Erwachsenen die Pulsverlangsamung allmälig eintrat, dann lange gleichmässig anhielt, überhaupt einen hohen Grad nicht erreichte, und bei Wegfall des Ueberdrucks nicht sogleich schwand, während beim Fötus durch den Ueberdruck der Austreibungswehe die Herabsetzung der Herzfrequenz schnell eintritt, fortdauernd und zu hohem Grade sich steigert und mit Wegfall des Ueberdrucks bald schwindet, würde aus den angedeuteten Gründen der Annahme, dass beider Einwirkung ähnliche Ursache hätten, ein Hinderniss nicht entgegensetzen. Um zu constatiren oder zu widerlegen, dass diese Ursache im einen und im anderen Fall wirklich in Wirksamkeit sei, müsste man ein Gegenexperiment machen. Man müsste Neugeborene in dem pneumatischen Apparat bedeutend gesteigertem Druck aussetzen. Ist im pneumatischen Apparat und ist bei der Wehe Hirndruck die nächste Veranlassung zur Herabsetzung der Herzthätigkeit, so würde nun beim Neugeborenen dieselbe sofort eintreten, einen weit höheren Grad als beim Erwachsenen erreichen, und bei Wegnahme des Ueberdruckes sofort wieder schwinden, gerade so wie bei der Wehe. Eine in der genannten Richtung von der des Erwachsenen bedeutend differente

Beeinflussung des Neugeborenen im pneumatischen Apparat würde wohl beweisen, dass im pneumatischen Apparat Hirndruck mit im Spiel ist bei Herabsetzung der Herzthätigkeit, würde es wahrscheinlich machen, dass auch bei der Wehe der den ganzen Körper und speciell das Hirn des Fötus treffende Ueberdruck an der Verlangsamung der Herzaction einen Antheil hat. Ein Theil, und meiner Ansicht nach der überwiegend grössere Theil der Beeinflussung der kindlichen Herzaction durch die Wehe wird immer den oben erörterten in der Wand der Gebärmutter durch deren Muskelaction bewirkten Veränderungen zugeschrieben werden müssen.

Was die Heranziehung eines von Seiten des Beckens den Schädel treffenden Drucks zur Erklärung der verminderten Frequenz des fötalen Herzschlages während der Wehe betrifft, so will ich von vorn herein dem Irrthum begegnen, den ich in Betreff der Placenta an anderem Orte[1]) widerlegt habe. So wenig die Placenta, etwa weil sie dem den Druck ausübenden Uterusmuskel mit der einen Seite eng anliegt, einem grösseren Druck ausgesetzt ist, als der gesammte übrige Inhalt des Uterus, oder einem einseitigen Druck, ebenso wenig ist der Schädel deshalb, weil die ihn umschliessenden Wandungen zum Theil knöchernen Hintergrund haben, einem stärkeren Gesammtdruck ausgesetzt, als der übrige unter dem Druck der Wehe befindliche Kindeskörper. Einseitig ist der Druck, den der Schädel erleidet, in der That von der Zeit an, wo derselbe nackt vorliegt, eben dadurch auch ein geringerer, als der, den der übrige Körper erleidet; eben weil der Druck einseitig ist, weicht der Schädel diesem Druck und rückt im Becken vor. Nur die Formveränderungen, welche der Schädel beim Durchgang durch's Becken erleidet, können Veranlassung zu einem directen Hirndruck werden. Dass auf diese Weise Hirndruck bis zu tödtlichem Ausgang unter anomalen Verhältnissen eintritt, ist eine Thatsache, welche hier nicht in Rechnung kommt. Die durch die normale Austreibung gesetzte Formveränderung des kindlichen Schädels ist mit einer Steigerung des Hirndrucks, welche die Herzthätigkeit beeinflusst, nicht verbunden. Denn während die Formveränderung des Schädels in der Austreibungszeit auch ausser der Wehe bestehen bleibt, verschwindet vollständig mit dem Nachlass der Wehe die Herabsetzung der kindlichen Herzthätigkeit und

1) Virchow's Archiv a. a. O. Seite 150.

wir sehen dieselbe Herabsetzung der Herzthätigkeit während der Wehe eintreten in Fällen, wo der Schädel nicht der vorausgehende Theil ist.

Nach dieser Erörterung bleibt es also noch zweifelhaft, ob und einen wie grossen Antheil an der Herabsetzung der Frequenz der kindlichen Herztöne während der Wehe der den gesammten Körper des Kindes und speciell dessen Hirn treffende Druck haben mag. Ich halte, wie schon gesagt, diesen Einfluss jedenfalls für einen untergeordneten, weil es nach obigen Auseinandersetzungen zu offenbar ist, dass sogleich mit Eintritt der Wehe in der Wand der Gebärmutter Bedingungen gesetzt werden, welche den Gasaustausch zwischen Mutter und Frucht herabsetzen müssen, und weil experimentell feststeht, dass eine solche Athembeschränkung die Herzaction gerade in der Weise beeinflusst, wie wir es am Kinde während der Wehe beobachten.

Wichtig ist übrigens, in Erwägung zu ziehen, dass, wie immerhin beim Fötus eine Herabsetzung der Herzaction eingeleitet worden sein mag, die dadurch gesetzte Verlangsamung der Circulation, welche die entferntesten Gefässgebiete, die der Placenta, jedenfalls am stärksten treffen wird, nothwendig nun den Gaswechsel sowohl zwischen Mutter und Frucht als auch zwischen Blut und Geweben der Frucht bedeutend vermindern muss. Wenn also selbst im Vorangehenden der Nachweis nicht geliefert wäre, dass das Sinken der fötalen Herzarbeit bereits der Effect anderweitig bedingter Zunahme der Venosität des fötalen Blutes ist, so würde die Thatsache allein, dass die kindliche Herzarbeit während der Wehe so bedeutend sinkt, die Verminderung des kindlichen Athemprocesses durch die Wehe ausser Zweifel setzen.

Nächst Herabsetzung der Herzaction mittelst Vagusreizung ist ein zweiter Effect gesteigerter Venosität des Blutes Erregung des Athemcentrum in der Medulla oblongata und in Folge deren Inspirationsbewegung. Die letztgenannte erfolgt natürlich erst dann, wenn der Reiz in derjenigen Stärke einwirkt, dass er im Stande ist, die einer erfolgreichen Erregung entgegenstehenden Widerstände zu überwinden.

In Thiry's oben citirtem Experiment trat die Erregung des Vagus nach Unterbrechung der bis dahin ausreichend unterhaltenen künstlichen Respiration ein, sobald das venöse Blut anstatt

des arteriellen zur Medulla gelangte; dagegen erst, wenn das Herz eine Zeitlang in völligem Stillstand verharrt hatte, oder doch nur noch ganz vereinzelte Pulsationen erfolgten, traten die Erscheinungen der Athemnoth ein. Das geschah bei plötzlicher und vollständiger Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr, also bei möglichst schnell gesteigerter Anhäufung des Reizes für das Athemcentrum.

Daraus geht hervor, dass beim apnoischen Thier die Verarmung des Blutes an Sauerstoff einen sehr viel höheren Grad erreichen muss, damit eine erfolgreiche Erregung des Athemcentrum zu Stande kommt, als zur Hervorrufung einer erfolgreichen Erregung des Vagus erforderlich ist. Auch der Fötus ist apnoisch und es ist wohl anzunehmen, dass eine noch nie erregt gewesene Nervenbahn zur erfolgreichen ersten Reizung eher eines stärkeren als eines schwächeren Reizes bedarf, wie eine gewohnheitsmässig häufig erregte. Der Vagus war ohne Zweifel beim Fötus bereits ununterbrochen in Action, die Herzbewegung regulirend, das Athemcentrum hat eine Respirationsbewegung bis dahin noch nie beim normal existirenden Fötus veranlasst. Es darf also angenommen werden, dass die Differenz zwischen der erforderlichen Grösse des Reizes für Erregung des Vagus und für Erregung des Athemcentrum sicher nicht geringer ist beim Fötus, als beim apnoisch gemachten Thier.

Im Thiry'schen Experiment wurde die bis dahin reichliche Sauerstoffzufuhr plötzlich vollständig unterbrochen und das Intervall zwischen der Erregung des Vagus und der des Athemcentrum war ein bedeutendes. Wenn die Sauerstoffzufuhr langsam steigend beschränkt wird, muss das Zeitintervall vom Beginn der Vagusreizung bis zur erfolgreichen Reizung des Athemcentrum grösser ausfallen, als bei plötzlicher und vollständiger Unterbrechung, es wird nothwendig längere Zeit erfordern, bis die im Fötus während der Wehe langsam steigende Venosität des Blutes den Grad erreicht, der eine Athembewegung auszulösen im Stande ist.

Nun wissen wir ferner, dass die Anwesenheit von Sauerstoff Bedingung ist für die Erregbarkeit des Athemcentrum. Bei Abwesenheit von Sauerstoff ist die Erregbarkeit des Athemcentrum gleich Null. Zwischen der vollen Erregbarkeit und dem functionellen Tode der Medulla liegen ohne Zweifel Abstufungen der Erregbarkeit, welche den verschiedenen Graden der Sauerstoffverarmung des in der Medulla kreisenden Blutes entspre-

chen müssen. Wir dürfen also sagen: Verarmung des Blutes an Sauerstoff setzt die Erregbarkeit des Athemcentrum herab. Damit ist ein dritter, für den Gegenstand unserer Betrachtung höchst wichtiger Effect der Sauerstoffverarmung des Blutes gegeben: Sauerstoffabnahme ist, oder besser gesagt, producirt den Reiz für das Athemcentrum und dieselbe Sauerstoffabnahme im Blut bedingt eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Athemcentrum. Der Reiz muss sich zu einer bestimmten Höhe ansammeln, bevor er plötzlich zur Wirkung gelangt; das Sinken der Erregbarkeit ist doch wohl ein stetig mit der Zunahme der Venosität des Blutes fortschreitender Ernährungsvorgang. Der scheinbare Widerspruch, als ob dasselbe Agens, nämlich der Sauerstoffmangel Reiz für die Medulla sei und gleichzeitig deren Erregbarkeit herabsetze, schwindet, sobald wir bedenken, dass die Sauerstoffzufuhr ja überhaupt nur die Einleitung sehr vielfältiger Vorgänge ist, von denen sehr wohl der eine den Reiz beseitigen, der andere die Erregbarkeit unterhalten kann. Während also diejenige Quantität des erregenden Stoffes sich erst ansammelt, welche zur erfolgreichen ersten Reizung des Athemcentrum erforderlich ist, sinkt bereits gleichzeitig und stetig fortschreitend die Erregbarkeit desselben, mehren sich also die einer erfolgreichen Reizung ohnehin entgegenstehenden Widerstände. Eine langsam und stetig anwachsende Venosität wird ein Sinken der Erregbarkeit zur Folge haben, welches dem gleichzeitigen Anwachsen des Reizes das Gleichgewicht zu halten möglicherweise im Stande ist. Es wird nicht ausschliesslich von dem zu irgend einer Zeit bestehenden Grade gesteigerter Venosität des Blutes abhangen, ob Inspirationsbewegung ausgelöst wird, sondern die Plötzlichkeit oder aber stetig und langsam wachsende Zunahme der Beschränkung der Sauerstoffzufuhr wird darüber entscheiden, ob zu irgend einer Zeit der Reiz gross genug ist, um bei der nebenher stetig sinkenden Erregbarkeit eine Erregung überhaupt zu bewirken.

Nun schliesst die normale Wehe eine Anzahl Momente ein, welche für ein langsames Anwachsen der Athembeschränkung eine gewisse Garantie geben. Mit Sicherheit sind zwei solche Momente im mütterlichen Körper zu erkennen: das allmälige Anwachsen der Wehe und die während desselben stets deutlich zu beobachtende Steigerung der mütterlichen Pulsfrequenz, welche während der Wehe anhält. Die den Beginn der Wehe bereits begleitenden frequenteren Herzschläge scheinen, soweit die Beobachtung des

Herzens und der Arterien an der gebärenden Frau zu urtheilen gestatten, an Energie den ausser der Wehe erfolgenden nichts nachzugeben und, wenn das richtig ist, würde also den Beginn der Wehe ein steigender Blutdruck in dem mütterlichen Arteriensystem begleiten, welcher dem durch die Wehe den Uterusarterien bereiteten Widerstand eine Zeitlang das Gleichgewicht zu halten im Stande ist. Da der Rücklauf in den Venen einfach steigend mit der Energie der Uteruscontraction eine Behinderung erfährt, so wird in den Venensinus der Placenta während des ersten Stadiums der Wehe eine grössere Quantität arteriellen Blutes sich ansammeln, als ausser der Wehe daselbst sich befindet, und wird dadurch die Verarmung des die kindlichen Capillarschlingen umspülenden Blutes verzögert werden.

Nicht mit gleicher Sicherheit lässt sich über einige im kindlichen Organismus vielleicht in gleichem Sinne wirkenden Momente urtheilen. Von einigem, wenn auch geringem Belang mag der Umstand sein, dass während der ersten Momente der Wehe, zur Zeit, wo die Compression der kindlichen Placentarcapillaren beginnt, das Blut, welches noch vor der Wehe geathmet hat, reichlicher durch die Nabelvene zurückgedrängt wird (Schwartz). Dieser Einfluss wird von nur kurzer Dauer sein, weil gleichzeitig der Zufluss aus den Nabelarterien durch dieselbe Kraft beschränkt wird, aber immerhin wird das Steigen der Venosität des kindlichen Blutes für die ersten Momente der Wehe dadurch verzögert. Wichtiger ist ein mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmender anderer Umstand. Thiry beobachtete in den vorhin citirten Experimenten, dass das durch unterbrochene Athmung herbeigeführte Sinken der Herzfrequenz anfangs durchaus nicht von einem Sinken des Blutdruckes in den Arterien, im Gegentheil von einem Steigen desselben begleitet war. Wenn, wie zu vermuthen, die gleiche Erscheinung das Sinken der kindlichen Herzfrequenz im ersten Stadium desselben begleitet, so wird dadurch die Verminderung des placentaren Blutstromes im Kinde, also die Herabsetzung seiner Athemgrösse auch von dieser Seite im Beginn der Wehe verlangsamt.

Wenn nach den Thiry'schen Experimenten es im Zustande der Apnoe, den er durch künstliche Athmung zuvor herstellte, einer sehr bedeutenden Verarmung an Sauerstoff bedarf, um das Athemcentrum zu erregen; wenn eine hochgradige Vagusreizung zuvor längere Zeit besteht, bevor die Erregung des Athemcentrum

erfolgt; und wenn aus der obigen Erörterung hervorgeht, dass, je allmäliger die Verarmung des Blutes an Sauerstoff erfolgt, ein desto höherer Grad von Sauerstoffverarmung ohne Erregung des Athemcentrum ertragen werden kann, weil, je langsamer und stetiger die erstere fortschreitet, desto vollständiger das durch sie bedingte Sinken der Erregbarkeit des Athemcentrum Schritt hält mit der vorbereitenden Ansammlung des zu einer erfolgreichen Erregung nöthigen Reizes: so sind durch die Wehe die Bedingungen in exquisiter Weise gegeben, um mittelst Vagusreizung einen hohen Grad von Asphyxie und selbst eine lange Dauer derselben hervorzubringen und zu unterhalten, ohne nothwendig die das ganze Uterinleben hindurch bestandene Apnoe zu unterbrechen.

Dass das Kind während der normalen Geburt Athembewegungen nicht macht[1]), geht evident hervor aus dem Fehlen derjenigen Symptome, welche wir als das Resultat vorzeitiger Athembewegungen am geborenen Kind kennen, auf die ich hier nicht eingehen will, weil sie später ausführlich zur Sprache kommen.

Mit dem Nachlass der Wehe fallen alle die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabfuhr beschränkenden Anlässe nach und nach wieder weg, die Herzaction des Kindes gewinnt ihre frühere Frequenz und wenn die Erregbarkeit der Medulla auf ihre normale Höhe wieder gestiegen ist, fehlt der Reiz, der athmungerregend wirken könnte, weil das Blut seinen normalen Sauerstoffgehalt wieder erlangt hat.

Die letzten Wehen der Austreibungsperiode pflegen einzeln länger zu dauern und in kürzeren Intervallen auf einander zu folgen. Ihre athmungbeschränkende Wirkung wird eine anhaltendere und dadurch intensivere, die Erholung von derselben bei sehr kurzen Intervallen eine nicht ganz vollständige sein. Dazu kommt, dass, selbst wenn die einzelne Contraction nicht energischer als die im vorausgehenden Stadium der Geburt ist, die Verkleinerung der Lumina der mütterlichen Placentargefässe wegen der dauernden Verkürzung, welche die Uteruswand durch die Verminderung ihres Inhaltes bereits gewonnen hat, jetzt eine bedeutendere sein muss. Daher die auch bei normalen Geburten sehr häufige Erscheinung, dass in den letzten Stadien die Herz-

1) Siehe Schwartz, Seite 115. 116 und meinen Aufsatz in Virchow's Archiv Band 37 Seite 147, 158 und 159.

töne des Kindes auch in der wehenfreien Zeit nicht ganz die im Beginn der Geburt bestandene Frequenz erreichen. Die genannten Umstände und dann der, dass ja jede spontane Geburt während der Wehe erfolgt, erklären die Thatsache, dass die meisten spontan und normal geborenen Kinder bis zum vollendeten Austritt aus den Genitalien und einige Momente danach sich in einem gering asphyctischen Zustande befinden, ohne dass irgend ein Symptom an ihnen nur den Verdacht erwecken könnte, ihre Apnoe sei zuvor unterbrochen worden.

Mit Vollendung der Geburt des Kindes ist der placentare Gaswechsel, wenn nicht erloschen, doch auf ein Minimum reducirt, auch wenn selbst, was gewiss selten, noch keine Gewebstrennung an der Basis der Placenta erfolgt ist. Denn in welchem Grade immerhin um diese Zeit die kindliche Capillarcirculation in der Placenta noch bestehen mag (Schwartz wies nach, dass sie fast gleich Null ist), in der Wand des fest um die Placenta contrahirten Uterus sind die zu den mütterlichen Venensinus führenden Gefässe so stark comprimirt, dass ein Blutwechsel in ihnen nicht oder kaum mehr stattfindet. Der dadurch gesetzte vollständige Abschluss der Sauerstoffzufuhr bei ununterbrochen fortdauerndem Verbrauch lässt das Blut schnell an Sauerstoff verarmen und ist im Stande, dadurch, selbst bei erheblich gesunkener Erregbarkeit, ausreichenden Reiz zur ersten Inspiration zu geben.

Dass der Reiz des Sauerstoffabschlusses ein ausreichender sei, bei bis dahin bestehender Apnoe Inspiration zu erregen, geht hervor aus dem Thiry'schen Experiment, geht speciell für die erste Inspiration des Fötus hervor aus den an trächtigen Thieren seit Vesalius von vielen Forschern gemachten Experimenten und Beobachtungen, geht endlich hervor aus zahlreichen am Menschen gemachten pathologischen Beobachtungen, welche theils im historischen Theil erwähnt sind, theils weiter unten nähere Besprechung finden werden.

Die Abschliessung der Sauerstoffzufuhr zum Kindesblut durch Vollendung der Geburt, obwohl als ausreichender Reiz experimentell zu erkennen, ist nun aber nicht der allein, ja vielleicht auch nicht der an erster Stelle in Wirksamkeit tretende Reiz zur Auslösung der ersten Respiration des normal geborenen Kindes. Das Kind erleidet, während es aus den mütterlichen Theilen zu Tage

tritt, eine intensive und sehr umfangreiche Hautreizung durch Temperaturwechsel; und in Reizung der Haut, speciell in plötzlicher Abkühlung ihrer Oberfläche kennen wir sowohl aus Beobachtungen am eigenen Körper, als auch aus therapeutischen Erfahrungen an Scheintodten einen kräftigen Inspirationsreiz. Alles, was man von der Einwirkung der Atmosphäre auf das eben geborene Kind behufs Motivirung des Eintritts der ersten Respiration gesagt hat, reducirt sich auf die Abkühlung der Haut, die dasselbe erfährt. Von der wunderbaren Vorstellung, oder vielmehr Nichtvorstellung einer Einwirkung des atmosphärischen Sauerstoffs auf die Lungenschleimhaut, auf die Vagusenden u. s. w., vor der ersten Respiration (denn davon kann doch nur die Rede sein, wenn es sich um die Ursache der ersten Inspiration handelt), will ich gar nicht reden. Dergleichen Ideen hätten nach Röderer's ganz schlagender Widerlegung gar nicht mehr ans Licht treten dürfen. Aber auch die Einwirkung auf die gesammte Hautoberfläche unmittelbar nach der Geburt kann, da die Haut mit Vernix caseosa und Fruchtwasser überzogen ist, nicht etwa irgend eine chemische oder irgend andere sein als die, dass durch die Verdunstung eben des die Oberfläche überziehenden Wassers eine ganz erhebliche plötzliche Abkühlung derselben erfolgt.

Ich halte es nicht für gerechtfertigt, die alte Ansicht, dass äussere Reize es seien, welche das eben geborene Thier zur ersten Inspiration anregen, so weit wegzuwerfen, wie z. B. Schwartz es thut (S. 2. 16. 100. 114). Manche Wahrheit hat es sich schon gefallen lassen müssen, durch ganz schlechte Beweismittel vertheidigt zu werden, und ist desshalb doch wahr geblieben. Es muss auf exactem Wege geprüft werden, ob die durch die normale Geburt gesetzte Hautabkühlung auch für sich allein genügen würde, um die erste Inspiration hervorzurufen. Durch Experimente am Fötus wird sich das nicht wohl ermitteln lassen, weil man dem Fötus nicht leicht seine Hautoberfläche wird abkühlen können unter Bedingungen, die den Gaswechsel mit dem mütterlichen Blute ungestört fortdauern lassen. Experimente an künstlich apnoisch gemachten Thieren würden Aufschluss über die Intensität der Wirkung von Hautabkühlung als Athemreiz geben, und wir würden aus solchen Experimenten einen Schluss machen dürfen auf den Antheil, den die Hautabkühlung an demjenigen Reiz, der die erste Inspiration des Geborenen hervorruft, hat. Wie durch die natürlich gegebenen Bedingungen zur Zeit des Ein-

trittes der ersten Respiration Sauerstoffmangel stets besteht, weil die erfolgte Geburt ihn nothwendig mit sich bringt, so werden wir diesen muthmasslichen Factor der ersten Respiration auch experimentell am eben geborenen noch athmenden Thier nie ausschliessen können. Aber die Hautabkühlung am eben geborenen Thier werden wir experimentell in den einen Fällen zulassen, in den anderen vergleichsweise ausschliessen können. Man muss unter übrigens möglichst gleichen Umständen Thiere das eine Mal in Wasser von der Temperatur des Körpers, das andere Mal in kaltes Wasser hinein gebären lassen. Wenn im ersteren Fall die jungen Thiere die erste Inspiration nicht früher unternehmen, als bis, ähnlich wie im Thiry'schen Experiment, die Herzaction tief gesunken ist, während die in kaltes Wasser geborenen Thiere sogleich nach erfolgter Geburt und bevor der Herzschlag selten wird, athmen, so wäre damit der Beweis gegeben, dass bei der Geburt unter gewöhnlichen Umständen die Athmung durch den Temperaturwechsel zu Stande kommt, bevor die Sauerstoffarmuth den Grad erreicht hat, um die erste Inspiration auszulösen. Dergleichen Experimente werden nicht nur besondere Sorgfalt erfordern, sie werden auch ungewöhlich zeitraubend sein, sie müssten auch an einer ganzen Reihe von Individuen angestellt werden, weil etwaige intrauterin bedingte Fehlerquellen sich jeder anderen Controle, als der durch grosse Zahl der Beobachtungen entziehen würden. An herausgenommenen Föten das Experiment zu machen, würde desshalb nicht wohl gelingen können, weil man denen nicht gut vor der ersten Inspiration beikommt.

Für die Grösse der Wirksamkeit intensiver Hautabkühlung spricht es, dass, wo die Reizempfänglichkeit bei asphyctisch Geborenen so tief gesunken ist, dass der vollständige Abschluss aller Sauerstoffzufuhr Inspiration zu erregen nicht mehr im Stande war, dass es in solchen Fällen noch gelingt, durch bedeutende Steigerung des Hautreizes Athmung einzuleiten. Erwägen wir dazu, dass im Thiry'schen Experiment das künstlich apnoisch gemachte Thier bei Unterbrechung der Athmung die erste Inspiration erst ausführt, nachdem die Venosität des Blutes auf den Vagus bereits so bedeutend eingewirkt hatte, dass einige Zeit lang Herzstillstand erfolgt war, ferner dass in ganz gleicher Weise der Fötus durch die Respirationsbeschränkung der Wehe Vagusreizung bis zu tiefem Sinken der

Herzfrequenz, ja bis zum Herzstillstand erleidet, ohne aus seiner Apnoe gestört zu werden, erwägen wir dazu, dass das lebensfrisch geborene Kind, mit wenig oder selbst gar nicht herabgesetzter Herzthätigkeit zu Tage tretend, sofort kräftig inspirirt, dass auch mässig asphyctisch geborene Kinder, ohne zuvor an Frequenz des Herzschlages bedeutend einzubüssen, spontan ihre Respiration beginnen: so wird es höchst wahrscheinlich, dass bei der normalen Geburt, bevor noch die Sauerstoffverarmung einen so hohen Grad erreicht, um Athmung anzuregen, die Abkühlung der Hautoberfläche es ist, welche das Kind zur ersten Inspiration veranlasst.

Es sei mir, ehe ich weiter gehe, gestattet, bei dieser Gelegenheit auf einen in foro gebräuchlichen Irrthum aufmerksam zu machen.

Wenn Personen im Winter in ungeheizten Räumen oder im Freien heimlich gebaren, das todte Kind beseitigt wurde und der bei der Section gefundene spärliche Luftgehalt der Lungen den Nachweis liefert, dass das geborene Kind eine kurze Zeit gelebt hat, und dadurch den Verdacht auf Tödtung desselben verstärkt, wenn aber trotz lebhaft fortbestehendem Verdacht irgend eine dem Kinde angethane Gewalt nicht erwiesen werden kann, so wird, um jenem Verdacht einige Genugthuung zu verschaffen, sehr häufig angenommen, wegen der niedrigen Temperatur sei die kaum begonnene Athmung des eben geborenen Kindes wieder erloschen, und auf Grund eines dahin lautenden Gutachtens dann wenigstens eine Tödtung durch Fahrlässigkeit ausgesprochen. Dem gegenüber ist es wichtig, zu wissen, dass es keine erfolgreichere äussere Einwirkung giebt, ein mässig asphyctisch geborenes Kind zu tiefen Inspirationen zu veranlassen, als intensive Abkühlung seiner Oberfläche, dass also, wenn ein Kind nach der Geburt bestimmt lebte, auch athmete, seine Lungen aber nur unvollständig mit Luft zu füllen im Stande war, trotzdem dass ungewöhnliche Abkühlung seine Oberfläche traf, dass dann gerade in letzterem Umstande der sichere Beweis liegt, dass irgend eine andere, äussere oder innere (z. B. in der Geburt acquirirte) Ursache vorhanden war, die den Tod des Kindes zur Folge hatte.

Dass ein gesundes Neugeborenes äusserer Kälte sehr viel schneller und auch geringerer Kälte bereits erliegen wird als ein Erwachsener, ist ja ersichtlich, aber gerade plötzlich herabgesetzte Temperatur des umgebenden Mediums wird immer zunächst als

starker Hautreiz wirken, kräftige tiefe Inspirationen veranlassen müssen, bevor sie den Körper mit nachtheiliger oder tödtlicher Wirkung abkühlt; gerade in unvollkommener Luftfüllung der Lungen solcher in der Kälte geborenen Kinder liegt also der Beweis, dass nicht die Kälte, sondern bevor die Kälte nachtheilig einwirken konnte, irgend eine andere Ursache den Tod des Kindes bewirkt hat. Die Annahme, dass ein unter genannten Umständen geborenes, bei der Section übrigens gesund befundenes Kind der äusseren Kälte erlegen sei, wird nur dann gerechtfertigt sein, wenn die bei einem gesunden Kinde unausbleibliche erste Wirkung derselben, vollkommene Luftfüllung der Lungen, bei ihm gefunden wurde.

Von den Ursachen der ersten Respiration gehen wir nach dieser kleinen Abschweifung über zur Betrachtung des Effectes der Respiration für die Circulation des Geborenen. Die Mechanik der Circulation des reifen Fötus setze ich als bekannt voraus, soweit wir sie überhaupt, wesentlich durch Harvey, Röderer, Sabatier, kennen. Sehr wohl mir bewusst der Lücken in unserer Kenntniss davon glaube ich doch, dass wir auf Grund derselben die Hauptmomente der durch die Geburt und erste Respiration gesetzten Circulationsänderungen zu verstehen im Stande sind.

Eine schematische Darstellung der bekannten Verhältnisse vor Augen zu haben, wird für das allgemeine Verständniss der nachfolgenden Deduction förderlich sein. Ich gebe eine solche auf Tafel I. Die mittlere Figur, Fig. 2 der Tafel, stellt halbschematisch das Herz des reifen Fötus von vorn gesehen dar. In der unteren Hohlvene, links unten im Bilde, tritt das sauerstoffbeladene Blut aus der Placenta nebst dem kohlensäurebeladenen der unteren Körperhälfte zum Herzen empor. Dasselbe begiebt sich zum grössten Theil aus dem rechten Vorhof durch das Foramen ovale in den linken Vorhof, wo das wenige, aus den Lungenvenen sich ergiessende, beim Fötus venöse Blut sich ihm beimischt. Das so zusammengesetzte Blut des linken Vorhofs geht in die linke Kammer und wird von derselben in den Stamm der Aorta getrieben, von wo es hauptsächlich in die Aeste des Arcus aortae sich vertheilt. Aus der oberen Körperhälfte tritt dieses Blut kohlensäurebeladen durch die obere Hohlvene zum Herzen zurück. Es gelangt aus dem rechten Vorhof nebst wenigem Blut der unteren Hohlvene in den rechten Ventrikel, der es in den Stamm der Pul-

monalis und zum grössten Theil durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens, weiter in die untere Körperhälfte und in die Placenta treibt; aus der unteren Körperhälfte und der Placenta kehrt es durch die untere Hohlvene zum grösseren Theil arteriell geworden zurück. Die Lungenäste der Pulmonalarterie und die Lungenvenen sind in der Figur beinahe leer gelassen worden. Die in diesen Gefässen in der Richtung der punctirt gezeichneten Pfeile beim Fötus sich bewegende Blutsäule ist sehr gering im Vergleich zu der nach Beginn der Lungenathmung hier verkehrenden; genau ist das Verhältniss nicht bekannt. Je grösser die Blutmenge ist, die normal beim reifen Fötus durch die Lungen kreist, desto grösseren Antheil an der Blutsäule der Aorta descendens wird natürlich der linke Ventrikel haben, das Lumen der Gefässbahnen als gegeben und gleichbleibend vorausgesetzt. Es ist willkürliche Annahme, dass dieser Antheil im Schema gleich Null gezeichnet worden ist. Je mehr Blut durch die Lungen kreist, desto weniger Speisung wird bei gleicher Voraussetzung wie oben dem linken Vorhof durch das Foramen ovale zufliessen, desto grösser wird also der Antheil an Placentarblut ausfallen, den der rechte Ventrikel erhält. In der Figur ist derselbe ebenfalls in willkürlicher Annahme sehr klein gezeichnet worden. Dass hier willkürliche Annahmen nothwendig wurden, verräth gleich einige erhebliche Lücken unserer Kenntniss vom Blutkreislauf des reifen Fötus. So viel übrigens ist aus der im Laufe des Fötallebens sich modificireuden Einmündungsweise der unteren Hohlvene in den Vorhof ersichtlich, dass gegen die vollendete Reife hin ein immer grösserer Theil des Blutes der unteren Hohlvene dem rechten Vorhof verbleibt. Wenn nun das Blut der oberen Hohlvene, wie höchst wahrscheinlich, sämmtlich in den rechten Ventrikel gelangt, so wird mit gegen die Reife vorschreitendem Fötalleben der Pulmonalisstamm reichlicher gespeist im Verhältniss zum Aortastamm. Daraus wird es höchst wahrscheinlich, dass in gleichem Verhältniss auch die Blutsäulen in den Pulmonalästen der Lungenarterie und in den Lungenvenen eine Zunahme erfahren. Da ausserdem wahrscheinlich gegen die Reife des Fötus hin ein grösserer Antheil des vom linken Ventrikel vorbewegten Blutes über den Arcus aortae hinaus in die Aorta descendens gelangt, so wird eine gegen dieselbe Zeit hin zunehmende Füllung der Lungengefässe fast zur Nothwendigkeit. Genaue und zahlreiche vergleichende Messungen des Kalibers des Pulmonalisstammes, des Ductus Botalli, des Arcus aortae unter-

halb der Subclavia sinistra und der Aorta descendens unterhalb der Einmündnng des Ductus Botalli an Föten von verschiedenem Fruchtalter würden im Stande sein, darüber thatsächlichen Aufschluss zu geben.

Fig. 1 und 3 stellen in noch mehr schematischer Ansicht die Circulationsänderung dar, welche mit dem Eintritt normaler Lungenathmung stattfindet, Fig. 1 die fötale, Fig. 3 die Circulation des Geborenen. Die Namenbezeichnungen der Figur 1 gelten ebenso für die correspondirenden Stellen der Figur 3. Rechts in jeder Figur ist das linke, links das rechte Herz, letzteres durch einen dritten Klappenzipfel am Ostium venosum des Ventrikels gekennzeichnet, dargestellt. Am Anfang der Arteria pulmonalis, aufwärts sehend, am Bulbus aortae, abwärts sehend, sind je zwei halbmondförmige Klappen gezeichnet. Die Blutbahnen der oberen und unteren Körperhälfte, deren Verhältniss in der mittleren Figur ersichtlich ist, sind in Figur 1 und 3 nicht getrennt dargestellt; die mit „Corpus“ bezeichnete Stelle repräsentirt das ganze vom Gefässstamm Aorta versorgte Capillargebiet mit Ausnahme der Placenta, welche gesondert dargestellt ist. Gesondert dargestellt ist auch als Appendix des zum rechten Herzen rücklaufenden Blutstroms das Capillargebiet der Pfortader, um die wesentlichen qualitativen und quantitativen Unterschiede in der Blutzufuhr zur Leber vor und nach der Geburt zu zeigen. Alles Uebrige ist von selbst klar, oder findet im Nachfolgenden seine Erklärung.

In Ermangelung thatsächlicher Nachweise muss es dahingestellt bleiben, ob eine und eine wie grosse Differenz etwa in der Capacität des linken und rechten Herzens, in der Leistungsfähigkeit des rechten und linken Ventrikels im reifen Fötus besteht, gross wird eine solche Differenz wohl nicht sein. Das aber steht fest und ist von Wichtigkeit, dass im reifen Fötus das Blut der Aorta descendens von der Stelle an, wo nach Abgang der Gefässe des Arcus aortae der Ductus Botalli einmündet, sich unter minderem Druck befindet als im Stamm der Pulmonalis (denn in der Richtung aus dem Stamm der Pulmonalis zur Aorta descendens findet die Strömung, die Druckausgleichung, statt), dass dagegen an der gleichen Stelle der Aorta im Geborenen nach Schluss der Fötalwege der Druck um das Mehrfache höher ist als im Stamm der Pulmonalis. Die Ursachen dieser thatsächlich stattfindenden Umkehr der Druckdifferenz zwischen Aorta descendens

und Pulmonalisstamm müssen zugleich die wesentlichen Momente der durch die Geburt gesetzten Circulationsänderung einschliessen; in ihnen muss auch die Obliteration der Fötalwege und die normale Hypertrophie des linken Ventrikels nach der Geburt ihre Erklärung finden. Ich versuche diese Erklärung zu geben.

Bevor Athembewegung stattfand, befinden die sämmtlichen Organe des kindlichen Körpers sich unter dem gleichen Aussendruck. Durch die erste Inspiration wird der Druck, unter welchem bisher die sämmtlichen im Thorax befindlichen Organe sich befanden, sehr bedeutend vermindert. Die Exspiration lässt zwar diesen Druck wieder etwas anwachsen, aber es bleibt gegen den vorher bestandenen, gegen den auf alle ausserhalb des Thorax gelegenen Organe fortdauernd von der Atmosphäre geübten Druck eine dauernde Erleichterung wegen des auch in der Exspiration thätigen Contractionsbestrebens der passiv ausgedehnten Lungen. Sobald also durch eintretende Athmung der gesammte Druck innerhalb des Thorax vermindert wurde, vermindern sich die Widerstände, vermindert sich der Seitendruck und vermehrt sich die Füllung aller innerhalb des Thorax gelegenen Blutbahnen.

Wenn schon in den Arterienstämmen bei vermehrter Füllung derselben der Blutdruck herabgesetzt wird, so muss in den ausserhalb des Thorax gelegenen Verästelungen derselben nicht allein dasselbe Sinken sich geltend machen, sondern es kommt hinzu, dass bei stärkerer Füllung der Stämme (auch der im Thorax gelegenen Venenstämme und der Herzräume selbst) für die ausserhalb des Thorax gelegenen Blutbahnen weniger Blut disponibel ist. Das Sinken des Drucks in denselben muss daher noch viel bedeutender sein. Die äusseren Widerstände für die peripheren Blutbahnen sind dabei auch nicht etwa vermehrt, so dass von dieser Seite für den Druck eine Ausgleichung erwachsen könnte, sie sind im Gegentheil gegen die letzte Vergangenheit, wo der Fötus sich unter dem Ueberdruck der Wehe befand, vermindert. Der Blutdruck sinkt also durch die erste Respiration zunächst in allen im Thorax gelegenen Blutbahnen. Vermehrte Füllung dieser Blutbahnen compensirt einen Theil dieses Sinkens. In allen übrigen Blutbahnen des Körpers sinkt in nothwendiger Consequenz davon der Blutdruck ebenfalls und es kommt dazu verminderte Füllung dieser Blutbahnen.

Unter den Gefässstämmen erleidet die bedeutendste Herabsetzung des Druckes der Stamm der Pulmonalis, weil für die in

ihm sich bewegende Blutsäule die Bahn durch die Lungen, welche bisher nur wenig Blut führen konnte, sich vollständig eröffnet, eine Bahn, die anders als die des Körperkreislaufs in ihrer ganzen, auch in ihrer kapillaren Ausbreitung, sich unter dem negativen Druck des Thorax befindet. Die Druckausgleichung, das ist die Strömung, aus der Pulmonalis wird daher in der Richtung dieser neueröffneten Bahn, weil hier der mindeste Widerstand ist, stattfinden, eine Strömung nach der Aorta descendens hin durch den Ductus Botalli wird nicht mehr, oder doch in schnell abnehmendem Grade nur noch stattfinden; mit anderen Worten: die Aorta descendens wird ausser dem allgemeinen Sinken des Blutdruckes auch direct an demjenigen Sinken, welches im Stamm der Pulmonalis durch Eröffnung der Lungenbahn vorwiegend stattfindet, participiren. Die entferntesten Bezirke des Stromgebietes der Aorta descendens, die Nabelarterien, werden von dieser Druckminderung am meisten betroffen werden. Darum schwindet der Puls und die Blutsäule in den Nabelarterien nach eingetretener Respiration; sie würden schwinden müssen trotz ungeschwächter Herzarbeit; natürlich setzt das allgemeine Sinken des Blutdruckes nun auch die Herzarbeit herab.

So hoch wir die durch vollendete Contraction des Uterus, durch Lösung der Placenta, durch Beförderung derselben an die Atmosphäre veränderten Bedingungen im Capillargebiet der Nabelcirculation anschlagen mögen, den Grund zum Aufhören des Nabelschnurpulses können wir in ihnen nicht suchen. Denn wenn die Ursache des Stillstandes der Blutsäule ein capillares wäre, müsste ja der Druck im Stamme und mit ihm die Pulsation der Nabelarterien zunächst an Energie zunehmen. Das ist nicht der Fall; die seit eingetretener Athmung stetig abnehmende Füllung der Nabelarterien, welche an jedem lebensfrisch Neugeborenen beobachtet werden kann, giebt den Beweis, dass der Grund für das Erlöschen der Pulsation, für das Aufhören der Strömung in denselben vielmehr darin gelegen ist, dass das tiefe Sinken des Blutdruckes in der Aorta descendens und ihren Aesten der Contraction der Arterienwand das Uebergewicht über die Blutsäule gestattet, welche sie bis dahin umschloss. Man darf daher auch für keinen Abschnitt des Gefässsystems und speciell ebensowenig für den linken wie für den rechten Ventrikel aus dem normalen Erlöschen der Nabelcirculation einen Druckzuwachs ableiten wollen. Das vorausgegangene Sinken des Druckes ist die Ursache dieses Er-

löschens. Es erwächst sogar für den Stamm der Aorta und für den linken Ventrikel gerade gleichzeitig mit dem Erlöschen der Nabelcirculation noch ein neuer Anlass zu bedeutender Herabsetzung des Druckes. Denn das überwiegende Sinken des Druckes in der Aorta descendens wird sofort eine Druckausgleichung aus dem Arcus aortae einleiten und da die Ursachen bleibende sind, welche den Strom aus der Pulmonalis, anstatt durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens, in die Lungen führen, so wird das Gebiet der Aorta descendens ein bleibender Zuwachs zu dem Stromgebiet des linken Ventrikels.

Der Blutdruck sinkt also mit dem Eintritt der Athmung bedeutend in allen Arterien, innerhalb des Thorax am bedeutendsten in der Pulmonalarterie, ausserhalb am tiefsten in den Nabelarterien.

Das aus den Lungenvenen nach erfolgter Athmung viel reichlicher als bisher zurückströmende jetzt arterielle Blut füllt bei der Diastole die linke Vorkammer, legt die valvula foraminis ovalis dem Limbus an, um so vollständiger, weil der Strom der unteren Hohlvene, welcher das Foramen ovale offen hielt, durch Versiegen des Stroms in der Nabelvene mehr als die Hälfte seiner bisherigen Speisung verloren hat. Je unbehinderter gleich nach der Geburt die Athmung und mit ihr die Lungencirculation in vollen Gang kommt, desto früher wird der Schluss des Foramen ovale durch die sufficiente Klappe erfolgen, unter normalen Verhältnissen höchst wahrscheinlich nach den ersten paar kräftigen Inspirationen. Da der rechte Ventrikel, ganz abgesehen von der Kürze der Lungenblutbahn, schon um desswillen unter viel günstigeren Bedingungen arbeitet als der linke, weil die ganze Lungenblutbahn unter vermindertem Aussendruck sich befindet, so wird der linke Vorhof bei jeder Diastole prompter gefüllt werden als der rechte; nicht allein, dass er daher der Zufuhr aus dem rechten durch das nur in der Richtung zu ihm hin (bei sufficienter Klappe) permeable Foramen ovale nie wieder bedürfen wird, ausser bei eintretenden Hindernissen in der Lungencirculation; er wird im Gegentheil durch überwiegend schnelle und stärkere Füllung aus den Lungenvenen, durch um so festeren Schluss der Valvula foraminis ovalis sich gegen den rechten Vorhof vollkommen absperren. Auch der linke Ventrikel wird aus seinem bei der Diastole stärker und schneller sich füllenden Vorhof reichlichere Zufuhr geniessen als der rechte; er wird in sein durch Zuwachs der Aorta descendens erweitertes Gebiet das in reichlicherer Menge

ihm zuströmende Blut mit gegen früher erleichterter Arbeit eintreiben.

Für den rechten Ventrikel bleiben die mit der Athmung eingetretenen Bedingungen der Arbeitserleichterung permanent, der Druck in der Pulmonalarterie bleibt niedrig. Nicht so für den linken Ventrikel. Im Stromgebiet der Aorta steigen nothwendig bald die Widerstände für Vorbewegung der Blutsäule, die Blutbahn ist um das Vielfache länger und der grösste Theil der peripheren Blutbahnen befindet sich unter dem vollen Druck der Atmosphäre. Bei prompterer Füllung des linken Herzens von Seiten der Lungenvenen, bei im Vergleich mit den Lungencapillaren verminderter Abflussgeschwindigkeit in den Körpercapillaren muss, auch bei gleicher Leistung der Ventrikel, der Druck im Aortengebiet sich nach einiger Zeit wieder zu heben beginnen, nicht allein zu der früheren Höhe, sondern darüber hinaus. Die Arbeit des linken Ventrikels wird dadurch ganz allmälig erschwert. Durch den allmälig steigenden Blutdruck wächst seine Leistung, und schon nach wenigen Tagen nachweisbar hypertrophirt die Muskulatur seiner Wand.

So lange der linke Ventrikel den Druck bis in die Aorta descendens auf die Höhe des in der Pulmonalis existirenden nicht zu erheben vermag, wird durch den Ductus Botalli hindurch dieser Defect wie im fötalen Zustand completirt werden. Es wird ein Stadium eintreten, in welchem auch ohne diese Beihülfe das Gleichgewicht hergestellt ist, dieses Stadium, in welchem die Blutsäule im Ductus still steht, wird für seine Schliessung kritisch sein. Die Aufgabe des linken Ventrikels wird auch nach erfolgter Schliessung des Ductus Botalli zunächst immer noch höher bleiben als seine Leistung, der linke Vorhof wird mehr Blut in Bereitschaft haben, als der linke Ventrikel auszutreiben im Stande ist, bis die Energie seiner Wand und der Druck im Arteriengebiet so hoch gestiegen sind, dass durch die Körpercapillaren mit gleicher Leichtigkeit dasselbe Blutquantum getrieben wird, welches mittelst der leichten Arbeit des rechten Ventrikels in der gleichen Zeit die Lungencapillaren passirt. Bis dieses Gleichgewicht zwischen Zumuthung und Leistung hergestellt ist, wird der Effect für die Circulation der sein, dass bei stärkerer Füllung des Gebiets des linken Herzens, also der Lungenvenen und Körperarterien, die gesammte Circulation langsamer erfolgt, denn der rechte Ventrikel, wenn er auch seine Aufgabe leichter absolvirt,

kann doch eben nur so viel Blut mit jeder Systole gegen den linken Vorhof bewegen, wie ihm der linke Ventrikel zuführt. Ich wiederhole, dass Alles das nur gilt unter der Voraussetzung einer sufficienten Valvula foraminis ovalis; war dieselbe, etwa wegen Frühgeburt, nicht sufficient, so wird, eben wegen der Möglichkeit der Erleichterung des linken Herzens, der normale Grad von Hypertrophie des linken Ventrikels nicht zu Stande kommen, ja wenn die Insufficienz sehr bedeutend ist, kann die gesteigerte Zumuthung für denselben und dadurch seine normale Hypertrophie vielleicht in dem Grade ausbleiben, dass auch die Speisung der Aorta descendens durch den Ductus Botalli permanent bleibt, um so mehr, wenn etwa gleichzeitig für den Lungenkreislauf von Anfang an Hindernisse bestanden und also das normale Sinken des Blutdruckes in der Pulmonalis nicht zu Stande kam.

Die Ursachen für den normalen Verschluss des Foramen ovale sind nach vorstehender Betrachtung ohne Weiteres klar. Ueber die Bedingungen der Obliteration des Ductus Botalli noch einige Worte. Der Ductus Botalli besitzt nicht, wie das Foramen ovale, eine Klappe, welche, je höher der Druck auf Seite der Klappe steigt, um so fester das Lumen verschliesst; er obliterirt, nachdem er bis dahin ein nach beiden Seiten offenes Arterienrohr darstellte. Wir sehen zuvor offene Arterienrohre obliteriren entweder wenn, ohne Herabsetzung des Blutdruckes, die Blutsäule in Stillstand versetzt wird, so z. B. nach der Unterbindung; die Obliteration findet dann nach vorausgegangener Thrombusbildung statt; oder wenn durch tiefes Sinken des Blutdruckes die sich contrahirende Gefässwand das Uebergewicht über die noch nicht coagulirte Blutsäule gewinnt und dieselbe allmälig verdrängt, wie z. B. an den auch nicht unterbundenen Nabelarterien, wo dann die Obliteration ohne oder nur mit geringer Thrombusbildung erfolgt. Wenn tiefes Sinken des Blutdruckes mit Stagnation der Blutsäule zusammenfällt, werden die Bedingungen für Obliteration ohne erhebliche Thrombenbildung am günstigsten sein. Das ist der Fall beim Ductus Botalli. Stillstand der Blutsäule im Ductus tritt ein zu der Zeit, wo die Druckdifferenz zwischen Pulmonalis und Aorta descendens gleich Null ist, und aus obiger Erörterung geht hervor, dass diese Periode des Stillstandes der Blutsäule im Ductus normaler Weise in die Zeit beiderseits tief herabgesetzten Druckes fällt. In der ganzen Periode tief herabgesetzten Druckes kann die Druckdifferenz zwischen Pulmonalis und Aorta und also auch die Strö-

mung im Ductus nur eine geringe sein, denn auf der Pulmonalisseite, wo früher der höhere Druck war, fand die stärkere Herabsetzung des Druckes statt. Diese ganze Periode ist also für Verengerung des Ductus günstig und sie dauert jedenfalls Stunden, vielleicht Tage lang, denn die Herabsetzung des Druckes in der Pulmonalis bleibt permanent, das allmälige Steigen des Druckes in der Aorta geht mit der Hypertrophie des linken Ventrikels gleichen Schritt. Jedenfalls tritt nun, bevor der Aortendruck den der Pulmonalis übersteigt, ein Stadium ein, in welchem er ihm gleich kommt, in welchem also bei tief gesunkenem Druck alle Strömung im Ductus aufhört. Das ist der Zeitpunkt für vollständige Verschliessung des Ductus. Die genannte Periode ist der Schliessung des Ductus um so günstiger, wenn, wie sehr wahrscheinlich, aber meines Wissens durch anatomische Untersuchung nicht nachgewiesen ist, in der Wand des Ductus am reifen Fötus die contractilen Elemente über die elastischen, anders als in anderen Arterien, das Uebergewicht haben.

Untersuchungen über den Bau des Ductus Botalli liegen von Langer[1]) und von Walkhoff[2]) vor. Beide heben das im Verhältniss zur Aorta- und Pulmonalis-Wand spärliche Vorkommen der elastischen Fasern hervor, beide beschreiben reichliche in querer und longitudinaler Richtung in Bündeln, in mächtigen Schichten angeordnete Spindelzellen. Für organische Muskelfasern werden dieselben jedoch von den genannten Autoren nicht angesprochen. Walkhoff erklärt sie für junge Bindegewebs- oder elastische Fasern und betont ausdrücklich (Seite 114) das gänzliche Fehlen glatter Muskelzellen in der Wand des Ductus. Er bildet diese spindelförmigen Zellen der Tunica media des Ductus ab und zwar von ziemlich gleicher Grösse mit den Epithelzellen der Intima (Taf. IV Fig. 6 und Fig. 4, die Vergrösserung beide Mal gleich 300 angegeben). Dazu contrastirt auffallend die Grössenangabe im Text. Während die spindelförmigen Epithelzellen der Intima eine Länge von 0,01 bis 0,02 Mm. haben, ist die Länge der Spindelzellen der Media auf 0,1 bis 0,5 Mm., die ihres Kerns auf 0,01 bis 0,016 angegeben. Wenn diese letzteren Grössenangaben richtig sind, so hätten wir im Ductus Botalli organische Muskelfasern von einer

1) C. Langer, Zur Anatomie der fötalen Kreislaufsorgane. Zeitschrift der Wiener Gesellschaft der Aerzte 1857 Mai und Juni Seite 328.

2) Dr. F. Walkhoff, Das Gewebe des Ductus arteriosus und die Obliteration desselben. Zeitschrift für rationelle Medicin XXXVI. 1869. Seite 109.

Grösse, wie sie in Gefässwänden sonst nicht vorkommen. Diese Annahme ist freilich nur möglich unter der Voraussetzung, dass die Grössenangabe für die Abbildung falsch ist; gleichwerthig steht ihr gegenüber die andere Annahme, dass die Grössenangabe im Text falsch sei.

Es giebt noch eine andere Erklärung für die Art des Verschlusses am Ductus Botalli. Die Action des Zwerchfells lässt das Herz tiefer treten und giebt dem Arcus Aortae eine steiler aufsteigende Richtung, die Ausdehnung der Lungen ändert die Richtung der Lungenäste der Pulmonalis. Dadurch werden beide Insertionspuncte des Ductus Botalli in etwas andere Stellung zu einander gebracht, als dieselbe im Fötus war. Man hat dieser Richtungsänderung des Ductus wohl mit Recht einigen Einfluss auf sein Unwegsamwerden zugeschrieben. Walkhoff legt auf dieselbe grosses Gewicht.

Die vollständige Obliteration des Ductus, welche durch Gewebsneubildung erfolgt, kann beim Ductus, wie auch beim Foramen ovale erst das Werk von Wochen sein, und da das für die Obliteration günstige Stadium gleichen Druckes diesseit und jenseit des Ductus nicht lange dauern kann, da normal jedenfalls schon nach Tagen, oft vielleicht nach Stunden extrauterinen Lebens der Aortendruck den der Pulmonalis übersteigt; da sehr oft ohne Zweifel gerade in den ersten Lebenstagen Bedingungen existiren, die den Druck in der Pulmonalis höher als normal erhalten (Atelectase, jedes Hinderniss für die capillare Lungencirculation), in welchen Fällen das Stadium der Druckgleichheit beiderseits vom Ductus später und in eine Periode höheren Druckes fällt; da andererseits Bedingungen, welche den Aortendruck schneller als normal steigen lassen (vermehrte Widerstände im Körpercapillargebiet), ebenfalls sehr häufig sind, in welchen Fällen das Stadium der Druckgleichheit ein sehr schnell vorübergehendes ist: so würde ohne Existenz irgend eines inzwischen eingetretenen mechanischen Verschlusses es sich jedenfalls oft ereignen müssen, dass der Ductus dem von der Aorta her ausgeübten Ueberdruck wieder weichen und einer in umgekehrter Richtung, als es im Fötus geschah, sich bewegenden Blutsäule den Durchgang gestatten müsste. Unmittelbar tödtlich würde das nicht nothwendig, also nachweisbar in älteren Leichen sein, und die Seltenheit des Offenbleibens des Ductus über die ersten Wochen hinaus ist gerade anatomisch nachgewiesen. Also muss ein mechanischer Verschluss des

Ductus bis zur vollendeten Gewebsobliteration nothwendig stattfinden. Man müsste entweder eine förmliche Knickung des Ductus durch die ersten Respirationen annehmen, die den Weg verlegt, oder es existirt eine besonders stark entwickelte Ringmuskulatur. Man findet nicht nur bei kurz nach der Geburt gestorbenen, sondern auch bei ohne Luftathmung in utero gestorbenen Kindern, bei denen ja durch vorzeitige Athembewegungen ganz ähnliche Circulationsänderungen wie normal nach der Geburt zu Stande kommen, zuweilen die Tunica intima des Ductus gerunzelt und gebrochen, wie die einer frisch unterbundenen Arterie. Dieser Befund, ferner die exquisite Längsfaltung der Intima und die sanduhrförmige Gestalt des Lumen am obliterirenden Ductus möchte sich leichter aus einer ringförmigen Constriction als aus einer Knickung des Ductus erklären. Der anatomische Nachweis wird entscheiden, welches der mechanische Verschluss ist, der den Ductus Botalli trifft.

Es ist ersichtlich, dass die vorstehende meiner Ansicht nach allein richtige Auffassung der durch die Geburt gesetzten Aenderung der Circulationsmechanik wesentliche Modificationen mancher allgemein gültigen Anschauungen über die Bedingungen des Offenbleibens der Fötalwege und über die postfötalen Consequenzen in utero acquirirter Herz- und Gefässanomalieen bedingt. Es würde mich von meinem Thema zu weit abführen, wenn ich auf diese entfernteren Gebiete hier die Consequenzen ziehen wollte.

Noch eine normale Folge der besprochenen Circulationsänderung finde dagegen hier kurze Erwähnung. Der Leber wurde bis zur vollendeten Geburt nicht allein von der Arteria hepatica und den die Pfortader zusammensetzenden Venen der Unterleibseingeweide Blut zugeführt, sondern eine sicher nicht geringere Blutmenge trat in die Leber ein aus der Vena umbilicalis. Diese letzgenannte Blutzufuhr fällt weg mit vollendeter Geburt und weder die Arteria hepatica, noch die Venen der Unterleibseingeweide sind bei dem tiefen Sinken des Blutdruckes in der Aorta descendens zunächst in der Lage, den Ausfall an Blutzufuhr zur Leber irgend zu completiren, im Gegentheil es wird auch von dieser Seite die Zufuhr zunächst vermindert sein. Erst nach und nach, wenn das Blut der Aorta unter höheren Druck als vordem gelangt ist und wenn nach eingenommener Nahrung die Verdau-

ungsthätigkeit in vollem Gang ist, wird in der Leber der Blutdruck zu der früher bestandenen Höhe steigen können. Die bedeutende plötzliche Herabsetzung des Blutdruckes in den Lebercapillaren muss auf das diosmotische Verhalten derselben zu den Gallengängen in der Weise modificirend wirken, dass bereits abgesonderte Galle wieder zur Resorption gelangt, und ich glaube, dass der in der ersten Zeit nach der Geburt bedeutend verminderte Blutdruck in den Lebercapillaren eine wesentliche Rolle spielt bei Zustandekommen des normalen ohne Verdauungsstörung verlaufenden Icterus neonatorum.

Die Ursachen der bei den meisten Neugeborenen ohne Gesundheitsstörung eintretenden gelben Färbung der Haut mit nachfolgender Abschuppung sind ohne Zweifel zum Theil in veränderten Ernährungsbedingungen der Haut selbst gelegen; in den Capillaren der Haut finden im Lauf der ersten Stunden nach der Geburt sehr bedeutende Druckschwankungen statt, und die ganze Hautoberfläche befindet sich dauernd an der Luft statt bisher unter Wasser; beides Veranlassung genug, um zu einer Färbung der Haut mit modificirtem Blutfarbstoff und zu einer Abschuppung der Epidermis zu führen. Die consequenter Untersuchung selten entgehende gelbe Färbung der Conjunctiva (es ist hier natürlich nur von solchen Fällen die Rede, welche einen Retentionsicterus ausschliessen lassen) zeigt, dass die Veränderungen der Circulation in der Haut jedenfalls nicht die alleinige Quelle der gelben Färbung sind. Den Beweis, dass die genannten normalen Circulationsbedingungen der Leber ohne Anwesenheit jeder anderen Störung in den ersten Tagen nach der Geburt einen wirklichen Icterus bewirken, würde wohl nur eine durch die ersten 8 Tage fortgesetzte Reihe von Harnuntersuchungen an einer grösseren Anzahl gesunder Neugeborener liefern, eine Aufgabe, deren Schwierigkeiten hinlänglich bekannt sind.

Analoge Anschauungen über die Ursachen des gewöhnlichen Icterus neonatorum finden wir übrigens bereits bei Morgagni[1]), Autenrieth[2]), Frerichs[3]).

---

1) Morgagni, De sedibus et causis morborum Epist. 49 art. 60. In der Ausgabe von Justus Radius. Leipzig 1828. Tom. IV. p. 461. 462.

2) Autenrieth, Observationes quaedam physiologico-pathologicae quae neonatorum morbos frequentiores spectant. Tubing. 1799.

3) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1858. Bd. I. Seite 199.

Pathologisches.

Es kann gar nicht umgangen werden, den pathologischen Theil der Abhandlung mit einer Definition von Scheintod des Neugeborenen zu beginnen, weil die Definition mit der Auffassung der ätiologischen Beziehungen zu eng zusammenhängt und die Aetiologie wiederum den Hauptinhalt dessen ausmacht, was wir von der Pathologie des Scheintodes der Neugeborenen wissen.

Dass aus dem Wortlaut des Ausdruckes, aus dem Todt-Scheinen eine Definition nicht entnommen werden kann, wurde im Eingang besprochen. Will man eine etymologisch zutreffende Definition für die allein richtige halten, so müsste man für die wissenschaftliche Sprache den Ausdruck Scheintod überhaupt fallen lassen und dazu halte ich mich nicht für berechtigt. Man hört vielfach den Ausspruch: Das Kind war bei der Geburt ein wenig scheintodt, leicht scheintodt, oder tief scheintodt. Daraus geht schon klar hervor, dass die streng wörtliche Bedeutung im Sprachgebrauch dem Ausdruck Scheintod gar nicht mehr anhaftet; man versteht unter Scheintod, wenn man von Neugeborenen spricht, einen pathologischen Zustand, der alle Gradationen bis einerseits nahe an die Grenze normaler Existenz, andererseits nahe an die Grenze wirklichen Todes umfasst. Es ist auch allein richtig, die ohne Grenze in einander übergehenden zahlreichen Abstufungen ein und desselben Zustandes mit dem gleichen Namen zu umfassen. Wollte man übrigens anstatt des Ausdruckes Scheintod für die genannten Zustände den der Asphyxie oder irgend einen einmal gebräuchlichen substituiren, so würde man mit der etymologischen Richtigkeit in ganz ähnliche Verlegenheiten kommen. Schröder[1]) hat kürzlich wieder den Vorschlag gemacht, die Bezeichnung Scheintod auf denjenigen Zustand zu beschränken, in welchem das Neugeborene ausser dem Herzschlag kein Lebens-

---

1) Dr. Karl Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. Bonn 1870. Seite 540.

zeichen darbietet, die sämmtlichen Uebergänge aber vom lebensfrischen Kind, bei dem nur Rasselgeräusche die Gegenwart fremder Körper in den Luftwegen anzeigen, bis zu den höchsten Graden des Scheintodes als „vorzeitige Athmung“ zu bezeichnen. Erstens empfiehlt es sich wohl nicht, den Namen eines Vorganges, der nur beim ungeborenen Kinde möglich ist, gleichzeitig auch für einen Zustand des geborenen Kindes zu gebrauchen. Zweitens aber erkennt ja auch Schröder an, dass der Zustand, um dessen Benennung es sich handelt, unter Umständen ohne vorzeitige Athmung zu Stande kommt und dass vorzeitige Athmung stattfinden kann, ohne dass das Kind irgend asphyctisch geboren wird. Behalten wir also den Ausdruck Scheintod der Neugeborenen in dem umfassenden Sinne, in dem er gebräuchlich ist, bei und definiren wissenschaftlich den Begriff, dem er gilt.

Der Begriff Scheintod wird als verwandt betrachtet mit dem der „Lebensschwäche“ und dem des „Sterbendgeborenwerden“.

Ein unreifes, ein sonst mangelhaft entwickeltes, ein schlecht genährtes Kind kann mit tief gesunkener Herzaction, mit schlaff hangenden Gliedmassen ohne jede Spur von Bewegung, es kann aber auch vollkommen lebensfrisch geboren werden, immerhin werden im letzteren Fall seine Lebensäusserungen minder energisch sein, als die eines reifen, grossen, gut genährten Kindes. Bei mangelhaft entwickelter Muskulatur, bei weichen Rippenknorpeln wird es schwerer gelingen, das scheintodt geborene Kind zu spontaner ausgiebiger Athembewegung anzuregen. Andererseits, wenn ein mangelhaft entwickeltes Kind, bei vollständig intacter Erregbarkeit seiner Centralorgane geboren, sofort Inspirationsbewegungen machte, kann es sich ereignen, dass die Insufficienz seiner Thoraxbewegungen eine Erstickung des geborenen Kindes nach und nach zu Stande kommen lässt. So werden wir also die „Lebensschwäche“ das eine Mal als ungünstige Complication des im Mutterleib erworbenen Scheintodes deutlich unterscheiden, das andere Mal dieselbe als Ursache eines am Geborenen erst auftretenden Scheintodes betrachten müssen.

Sterbend geboren wurde dasjenige Kind, welches vom Moment der Geburt an bis zu seinem definitiven Tode keine anderen Lebenserscheinungen als Sterbesymptome zeigte, einerlei, ob dieselben das Bild des Scheintodes darboten oder nicht. Das Bild des Scheintodes der Neugeborenen ist das der Erstickung; die sehr differenten Züge der zwei Stadien derselben wurden im Eingang dieser Abhandlung entworfen.

Neugeboren nennen nun die Einen das Kind in den ersten Minuten, Andere in den ersten Stunden, Tagen, Wochen nach vollendeter Geburt. Es wird mir wohl erlassen, auf eine Definition der Neugeborenheit einzugehen. Man hat sich ziemlich allgemein dahin geeinigt, unter Scheintod des Neugeborenen nur denjenigen Zustand tief gesunkener Lebenserscheinungen zu verstehen, den das Kind aus dem Mutterleib bereits mitbringt, der also intrauterin acquirirt wurde. Auch ich habe mein Thema in diesem Sinne begrenzt, weil ich es für vortheilhaft halte, die weit aus einander liegenden ätiologischen Beziehungen der im Fötalzustand und der nach der Geburt erworbenen Erstickung aus einander zu halten. Scheintod des Neugeborenen ist also intrauterin acquirirte Erstickung des lebend geborenen Kindes, Erstickung als Process, der noch unterbrochen werden kann, nicht als tödtlicher Ausgang aufgefasst.

Dass ich den Scheintod als Erstickung bezeichne, involvirt schon eine Meinung, die nicht von Allen getheilt wird, eine Meinung über die ätiologischen Beziehungen. Es giebt doch auch, wird mir Mancher entgegnen, einen apoplectischen und einen anämischen Scheintod. Ich könnte erwidern, der Tod durch Verblutung und der Tod durch Lähmung der Nervencentra sei überhaupt Erstickungstod. Die verminderte Blutmenge in dem einen Fall ist nicht im Stande, ausreichend Sauerstoff aufzunehmen und der Medulla zuzuführen, und dadurch sinkt deren Erregbarkeit bis zum Erlöschen; ist die Verminderung der Blutmenge eine sehr plötzliche, so tritt auch Athemnoth ein, wie jeder, der eine schnelle Verblutung mit angesehen hat, weiss; im anderen Fall ist die Medulla nicht im Stande, auf den ausreichend vorhandenen normalen Reiz in der erforderlichen Zeit eine Athembewegung auszulösen, und dadurch verarmt das Blut an Sauerstoff wegen des fortdauernden Verbrauchs desselben, bis die Erstickung in Tod ausgeht. So verhält es sich beim Erwachsenen, überhaupt beim Geborenen. Beim Fötus ist die Sache ein wenig anders. Wie wichtig es ist, den vor der Geburt erworbenen Scheintod von dem nach der Geburt erworbenen vollständig aus einander zu halten, wird ersichtlich, wenn wir bedenken, dass die gleiche Beeinflussung der Medulla, sei es vom Blut aus oder durch veränderten Hirndruck, eine ganz andere, in gewissem Sinne entgegengesetzte Bedeutung haben muss für die Existenz des geborenen Kindes als

für die des ungeborenen. Das unter fortdauerndem bedeutenden Hirndruck oder mit einem bedeutenden Blutverlust geborene Kind würde, auch wenn es bis zum Moment der Geburt lebensfrisch wäre, wegen Behinderung seiner Medulla-Function nach der Geburt so sicher in Erstickung verfallen, wie ein Kind, das ein pleuritisches Exsudat, oder eine infiltrirte Lunge oder einen Zwerchfelldefect mit zur Welt bringt. Will man diese nach der Geburt erst sich entwickelnden Zustände mit unter Scheintod der Neugeborenen verstehen, streng wörtlich steht gar nichts entgegen, so kann man mit Recht sagen: neben Behinderung der Placentarathmung muss auch Anämie und Apoplexie unter den Ursachen des Scheintodes der Neugeborenen aufgezählt werden, man muss dann aber in der gleichen Reihe auch fötale Erkrankungen der Lunge, Zwerchfellsbruch etc. mit aufführen. Verstehen wir dagegen unter Scheintod des Neugeborenen nicht denjenigen Scheintod, der das Neugeborene erst befällt, sondern nur den angeborenen Scheintod, so haben wir nur in Betracht zu ziehen, in welcher Weise Anämie und Hirndruck die Existenz des ungeborenen Kindes beeinflussen, dessen Medulla normaler Weise gerade ausser Function ist.

Dass Hirndruck die Erregbarkeit der Medulla herabsetzt, kann dem anderweit gefährdeten Fötus nur vortheilhaft sein, weil es ihn gegen anderweit drohende Unterbrechung seiner Apnoe schützt. Aber Hirndruck setzt auch die Herzaction herab. Mit Verminderung der Circulation sinkt die Athemgrösse sowohl in den Geweben des Fötus als auch in der Placenta und wenn es auch zur Auslösung von Inspirationsbewegungen gerade wegen des Hirndrucks nicht so leicht wie ohne Hirndruck kommen wird, so kann doch der Fötus auch ohne Unterbrechung seiner Apnoe alle Stadien der Erstickung durchmachen und in irgend einem derselben „scheintodt“ geboren werden.

Dass Hirndruck den Puls langsamer macht, ist durch klinische Beobachtung hinreichend festgestellt, ebenso dass er die Frequenz der Inspiration vermindert. Ueber letzteren Effect liegen auch experimentelle Beobachtungen von Hegelmayer[1]) und von Poppel[2]) vor. Die Inspirationen wurden durch Hirndruck kürzer und

1) Friedrich Hegelmayer, Die Athembewegungen beim Hirndruck. (Tübinger Dissertation.) Heilbronn 1859.

2) A. a. O.

seltener. Auf welchem Wege immerhin diese Wirkung zu Stande kommen mag, wir werden annehmen müssen, dass bei bestehendem Hirndruck ein grösserer Reiz erforderlich ist, um eine Inspiration auszulösen, als da, wo Hirndruck nicht besteht.

Die Thatsache, dass Hirndruck die Herzaction verlangsamt, hat Frankenhäuser[1]) zur Erklärung des Umstandes verwerthet, dass frühgeborne Kinder, deren Schädel viel leichter compressibel ist als der reifer, dass auch solche reife Kinder, deren Schädelknochen anormal weich sind, nach seinen und Anderer Beobachtungen selbst nach verhältnissmässig leichten Geburten, häufiger scheintodt geboren werden, als solche mit normal festen Schädeln, dass bei ungeschickter Zangenextraction, wo direct durch die Zange ein Druck auf den Schädel ausgeübt wird, die Kinder, welche noch unmittelbar vor der Application der Zange vollständig munter waren, häufig scheintodt oder todt geboren werden. Die Compression des Schädels mache Hirndruck, der Hirndruck verlangsame die Herzthätigkeit, beeinträchtige dadurch die Placentarathmung und führe zur Asphyxie. Es dürfte kein Zweifel gegen die Richtigkeit dieser Deduction erhoben werden können.

Poppel giebt in seiner citirten Habilitationsschrift[2]) eine höchst instructive Reihe von 8 in tiefem Scheintod gebornen Kindern, welche mehr und weniger bald nach der Geburt offenbar an während der Geburt erlittenen Hirn- und Schädelverletzungen starben und bei deren Section Spuren vorzeitiger Athembewegungen nicht nachgewiesen wurden. Er führt, ohne Zweifel mit voller Berechtigung, aus, dass wir solchen Thatsachen den Zwang nicht anthun dürfen, den Scheintod als etwas von der Apoplexie Unabhängiges, zufällig mit ihr gleichzeitig Vorgekommenes aufzufassen. Poppel will hiernach dem apoplectischen Scheintod seine Berechtigung neben dem suffocativen nicht ganz absprechen. Ich denke, Poppel wird mir nach obiger Ausführung vollkommen dahin beistimmen, dass wir zwar nicht einen apoplectischen Scheintod neben dem suffocativen anerkennen, wohl aber unter den Ursachen des suffocativen Scheintodes in der Geburt erworbene Apoplexie und überhaupt Hirndruck als eine wichtige wenn auch seltene Veranlassung anführen.

---

1) F. Frankenhäuser, Ueber Nabelschnurgeräusch, Nabelschnurdruck und Hirndruck. Monatsschrift für Geb.-K. XV. 1860. Seite 354 ff.

2) A. a. O. Seite 11 ff.

Poppel[1]) meint weiter ganz richtig, es könnte auffallend sein, wenn bei derartigen Blutaustritten in die Schädelhöhle, ihren lethalen Einfluss auf das Leben während der Geburt zugegeben, nicht sehr häufig während des Absterbens Athembewegungen durch Reizung der Medulla oblongata entständen, sondern wenn der Tod ohne solche erfolgte. Weniger auffallend ist nun allerdings gerade unter den in Rede stehenden Verhältnissen ein Absterben des Kindes ohne Athembewegungen durch meine Erörterungen geworden, aber immerhin glaube auch ich, dass in der Mehrzahl der Fälle das in Folge von Bluterguss im Hirn absterbende Kind Athembewegungen noch machen wird, weil in der Mehrzahl der Fälle die durch den Hirndruck gesetzte Beschränkung der Placentarathmung eine ziemlich plötzliche sein wird.

Dem angeführten Ausspruch Poppel's wird man nicht wohl den Sinn unterlegen können, dass der Hirndruck als Athemreiz wirke. Noch weniger wird man diesen Sinn dem Ausspruch Frankenhäuser's unterlegen können. Schröder[2]) sagt mit Citirung der eben genannten Aufsätze, Poppel und Frankenhäuser hätten darauf aufmerksam gemacht, dass als ein practisch sehr wichtiger Inspirationsreiz Gehirndruck betrachtet werden müsse. Der Hirndruck, wenn er nicht sehr bedeutend sei, rege Inspiration an, die Inspiration beeinträchtige dann erst den Placentarkreislauf und verursache Asphyxie. Das ist, wie mir scheint, weder Frankenhäuser's noch Poppel's Ansicht, sondern allein die Schröder's, und ich glaube, dass weder das Experiment noch die klinische Beobachtung für die Möglichkeit einer solchen Entstehungsweise der Asphyxie sprechen.

Aehnlich wie das der Apoplexie und des Hirndrucks ist das ätiologische Verhältniss der Anämie zur Asphyxie. Bei Blutverlust des Kindes wird die Herzthätigkeit an Energie und Frequenz einbüssen, der Blutwechsel in den kindlichen Placentargefässen sich vermindern. Auch ohne das ist die verminderte Blutmenge nicht im Stande, den für die Gewebsathmung nothwendigen Gaswechsel in der Placenta zu unterhalten und der Fötus wird asphyctisch werden, weil er zuvor anämisch wurde. Ist der Blutverlust ein sehr allmäliger, so wird jeder Grad von Asphyxie bis zum asphyctischen Tod ohne die Erscheinungen der Athemnoth eintreten

1) A. a. O. Seite 15.

2) Lehrbuch Seite 539.

können, gerade so wie wir es am Gebornen bei langsamer Verblutung sehen; ist die Verblutung rapid, so wird die Sauerstoffverarmung für die fötale Medulla einen Inspirationsreiz setzen, die Asphyxie wird unter Inspirationsbewegungen sich entwickeln. Die Respirationsbewegung beschränkt die Placentarathmung noch mehr, wie weiter unten ausführlich zu besprechen ist, macht also die Asphyxie des anämischen Kindes immer tiefer. Für derartige Beziehung zwischen Anämie und asphyctischem intrauterinen Tod liegt eine Aeusserung von Hecker[1]) bereits vor, welche auch Poppel adoptirt. Das Kind wird in Folge seiner Anämie schon im Uterus asphyctisch und wie es an dieser Asphyxie schon im Uterus zu Grunde gehen kann, so kann es auch in jedem vorausgehenden Stadium dieser durch Blutverlust erworbenen Asphyxie „scheintodt" geboren werden.

Diese ganze Deduction, welche das Verhältniss von Anämie und Apoplexie zum Scheintod der Neugeborenen meines Erachtens klar legt, hat natürlich gar nichts zu thun mit der von früher her da und dort noch üblichen ganz gedankenlosen Bezeichnung des ersten Stadiums der Suffocation als apoplectischen, des zweiten als anämischen Scheintodes. Wir dürfen wohl das spontane Verschwinden dieser Bezeichnungsweise sicher erwarten, wenn auch die zu ihrer Stütze erfundene Fabel von der Verblutung des Kindes in sein eigenes geschlossenes Gefässsystem hinein, in die Placenta, noch nicht ganz obliterirt ist[2]).

Da nun auch Anämie und Apoplexie des ungeborenen Kindes nur dadurch Scheintod hervorrufen können, dass sie die Athmung des Fötus beschränken, so müssen wir Scheintod des Neugeborenen als angeborene Suffocation definiren und da das ungeborene Kind nur durch die Placenta seine Athmung realisirt, so besteht die Cazeaux'sche Aeusserung über die Ursache des Scheintodes, dass derselbe nämlich in allen Fällen das Resultat einer Behinderung der Placentarathmung sei, vollkommen zu Recht.

Die Anlässe, welche während der Geburt die Placentarathmung des Kindes beeinträchtigen, sind mancherlei Art. Die

---

1) Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. Seite 162.

2) Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. Sitzung vom 26. Januar 1864. Monatsschrift XXIII. Seite 402.

nächstliegende und auch die häufigste Ursache ist Steigerung der während der Wehe normal in gleichem Sinne wirkenden Bedingungen, also lange Dauer der einzelnen Uteruscontraction, oder Kürze der zwischen den Contractionen gelegenen Pause, oder, und das ist die allerhäufigste Ursache, bei normalem Wechsel zwischen Contraction und Erschlaffung einfache Verlängerung der Dauer der Geburt nach erfolgtem Abfluss des Fruchtwassers. Je dauernder und in je höherem Grade eine Verkürzung der Uteruswand besteht, desto bedeutender muss natürlich die Beschränkung der Placentarathmung sein. Je länger und je kräftiger die Wehen, je unvollkommener die Erschlaffung in den Pausen und je grösser der Abschnitt des Kindes, der den Muttermund bereits passirt hat, desto nachtheiliger wird also der Einfluss der gleichen Verzögerung sein. Noch energischer und in noch kürzerer Zeit wird die Placentarathmung beeinträchtigt durch anhaltenden allgemeinen Krampf des Uterus. Eine andere Gruppe von Veranlassungen, welche von der Mutter aus die Placentarathmung des Fötus beeinträchtigen, wird gegeben durch Verminderung des in den Gefässen der Mutter kreisenden Blutes oder durch Alteration der Beschaffenheit desselben, also durch bedeutende Blutverluste der Mutter, aus welchen Gefässgebieten dieselben immer erfolgen mögen, und durch Behinderungen der Athmung der Mutter, sowie durch Verlangsamung oder Stillstand der Circulation in der Mutter, also namentlich durch deren Scheintod oder Tod. Ein seltener, aber sehr energisch wirkender Anlass zur Behinderung der Placentarathmung ist ferner die theilweise oder gar vollständige Ablösung der Athemfläche des Kindes von dem mütterlichen Circulationsgebiet, die vorzeitige Lösung der Placenta. Endlich trifft eine Reihe von Veranlassungen zur Beschränkung der Placentarathmung das Kind unmittelbar; unter diesen Veranlassungen ist die bekannteste Druck der Nabelschnur, namentlich durch Vorfall derselben und Einklemmung zwischen der Beckenwand und dem in das Becken eingetretenen Kindestheil, oder durch feste Umschlingung. Zu den das Kind direct treffenden, die Placentarathmung beschränkenden Anlässen gehört ferner Blutverlust des Kindes und Hirndruck (Apoplexie). Minder bekannt, ja vielleicht gar nicht bekannt als primäre Veranlassung zur Behinderung der Placentarathmung, doch meiner Ansicht nach in nicht ganz seltenen Fällen als solche zu betrachten, ist die directe Anregung des Kindes zu vorzeitigen Athmungsbewegungen durch Hautreiz.

Es liegt nicht in meinem Plane, auf das Detail der Pathologie der Geburt hier einzugehen. Auch halte ich es nicht für erforderlich, den Beweis anzutreten, dass und auf welche Weise alle die genannten Anlässe die Placentarathmung des Kindes beschränken, weil über diesen Punkt unter denen, welche die Placentarathmung als bewiesen erachten, und Scheintod und Tod des Kindes als die Resultate ihrer Beeinträchtigung kennen, ein Zweifel kaum besteht. Ich beschränke mich daher auf wenige Bemerkungen. Dass lange dauernde oder schnell auf einander folgende Wehen, dass dauernde Verkürzung der Uteruswand und Uteruskrampf tiefe Asphyxie des Kindes hervorrufen müssen, ist aus dem, was im physiologischen Theil über die Wirkung der normalen Wehe gesagt worden ist, a priori klar, und die Thatsache selbst durch die tägliche Beobachtung am Gebärbett erwiesen. Das Letztere gilt ebenso von langer Dauer der Austreibungsperiode bei übrigens normaler Dauer und Folge der Wehen, und ich verweise in Betreff dessen auf die im historischen Theil erwähnten statistischen Arbeiten Veit's. Ebenso ist a priori klar der Einfluss von bedeutendem Blutverlust, von Asphyxie und vom Tode der Mutter. In Betreff der schnellen Wirkung namentlich des Todes der Frau auf Erstickung des Kindes erinnere ich nur an die Thatsache, wie selten es gelingt, selbst unmittelbar nach erfolgtem Tode der Frau durch den Kaiserschnitt ein noch lebendes Kind zu Tage zu fördern. Die Ausnahmen davon sollen später ihre Motivirung finden. Was den Einfluss der vorzeitigen Placentalösung auf Hervorrufung von Scheintod und Tod des Kindes betrifft, so herrscht unter den Geburtshelfern kein Zweifel über den bestimmten und oft überraschend schnell tödtlichen Erfolg derselben; ich glaube selbst zur Erklärung des Letzteren Einiges beigetragen zu haben. Der Asphyxie und Tod bewirkende Einfluss der Compression der Nabelschnur während der Geburt ist der ältest bekannte und für die ganze Entwickelung der Lehre von der Placentarathmung historisch bedeutungsvoll geworden.

Ich habe gesagt, dass primäre Erregung von Athembewegung auch zu den Anlässen gehöre, welche die Placentarathmung beschränken. Allgemein bekannt ist es, dass vorausgehende Beschränkung der Placentarathmung, wenn sie plötzlich einwirkt, Inspirationsbewegung hervorruft. Diese Einwirkung ist nach Vollendung der Geburt normaler Weise und beim Ungeborenen durch anomale Veranlassungen eine so bestimmte und so eclatante, dass

es von vornherein fraglich erscheinen könnte, wie ohne vorgängige Beschränkung der Placentarathmung Inspirationsbewegung beim nicht geborenen Kinde hervorgerufen werden könne. Ich habe im physiologischen Theil erörtert, dass viel Grund vorliegt zu der Annahme, die erste Athembewegung des geborenen Kindes werde, bevor noch der Sauerstoffmangel auf das Athemcentrum in der Medulla erregend wirken könne, durch die Reizung der Haut mittelst Abkühlung veranlasst. Jedenfalls wissen wir, dass energische Hautreize ein sehr wirksames Mittel sind, beim asphyctischen Kinde, also bei tief gesunkener Erregbarkeit, Athembewegungen hervorzurufen. Es ist die Vermuthung gerechtfertigt, dass auch das ungeborene Kind in seiner normalen Apnoe auf ähnliche Reize in der gleichen Weise reagire. Ungewohnte Hautreize treffen das noch nicht geborene Kind kaum je anders, als durch operatives Einschreiten des Geburtshelfers und wohl selten in Form von Temperaturwechsel, meist nur in Form von Berührung und Druck. Es ist eine nicht seltene Beobachtung, dass der Geburtshelfer beim Anlegen, beim Schliessen, oder beim Anziehen der Zange Bewegungen des Kindskopfes wahrnimmt, welche unverkennbare Aehnlichkeit mit denjenigen Streckbewegungen haben, welche eine energische Inspiration zu begleiten pflegen. Wenn wir auch in der grossen Mehrzahl der Fälle die Zange gerade anlegen in Veranlassung von Umständen, welche uns zu der Annahme veranlassen, dass die Placentarrespiration des Kindes bereits beeinträchtigt sei, wo wir also die nun erfolgenden Athembewegungen eben diesen früher bestandenen Umständen mit weit mehr Wahrscheinlichkeit zuschreiben müssen, so giebt es doch auch zahlreiche Indicationen zur Application der Zange, bei denen diese Voraussetzung nicht besteht, in welchen also, falls wir das Kind durch die Berührung mit der Zange zu Athembewegungen veranlassen, diese in der That die Beeinträchtigung der Placentarathmung erst einleiten würden. Ich weiss, es werden Manche zweifeln, dass die spontanen Bewegungen des kindlichen Kopfes, welche wir mittelst der angelegten Zange wahrnehmen, Theilerscheinungen einer Athembewegung seien; ich glaube, wer die vorzeitigen Athembewegungen des Kindes je mit der im Uterus unmittelbar am Kinde liegenden Hand wahrgenommen hat, wird diesen Zweifel aufgeben. Erinnern will ich an eine Beobachtung, welche sehr für meine Annahme spricht. Kristeller beobachtete in seinem sehr interessanten Fall von Vagitus uterinus, dass fünf

oder sechs Mal hinter einander das Geschrei des Kindes jedes Mal dann erfolgte, wenn er die Zange zu schliessen versuchte. Es spricht hiernach Manches dafür, dass der bis dahin in seiner Existenz in keiner Weise gekränkte Fötus durch Hautreize zur ersten Inspiration intrauterin angeregt werden könne und der Grund, wesshalb das wahrscheinlich sehr selten wirklich geschieht, wird wohl wesentlich der sein, dass erhebliche Hautreize das ungeborne Kind selten, vielleicht nur durch operative Eingriffe, treffen, und dass, wo solche stattfinden, meistentheils Umstände bestehen, welche die Erregbarkeit des kindlichen Nervensystems, speciell auch des Athemcentrum bereits herabgesetzt haben.

Dafür, dass intrauterine Inspirationsbewegung, wie immer angeregt, die Placentarathmung bedeutend herabsetzen muss, beziehe ich mich auf das, was ich im physiologischen Theil über den Effect der ersten intrauterinen Athembewegung auf die Circulation in den kindlichen Gefässbahnen, speciell auf den Puls der Nabelarterien gesagt habe, und auf eine frühere Aeusserung von mir, welche ich, da sie an einer wenig zugänglichen Stelle [1]) deponirt ist, mit meinen eigenen Worten wiedergebe. „Wiederholte intrauterine Inspiration weist mehr und mehr dem Blut des rechten Herzens die Bahn durch die Lungen an. Im Ductus Botalli und in der Aorta descendens muss dadurch die Blutmenge und der Blutdruck abnehmen und diese Abnahme muss sich in den entferntesten Gefässgebieten, in dem der Placentararterien, am meisten geltend machen: für die ganze Placentarcirculation wird die vis a tergo schwächer, die Circulation daher langsamer und quantitativ geringer. Für den Rückfluss des Bluts in der Nabelvene besteht ein Hinderniss zunächt nicht; freilich wird, je mehr der Lungenkreislauf durch die fruchtlosen Respirationsbewegungen in Gang kommt, desto mehr die Füllung des linken Vorhofs fortan durch die Lungenvenen erfolgen, der Raum für das Placentar- und Körpervenenblut wird mit zunehmendem Verschluss des Foramen ovale auf den rechten Vorhof beschränkt; begünstigt durch die sich wiederholenden gewaltsamen Inspirationen wird so eine Ueberfüllung des rechten (später auch des linken) Vorhofs sich ergeben, welche namentlich, wenn nun noch die Herzarbeit geringer wird, eine Stauung im ganzen Körpervenengebiet herbeiführen muss: aber die Nabelvene wird von derselben am spätesten getroffen werden, weil

1) Jenaische Zeitschrift f. Medicin etc. I. 1864. Seite 241.

das zwischen ihr und dem Herzen eingeschaltete Gebiet der Lebercapillaren eine sehr erhebliche Blutmenge aufzunehmen im Stande ist. So ist es also im Anfang, sobald (durch irgendwie bedingten Sauerstoffmangel, heisst es an jener Stelle) die ersten Inspirationen ausgelöst worden waren, die Abnahme des Druckes in den Nabelarterien, welche die fötale Placentarcirculation verringert und verlangsamt, später kommt als zweites Moment Erhöhung des Druckes in der Nabelvene dazu; beides Effecte der intrauterinen Respirationsbewegung, beides Momente, immer mehr die Kohlensäureanhäufung im fötalen Blute zu steigern, also immer neue Inspirationen hervorzurufen, so lange auf den Reiz der Kohlensäure oder des Sauerstoffmangels das verlängerte Mark noch reagirt."

In diesen Sätzen ist der Beweis gegeben, dass irgendwie angeregte Athembewegung die Placentarathmung des Fötus nothwendig herabsetzt, und wenn nach dem früher Gesagten wir nicht zweifeln dürfen, dass das bis dahin ganz unbeeinträchtigt im Uterus existirende Kind von Einflüssen getroffen werden kann, welche direct, ich meine ohne vorgängige Herabsetzung der Placentarathmung, eine intrauterine Athembewegung auslösen, so müssen wir unter den primären Anlässen zur Herabsetzung der Placentarathmung den intrauterinen Athembewegungen eine Stelle einräumen.

So sind also die Anlässe höchst mannigfaltig, welche während der Geburt die Placentarathmung des Kindes zu beeinträchtigen im Stande sind. Die Folge dieser Beeinträchtigung ist das Zustandekommen von Asphyxie, und es ist selbstverständlich, dass je nach Umfang und Dauer der erlittenen Athembeschränkung das Kind geringere oder höhere Grade derselben erleiden wird. Doch ist die Asphyxie des Kindes, wie sie am Geborenen zur Beobachtung kommt, nicht allein quantitativ in dem einen Falle von dem andern unterschieden. Aus der Verschiedenheit der Symptome, welche die scheintodten Kinder darbieten, aus der Differenz der Sectionsbefunde der sterbend oder bereits todt geborenen Kinder müssen wir auf verschiedene Modalitäten schliessen, nach welchen sowohl die geringsten, als auch die höheren Grade der Asphyxie und auch der asphyctische Tod zu Stande kommen kann; namentlich ist das Verhalten in Bezug auf die vorzeitigen Athembewegungen ein verschiedenes. Gehen wir auf diese Möglichkeiten näher ein.

Im physiologischen Theil wurde nachgewiesen, dass die normale Wehe, besonders die der Austreibungsperiode, den Gaswechsel zwischen mütterlichem und fötalem Blut nicht unerheblich beschränkt und, da Sauerstoffverbrauch im Fötuskörper inzwischen ununterbrochen stattfindet, zu einer Steigerung der Venosität des fötalen Blutes mit Nothwendigkeit führt. Es wurde nachgewiesen, dass die Sauerstoffverarmung des fötalen Blutes während der normalen Wehe wohl genügt, um eine erhebliche Vagusreizung und dadurch Herabsetzung der kindlichen Herzthätigkeit zu bewirken, nicht aber um das Athemcentrum erfolgreich zu reizen. Es wurde nachgewiesen, dass mit dem Aufhören der Wehe, mit dem Wiedereintreten der Bedingungen für freien Gasaustausch, der normale Sauerstoffgehalt des Blutes und die normale Herzthätigkeit sich wieder herstellen, ohne dass die von Ursprung her bestandene fötale Apnoe eine Unterbrechung überhaupt erlitt.

Als die Ursache für das Ausbleiben von Athembewegungen trotz der erheblichen Verarmung des fötalen Blutes an Sauerstoff wurde erkannt die in der Wirkungsweise der Wehe selbst begründete Langsamkeit, mit welcher die Verarmung an Sauerstoff eintritt und das eben durch diese Verarmung an Sauerstoff gleichzeitig erfolgende Sinken der Erregbarkeit der Medulla. Je langsamer und stetiger die Venosität des Blutes zunimmt, desto tiefer wird die Erregbarkeit sinken, bevor der Reiz gross genug zu einer Erregung ist, desto eher es sich ereignen, dass zu keiner Zeit selbst bei bedeutender Sauerstoffverarmung der Reiz für die Medulla gross genug ist, das inzwischen immer minder erregbar gewordene Athemcentrum überhaupt zu erregen.

Für die normale kräftige Wehe ist dieser Vorgang zweifellos constatirt. A priori steht der Annahme nichts entgegen, dass durch fortgesetze Einwirkung derselben Bedingungen, welche während der normalen Wehe die Venosität des fötalen Blutes langsam steigen lassen, auch über die der normalen Wehe zukommende Grenze hinaus die Asphyxie des Fötus gesteigert werden könne, ohne Unterbrechung seiner Apnoe. Der thatsächliche Beweis dafür liegt vor.

Wir sind im Stande, stattgehabte intrauterine Athembewegungen sowohl am Lebendgeborenen als auch am Todtgeborenen mit voller Bestimmtheit in vielen Fällen zu constatiren. Die lauten Rasselgeräusche, welche die ersten Athembewegungen am scheintodt oder selbst lebensfrich geborenen Kinde begleiten, welche meist mit Entleerung der unverkennbar dem Einhalt entstammen-

den Flüssigkeiten verbunden sind und mit Entleerung dieser Stoffe bei fortgesetzter Athmung schwinden, die mehr oder minder bedeutende Anfüllung der Luftwege, der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien mit diesen Flüssigkeiten, welche die Section der todt oder sterbend geborenen Kinder nachweist, lassen in diesen Fällen keinen Zweifel, dass intrauterine Athembewegungen stattgefunden haben.

Die Versuche einer anderen Erklärung für die Anwesenheit der genannten Massen in den Luftwegen finden weiter unten ihre Widerlegung. Der Nachweis ihrer Abwesenheit giebt nun aber noch nicht den Beweis, dass intrauterine Athembewegung nicht stattgefunden habe; es können zur Zeit, als die Athembewegungen stattfanden, die Athemöffnungen verlegt gewesen sein. Solche Athembewegungen werden stets zu einer sehr bedeutenden Ueberfüllung der Lungenblutbahnen führen, oft gewiss zu Extravasaten, weil die ganze Raumerweiterung des Thorax, anders als bei Aspiration irgend welcher vor den Athemöffnungen gelegenen Flüssigkeit, lediglich durch Ueberfüllung der im Thorax gelegenen Blutbahnen compensirt werden muss. Diese Blutfülle wird in der That bei manchen während der Geburt gestorbenen Kindern, manchmal gerade stärker bei solchen, welche Flüssigkeiten nicht aspirirt hatten, vorgefunden.

Diese Blutfülle der Lungen und namentlich die häufig bei todtgebornen Kindern sich findenden kleinen subpleuralen Blutergüsse hat man, wenn aspirirte Massen sich nicht fanden, als Beweis für vorausgegangene intrauterine Athmung angesprochen, besonders desshalb, weil neben gleicher Blutfülle der Lungen die genannten subpleuralen Blutergüsse auch bei geborenen Kindern und selbst bei Erwachsenen, welche durch Verlegung der Athemöffnungen erstickt wurden, sich finden. Dieser Deutung entgegen muss in Betracht gezogen werden, dass am Fötus bedeutende Füllung der Lungengefässe und Blutextravasate unter der Pleura sehr wohl auch ihren Grund haben können in einfacher Rückstauung des Blutes der Aorta descendens, wie sie durch Compression der Nabelarterien zu Stande kommt. Wie die regelmässige inspiratorische Blutfüllung der Lungen das Schwinden der Blutsäule in den Nabelarterien normal zur Folge hat, so wird umgekehrt Compression der Nabelarterien Rückstauung des Blutes durch den Ductus Botalli in die Aeste der Pulmonalarterie bewirken müssen. Allerdings wissen wir anderweit, dass eine vollständige Unterbrechung des Stroms in

den Nabelarterien des Fötus meist auch eine plötzliche ist, dass eine plötzliche Unterbrechung der Placentarathmung nothwendig zu Inspirationsbewegung führt, und so werden wir eine Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut am todtgeborenen Kinde mit hoher Wahrscheinlichkeit — für die Mehrzahl der Fälle — zum grossen Theil — von stattgehabter intrauteriner Athmung ableiten müssen, aber als Beweis dafür, dass solche stattfand, dürfen wir sie nicht betrachten.

Max Böhr[1]) hat eine grosse Anzahl Sectionsbefunde asphyctisch sterbend und todt geborener Kinder in belehrender Weise tabellarisch zusammengestellt. Ein gewisses Alterniren des Befundes reichlich aspirirter Geburtsflüssigkeiten mit dem bedeutenderer Blutfülle der Lungen ist nicht zu verkennen, wiewohl nicht so durchgreifend, wie zu erwarten wäre im Fall, dass allein die Thoraxbewegungen die Blutfülle der Lungen beeinflussen. Auf 41 Fälle, in denen Flüssigkeiten aspirirt wurden, kommen 16, in welchen die Luftwege leer waren. Nicht in allen diesen 16 Fällen ist Blutüberfüllung der Lungen nachgewiesen, in einigen derselben sind nur die subpleuralen Ecchymosen erwähnt. Intrauterine Inspiration bei verlegten Athemöffnungen muss nun aber mit dem gleich zu nennenden Vorbehalt nothwendig Blutüberfüllung der Lungen zu Stande bringen und wenn daher die Section eines sterbend oder todt geborenen ausgetragenen Kindes nachweist, dass weder eine Aspiration fremder Stoffe in die Luftwege, noch eine übermässige Blutfülle der Lungen zu Stande gekommen ist, so glaube ich sind wir berechtigt anzunehmen, dass dasselbe vorzeitige Athembewegungen überhaupt nicht gemacht hat; und wenn daneben der Nachweis vorliegt, dass das betreffende Kind asphyctisch geboren wurde oder vor der Geburt asphyctisch zu Grunde ging, so ist der Nachweis gegeben, dass die Asphyxie zu Stande kam ohne Unterbrechung der fötalen Apnoe. Die Möglichkeit dieses Nachweises mag so ganz selten nicht sein. Es lag in der Richtung der Zeit, dass in den beiden verflossenen Decennien ganz vorwiegend diejenigen Fälle die Aufmerksamkeit der Forscher erregten und zur Veröffentlichung gelangten, welche den Nachweis für stattgehabte intrauterine Inspirationen enthielten, und in älteren Sectionsbefunden könnte das Fehlen dieses Nachweises leicht von einem Uebersehen der betreffenden Befunde herrühren. Ich theile weiter unten,

1) Henke's Zeitschr. a. a. O.

weil andere Besprechungen sich an denselben knüpfen, einen Fall mit, der den Nachweis tiefster Asphyxie ohne Uterinathmen liefert.

Dass nur bei ausgetragenen oder der Reife nahen Kindern die Abwesenheit der genannten Aspirationsresultate den Schluss gestattet, dass Athembewegungen überhaupt nicht gemacht worden seien, ist fast selbstverständlich. Die Inspirationsbewegungen unreifer Kinder, selbst wenn sie mit grosser Energie ausgeführt werden, verändern zwar in bekannter Weise die Form, vergrössern aber den Rauminhalt des Thorax wenig oder gar nicht, weil durch die Biegsamkeit der Rippenknorpel der Effect der Muskelaction compensirt wird. Und wie wir am geborenen unreifen Kinde wahrnehmen, dass es ohne nennenswerthes Eindringen von Luft in die Lungen energische Inspirationsbewegungen macht, so werden wir auch nicht erwarten können, dass durch intrauterine Inspirationsbewegungen Fruchtwasser und andere Geburtsflüssigkeiten in die Luftwege des unreifen Kindes mit Nothwendigkeit gelangen; auch der Effect solcher Athembewegungen auf die Circulation wird ein viel unbedeutenderer sein, und wir werden also aus dem Fehlen aller Aspirationsbefunde bei der Section eines intrauterin gestorbenen unreifen Kindes anf das Fehlen vorausgegangener vorzeitiger Athembewegungen zu schliessen in keinerlei Weise berechtigt sein. Es ist aber noch eine Art Athembewegungen zu nennen, welche trotz ihrer Heftigkeit eine Aspiration des vor den Athemöffnungen befindlichen Mediums auch beim reifen Kinde zu bewirken nicht im Stande ist, das sind diejenigen Inspirationsbewegungen, welche im letzten Stadium der Asphyxie ausgeführt werden. Den Nichterfolg dieser Inspirationsbewegungen zu beobachten, haben wir Gelegenheit, wenn in tiefer Asphyxie geborene Kinder nach der Geburt noch einige krampfhafte Inspirationen ausführen, bevor sie sterben. Wenn nicht irgend welche Art künstlicher Respiration bei solchen Kindern angewendet worden war, finden wir bei der Section die Lungen entweder vollständig oder fast vollständig luftleer. Diesen letzten Respirationsbewegungen solcher Kinder sind nun allerdings in der Mehrzahl der Fälle zahlreiche intrauterine Inspirationen, bevor noch die Asphyxie sehr tief war, vorausgegangen, und man könnte die Anfüllung der Luftwege mit aspirirten Flüssigkeiten als ein Hinderniss für das Eindringen der Atmosphäre mit einigem Recht betrachten, aber ich glaube doch, dass der Hauptgrund der Erfolglosigkeit dieser Inspirationen in ihrem Mechanismus selbst gelegen ist, denn die künstliche Respi-

ration solcher Kinder, wenn sie mittelst passiver Dilatation des Thorax geübt wird, und die spontane, wenn es gelingt, bei solchen Kindern die Erregbarkeit der Medulla herzustellen, füllt die Lungen mit atmosphärischer Luft und expectorirt die zuvor aspirirten Massen. Wesshalb diese in tiefer Asphyxie ausgeführten Athembewegungen fruchtlos sind, weiss ich nicht bestimmt zu sagen; vielleicht fällt die Hebung des Thorax mit der Contraction des Zwerchfells bei diesen Bewegungen nicht zusammen, ganz ähnlich, wie ich es bei den letzten Athembewegungen den Erstickungstod sterbender Erwachsener mehrmals gesehen habe. Für die vorliegende Frage hat der factische Nichterfolg dieser letzten Inspirationsbewegungen in sofern Bedeutung, als es Fälle giebt, in welchen das asphyctisch intrauterin sterbende Kind in den letzten Stadien des Sterbens überhaupt erst aus seiner Apnoe gestört wird, eine Erscheinung, welche wohl analog ist derjenigen, die auf physiologischen Laboratorien gemacht wird, dass nämlich die Erregbarkeit eines Nerven kurz vor ihrem gänzlichen Erlöschen noch eine Steigerung erfährt. Diese Inspirationsbewegungen des letzten Stadiums der Asphyxie werden in der Leiche keinerlei Aspirationsresultate erkennen lassen, und wir werden daher auch beim reif geborenen Kinde aus der Abwesenheit der Befunde stattgehabter Aspiration auf das Fehlen vorausgegangener Inspirationsbewegungen nur mit dem Vorbehalt schliessen dürfen, dass wir diese Inspirationsbewegungen des letzten Stadiums der Asphyxie ausdrücklich ausnehmen.

Ebenso wie die, wenn ich den Ausdruck gebrauchen darf, normale Asphyxie, welche durch die kräftigeren Wehen der Austreibungsperiode herbeigeführt wird, in der wehenfreien Zeit wieder schwindet, so ereignet es sich auch in seltenen Fällen, dass eine länger andauernde und höheren Grad erreichende Asphyxie spontan vor Beendigung der Geburt in vollständig normales Verhalten des Kindes wieder ausgeht. Wohl jeder beschäftigte Geburtshelfer, welcher die Herztöne des Kindes während der Geburt zu beobachten sich zur Regel gemacht hat, wird derartiger Fälle sich erinnern, in welchen während der Eröffnungs- oder während der Austreibungszeit die Herztöne des Kindes längere Zeit hindurch derart unter die normale Frequenz gesunken waren, dass man daraus Indication zu operativer Beendigung der Geburt würde entnommen haben, wenn nicht bestimmte andere, vielleicht im Verhalten der mütterlichen Weichtheile gelegene Gründe noch einiges Zuwarten geboten hätten. Im weiteren Verlauf hoben sich dann die

Herztöne wieder, und blieben normal bis ans Ende der spontan erfolgten Geburt. Das lebensfrisch geborene Kind zeigt in manchen solcher Fälle keine Spur von Rasselgeräuschen, das Fruchtwasser keine Spur von beigemengtem Meconium, kurz, kein Zeichen deutet darauf, dass die normale Apnoe des Kindes während der vorübergehend bestandenen Asphyxie unterbrochen worden sei.

Ziemlich häufig sind die Fälle, dass spontan geborene Kinder, im Verlauf von deren Geburt nichts Anomales zur Beobachtung kam, als dass in den letzten Wehenpausen die Herztöne ziemlich tief unter der normalen Frequenz blieben, ein Ereigniss, welches ja zu operativem Einschreiten nicht auffordern kann, wenn die spontane Geburt offenbar in naher Aussicht ist, dass solche Kinder eine ganze Reihe von Secunden regungslos daliegen, bis sie plötzlich, ebenfalls ohne alle Zeichen, welche auf vorausgegangene intrauterine Athembewegungen zu schliessen berechtigen, ihre Athmung beginnen und ganz normal fortsetzen. Der Zustand, in dem diese Kinder geboren werden, ist einfach als eine geringe Steigerung desjenigen Zustandes aufzufassen, in welchem jedes Kind während einer kräftigen Wehe der Austreibungsperiode sich befindet, und während einer solchen erfolgt ja die spontane Geburt. Dauert dieser Zustand eine Minute oder mehrere, so wird er schon als ein geringer Grad in der Geburt acquirirten Scheintodes mit Recht bezeichnet. Es giebt dann auch Fälle, wo tief scheintodt geborene Kinder, welche erst nach längere Zeit fortgesetzten Wiederbelebungsversuchen zum Athmen veranlasst wurden, dasselbe begannen und fortsetzten ohne jede Spur von Rasselgeräuschen. Solche Kinder haben also jedenfalls vor der Geburt Fruchtwasser, Schleim oder Blut nicht aspirirt, sie müssten also entweder bei verlegten Athemöffnungen Respirationsbewegungen gemacht haben, oder sie haben überhaupt keine gemacht. Mir scheint die Annahme vorzeitiger Athembewegungen bei verlegten Athemöffnungen nicht wohl berechtigt für solche Kinder, welche nach Wiederbelebung aus tiefer Asphyxie fortan dauernd ungetrübten Wohlseins sich erfreuen. Einmal begonnene vorzeitige Athembewegungen werden natürlich fortgesetzt, bis unter dem zunehmenden Sauerstoffmangel des Blutes die Erregbarkeit der Medulla für eben diesen Sauerstoffmangel erloschen ist. Eine Respirationsbewegung bei verlegten Athemöffnungen wird viel schneller die Sauerstoffarmuth zu diesem hohen Grade anwachsen lassen, weil, wenn die inspiratorische Excursion der Thoraxwandungen lediglich durch

vermehrte Füllung der im Thorax gelegenen Blutbahnen compensirt werden kann, die Blutsäule in den Nabelarterien sehr viel schneller auf ein Minimum sich reduciren wird, als wenn der grösste Theil des erweiterten Brustraumes sich mit aspirirten Flüssigkeiten füllt. Die Erregbarkeit der Medulla wird daher sehr viel schneller erlöschen und es wird ein Kind, welches bei verlegten Athemöffnungen zu intrauterinen Inspirationen veranlasst wird, mit einer geringeren Zahl von Inspirationen und in kürzerer Zeit in den gleichen Grad von Asphyxie verfallen, als ein Kind, das mit offenen Athemwegen in die gleiche Lage kommt. In dem schnelleren Anwachsen der Asphyxie bei einem Kinde, das mit verlegten Athemöffnungen aspirirt, könnte man einen Vortheil für dasselbe allenfalls insofern finden wollen, als der Reiz zu ferneren Inspirationen früher erlischt. Aber die wenigen Athembewegungen, die es macht, üben auf die Derangirung seiner Circulation einen desto bedeutenderen Einfluss. Die bedeutende und sehr schnell zu Stande kommende Verarmung des Blutes an Sauerstoff wird die Erregbarkeit der Nervencentra viel tiefer sinken lassen, und nach einer Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, welche die sonst bei intrauteriner Athmung und die bei normaler extrauteriner Athmung stattfindende bedeutend übertreffen muss, ist es nicht eben wahrscheinlich, dass der Placentarkreislauf sich vollständig wiederherstellen könne, auch wenn die übrigen Bedingungen zur Wiederaufnahme des placentaren Gasaustausches vorhanden wären. Wird aber ein Kind, welches bei verlegten Athemöffnungen bis zum Erlöschen der Erregbarkeit der Medulla inspirirte, noch lebend geboren, so dürften die Blutextravasate, welche durch die Inspiration bei verlegten Athemöffnungen in den Lungen erfolgten, der Wiederbelebung in der Mehrzahl der Fälle ein nicht zu überwindendes Hinderniss bieten, und wenn eine leidlich regelmässige Athmung und Circulation selbst wieder zu Stande kommt, würde schwerlich ungetrübtes Wohlbefinden die folgenden Tage bestehen können.

Ich glaube daher annehmen zu müssen, dass Kinder, welche in tiefer Asphyxie geboren zu völlig normaler Existenz in wenigen Stunden oder kürzerer Zeit sich erholen und keinerlei Spuren aspirirter Flüssigkeit erkennen lassen, Athembewegungen in utero überhaupt nicht gemacht haben.

Ich schreite zur Mittheilung des oben angedeuteten Falles, in welchem meines Erachtens der Beweis vorliegt erstens dafür, dass

Asphyxie höchsten Grades beim Fötus zu Stande kommen und lange Zeit bestehen kann ohne intrauterine Athembewegungen, zweitens dafür, dass die kurz vor Erlöschen der Erregbarkeit scheinbar ohne äusseren Anlass noch öfters stattfindenden Inspirationen ohne allen Einfluss auf Aspiration der umgebenden Medien und auch wohl ohne Einfluss auf vermehrte Blutfüllung der Lungen sind.

Louise S., 27jährige Magd aus O., wurde am 17. Januar 1870, zum dritten Male schwanger, im Entbindungsinstitut aufgenommen. Dieselbe litt an einer chronischen Pneumonie, deren Erscheinungen sie von einer mehrere Monate vorausgegangenen Beschäftigung in einer Porzellan-Fabrik datirte. Die Beschwerden der Person waren unbedeutende, die Symptome der genannten Affection zu keiner Zeit Bedenken erregend, bis am 4. Februar Abends 7 Uhr ein heftiger Hustenanfall mit reichlichem, fast rein blutigem Auswurf auftrat. Nach diesem Anfall trat heftige Dyspnoe ein und dauerte ohne Unterbrechung fort, stetig sich steigernd bis zum Tode. Am ganzen Thorax hörte man grossblasiges feuchtes Rasseln, welches, da blutiger Auswurf, so lange Expectoration überhaupt noch stattfand, fortdauerte, nur auf Füllung der Bronchien mit Blut bezogen werden konnte. Das ganze Bild, welches Patientin darbot, war weniger das der Verblutung, als das der Erstickung. Die kindlichen Herztöne waren Tags zuvor noch wahrgenommen worden, Patientin selbst gab an, die Bewegungen des Kindes an demselben Tage gespürt zu haben. Seit Patientin mit drohender Suffocation dalag, gelang es nicht, weder Bewegungen noch Herztöne wahrzunehmen, obgleich das Kind mit dem Rücken links vorn lag. Es wurde daraus auf höchst wahrscheinlich bereits erfolgten Tod des Kindes geschlossen. Um $8^3/_4$ Uhr erfolgte der Tod der Louise S., und nachdem durch mehrere Minuten keine Herztöne mehr wahrgenommen werden konnten, wurde zur Sectio caesarea geschritten. Zuvor wurde noch constatirt, dass der Uterus ganz schlaff war, seine Grenzen nicht zu palpiren, dass das Kind in Schädellage mit dem Rücken vorn links lag, dass auch von kindlichen Herztönen keine Spur zu vernehmen war. Nach diesem Befunde war es für alle Anwesende höchst überraschend, zu sehen, dass, als die Hautdecken durchschnitten waren, und der rechte Rectus abdominis in der Wunde lag, zweimal eine deutliche sehr lebhafte Bewegung des Kindes erfolgte, soweit durch die Bauchdecken geurtheilt werden konnte, eine Streckbewegung des Rumpfes, wie sie gewaltsame Inspirationen

zu begleiten pflegt. Der Rest der Bauchwand, der Uterus und die Fruchtblase wurden durchschnitten, das ziemlich reichliche Fruchtwasser zeigte etwas weissliche Trübung, nicht die Spur von Meconium-Färbung, das Kind wurde an den Beinen ergriffen, extrahirt und abgenabelt; seine Hautfarbe war leichenblass, die Glieder hingen schlaff, keine Spur von Respirationsbewegung, keine Spur von Herzschlag zu sehen oder zu fühlen. Der Assistent, dem das Kind zunächst übergeben wurde, hat in langem Intervall zwei- oder dreimal Herztöne noch wahrgenommen. Es wurde zunächst künstliche Respiration mittelst Schwingen vorgenommen; es floss dabei nichts von aspirirten Flüssigkeiten aus Mund oder Nase; die Herzthätigkeit ist definitiv erloschen. Da beim Schwingen kein Schall von aus- und einstreichender Luft wahrzunehmen war, wurde ein elastischer Katheter in die Trachea eingeführt und durch denselben aspirirt, es trat nichts von Geburtsflüssigkeiten in den Katheter. Künstliche Respiration mittelst Schwingen wurde noch wiederholt, durch den wieder eingeführten Katheter auch Luft eingeblasen.

Die Section des Kindes zeigte Mund, Nase, Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien frei von aspirirten Flüssigkeiten, die linke Lunge luftleer und blutarm, die rechte lufthaltig und zum Theil emphysematös, ebenfalls blutarm; das Herz und die Gefässstämme strotzend gefüllt von sehr dunklem Blut, nirgends im Thorax Extravasate, wohl aber zahlreiche dergleichen in der Dura mater, namentlich längs der Sinus, mässigen serösen Erguss im Peritoneum, Pericardium und der Arachnoidea. Das Kind war 48,5 Centimeter lang, 2600 Gramm schwer, weiblichen Geschlechts, hatte mässig feste Nägel, wenig Lanugo, 2—4 Ctm. lange Kopfhaare; Rippenknorpel fest, wie bei einem reifen Kinde; der Knochenkern in der Epiphyse des Oberschenkels mass 2 Mm. Nabelschnur und Eihäute zeigten keine Spur grünlicher Meconiumfärbung.

Nach diesem Befund war das Kind ein beinahe reifes und nach dem Grade seiner Entwickelung zu erwarten, dass bei beginnender Asphyxie ausgeführte Inspirationsbewegungen reichliche Aspiration von Fruchtwasser und reichlichen Austritt von Meconium hätten bewirken müssen. Beides hatte nicht stattgefunden, wie der Befund des Eiraumes und der Befund der Athemwege bei der künstlichen Respiration, bei der Aspiration mit dem Katheter und bei der Section ergab. Auch Inspiration mit verlegten

Athemöffnungen hatte nicht stattgefunden, denn abgesehen, dass die Blutarmuth namentlich der linken nicht aufgeblasenen Lunge und der Mangel des Austritts von Meconium dagegen sprechen, lag die äussere Möglichkeit zu einer Verlegung der Respirationsöffnungen bei geschlossenem Ei, reichlichem Fruchtwasser, und noch gar nicht begonnener Geburtsthätigkeit nicht vor. Doch war aber das Kind während der ganzen letzten Zeit des Sterbens der Frau (meine Beobachtung umfasste noch die letzten drei Viertelstunden) bereits tief asphyctisch, denn bei vorn links unten liegendem Rücken des Kindes hätten die Herztöne nothwendig wahrnehmbar sein müssen, wenn die Herzcontractionen nicht auf ein Minimum reducirt gewesen wären. Todt war aber das Kind zu dieser Zeit noch nicht; auf die zwei oder drei Herztöne nach erfolgter Geburt will ich kein Gewicht legen, weil eine Täuschung denkbar wäre, aber die zwei gewaltsamen Bewegungen während Ausführung des Kaiserschnitts waren ganz eclatant. Es bleibt also keine andere Annahme möglich, als dass das Kind, ohne Inspirationsbewegungen zu machen, durch die langsame Erstickung der Mutter in tiefe Asphyxie verfiel. Da ich ferner nach meinen Beobachtungen die zwei lebhaften Streckbewegungen, welche das Kind während Ausführung der Sectio caesarea machte, nur für Theilerscheinungen von Inspirationsbewegung halten kann, so liegt für mich aus diesem Fall auch der Beweis vor, dass, wenn die Apnoe des Fötus erst im letzten Stadium der Asphyxie unterbrochen wird, mit den Inspirationsbewegungen eine irgend bedeutende Aspiration nicht nothwendig verbunden ist.

Es treten die beiden Fragen nahe, wodurch das bereits längere Zeit hindurch tief asphyctische Kind zu den Inspirationsbewegungen veranlasst werden konnte, und wie das Kind nach der Geburt sich befunden haben würde, wenn es dieselben nicht gemacht hätte.

Darauf lässt sich etwa Folgendes antworten: wenn regelmässiger Weise kurz vor dem vollständigen Erlöschen der Erregbarkeit einer Nervenbahn die Erregbarkeit derselben noch einmal steigt, so wird es in vielen Fällen ohne Unterbrechung der Apnoe zu Stande gekommener tiefer Asphyxie eines äusseren Anlasses kaum bedürfen, um vor dem definitiven Erlöschen der Erregbarkeit noch eine Inspiration auszulösen, da der in der steigenden Sauerstoffverarmung begründete Reiz für das Athemcentrum ja massenhaft vorhanden ist. Der Effect einer solchen letzten Er-

regung wird dann wohl das um so schnellere definitive Erlöschen der Erregbarkeit sein. Wäre also eine intrauterine Inspiration nicht noch eingetreten, so würde möglicherweise die Erregbarkeit durch künstliche Respiration wieder herzustellen gewesen sein.

Breslau erklärt auf Grund seiner Experimente an Thieren[1]) Erstickung der Mutter für diejenige Todesart, welche bei der post mortem ausgeführten Sectio caesarea für Erhaltung eines lebenden Kindes die geringsten Chancen biete. Er experimentirte mittelst plötzlicher Erstickung, meist Strangulation. Plötzliche Erstickung der Mutter und wohl ebenso andere plötzlich tödtende Anlässe setzen für das Kind die Sauerstoffzufuhr in kurzer Zeit auf ein Minimum herab. Das kindliche Blut verarmt durch den im eigenen Körper fortdauernden Verbrauch schnell an Sauerstoff, es tritt Inspiration ein, welche durch Verminderung der Placentarcirculation die Verarmung noch mehr beschleunigt und der Tod erfolgt schnell. Bei langsamer Erstickung der Mutter wird die Sache sich anders verhalten. Ich glaube, dass langsame Erstickung und ebenso langsame Verblutung diejenigen Todesarten der Mutter sind, welche am meisten das Zustandekommen einer tiefen Asphyxie des Kindes ohne Unterbrechung der Apnoe begünstigen und also die besten Aussichten bieten, noch längere Zeit nach erfolgtem Tode der Mutter das Kind lebend anzutreffen.

Es werden Fälle angeführt, wo mehrere Stunden nach dem Tode der Mutter die Frucht noch lebend angetroffen wurde, wo selbst die spontane Austreibung des noch lebenden Kindes nach dem Tode der Frau erfolgt sein soll. Es werden seltene Fälle referirt, wo geborene Kinder für todt gehalten und bei Seite gelegt, selbst begraben und bei ihrer Auffindung nach Stunden noch lebend in tiefer Asphyxie angetroffen wurden; eine solche protrahirte Asphyxie ist wohl immer eine durch allmälige Beschränkung der Sauerstoffzufuhr zu Stande gekommene. Zwei solche Fälle führt schon Bohn an, De officio medici forensis pag. 262. Ich citire dieselben aus der kleinen Schrift von Nicolaus Meyer[2]) und da Bohn mir nicht zugänglich und Meyer's Raisonnement

---

1) A. a. O. Seite 99, 8.

2) Ueber die Ursache des Erstickungstodes der Kinder in und gleich nach der Geburt von Dr. Nicolaus Meyer, Königl. Medicinalrathe in Preuss.-Minden. Frankfurt a. M. 1823.

gar nicht übel ist, gebe ich die Worte Meyer's: „Der Tod durch Erstickung bei neugebornen Kindern, ehe sie noch geathmet haben,..... wird dadurch bedeutend verzögert, dass das eirunde Loch (Foramen ovale) noch geöffnet ist; die freie Circulation des Blutes also im grossen Kreislaufe noch lange stattfinden kann, ohne dass das Leben des Kindes gefährdet wird, indem der kleine Blutumlauf durch die Lungen noch nicht bewirkt ist. Hierüber führt unter andern Bohn ein merkwürdiges Beispiel an, da zwei uneheliche Kinder von verschiedenen Müttern, lebend, mit Tüchern umwickelt, in die Erde vergraben und nach einigen Stunden noch lebend wieder ausgegraben, und erhalten wurden. Sobald das Kind aber geathmet hat, tritt dieser kleine Umlauf des Bluts durch die Lungen ein, und jetzt kann also der Tod durch Erstickung leichter herbeigeführt werden."

Noch auffallender sind die zwei Fälle, welche Maschka[1]) berichtet. Das eine Kind wurde heimlich geboren, von der Mutter für todt gehalten und im Garten verscharrt, 5 Stunden später ausgegraben und nach 2stündigen Wiederbelebungsversuchen zu 3tägigem Leben erweckt. Das andere Kind war ohne näher angeführte Umstände geboren worden, hatte keine Lebenszeichen gezeigt, auch nicht nach Anstellung von Wiederbelebungsversuchen, es hatte darauf mehrere Stunden in seinem Bett, darauf im Sarg im kalten Zimmer gelegen. Maschka sah das Kind 23 Stunden nach der Geburt. Da er weder Leichenstarre noch Todtenflecke wahrnahm, setzte er, um den Tod zu constatiren, das Stethoskop auf die Brust und nahm zu seinem Erstaunen Herztöne wahr. Die durch 1 Stunde von Neuem fortgesetzten Wiederbelebungsversuche (keine künstliche Respiration, wie aus dem Sectionsbefund hervorgeht) hatten kein Resultat, die Herztöne wurden immer schwächer und seltener und das Kind starb.

Ganz ähnlich dem ersten Maschka'schen Fall ist derjenige, welchen Bardinet[2]) mittheilt. Ein Kind wurde Morgens 10 Uhr angeblich todt geboren, nach durchschnittener Nabelschnur in ein Halstuch gewickelt und im Felde begraben. Abends 6 Uhr

1) Maschka, Das Leben der Neugeborenen ohne Athmen. Prager Vierteljahrsschrift XXXXIII 1854. Seite 1.

2) Bardinet, Bulletin de l'Académie Impériale. Tome XXX pag. 1052 No. 21. Août 15. 1865. Ich citire nach Schmidt's Jahrbüchern Bd. 129. 1866. Seite 226.

schritt man zur Ausgrabung und fand das Kind unter einer 25 Ctm. hohen Erdschicht. Das Kind lebte noch 4 Tage nach der Ausgrabung.

Der Zustand dieser 5 Kinder, der zwei Bohn'schen, der zwei Maschka'schen und des Bardinet'schen ist jedenfalls ein sehr seltener und höchst wahrscheinlich wohl derselbe gewesen. Wir begegnen der Ansicht, dass die Kinder eine sehr verschiedene Resistenzkraft gegen Unterbrechungen des Placentarkreislaufs hätten, z. B. Poppel[1]) stellt das als eine nicht zu bestreitende Thatsache hin. Man könnte auch diese Kinder als persönlich besonders organisirt betrachten und würde damit den Versuch einer Erklärung von vornherein abschneiden. Das wäre allerdings sehr bequem, aber im Interesse der Forschung doch etwas bedenklich. Die Thatsachen der 5 Fälle anzuzweifeln, haben wir wohl keine Berechtigung. Versuchen wir also ihre Erklärung.

Lungenathmung hatte bei den 5 Kindern nicht bestanden. Die 4 begrabenen, welche später mit Lungenathmung lebten, konnten während des Begrabenseins nicht geathmet haben, das nicht wiederbelebte, welches im Sarge 23 Stunden nach der Geburt noch Herztöne zeigte, wurde von Maschka secirt. „Die Lungen waren dunkelroth von Farbe, äusserst zähe ohne jede Spur von Luftbläschen, sanken im Wasser sowohl im Ganzen als in einzelnen Stücken zu Boden, waren mässig blutreich, und boten sonach ganz das Bild fötaler Lungen dar, welche noch gar nicht geathmet hatten. Das Herz war regelmässig beschaffen, und enthielt in seinen linken Höhlen etwas flüssiges Blut, während jene der rechten Seite blutleer angetroffen wurden.“ Die Circulation war während der langen Dauer des Scheintodes der Kinder auf ein Minimum reducirt; die beiden von Maschka beobachteten Kinder hatten bedeutende Hautverletzungen zufällig erlitten, aus denen keine nennenswerthe Blutung stattfand; dem Kinde von Bardinet war die Nabelschnur durchschnitten und nicht unterbunden, ohne dass Blutung aus derselben stattfand; auch würde das Bestehen des Lebens durch eine Reihe von Stunden ohne Sauerstoffzufuhr bei lebhaftem Blutkreislauf meines Erachtens gar nicht denkbar sein. Es mussten jedenfalls alle Einzelvorgänge des Stoffwechsels auch in den Geweben des Körpers, auch in der Medulla, auch im Herzmuskel, auf ein Minimum redu-

1) Poppel a. a. O. Seite 22.

cirt sein; das ist bei lebhafter Circulation gar nicht möglich, weil bei einer solchen Stoffe, welche auf einander reagiren müssen, mit einander in wechselnde Berührung kämen. Die Differenz im Blutdruck auf der arteriellen und venösen Seite der Circulationsbahn muss auf ein sehr geringes Mass herabgegangen sein, die Blutsäule darf überall nur sehr langsam fortrücken, um einen solchen Zustand überhaupt möglich zu machen. Die Blutsäule in den Gefässen der Lungen eines so anhaltend tief asphyctischen Kindes wird jedenfalls eine ähnlich geringe sein, wie in denen des apnoischen Fötus, sie wird es sein selbst in dem Fall, dass intrauterine Inspirationen vorausgegangen waren, weil der fötale Thorax seine Gleichgewichtsstellung anders wie der des Erwachsenen in vollkommenster Exspiration hat und diese Stellung auch nach vorausgegangener Inspirationsbewegung, wenn nicht Luft in die Lungen gelangte, bei stundenlanger Pause wieder einnehmen wird. Die Permeabilität des Ductus Botalli und des Foramen ovale wird in allen Fällen, wo die Lungenblutbahn eine beschränkte ist, dem Zustandekommen einer Blutstauung entgegenwirken, weil der Kreis der Circulation auch ohne die Lungenbahn geschlossen ist.

Das Wesentliche des fraglichen Zustandes ist jedenfalls eine sehr tief herabgesetzte Erregbarkeit des verlängerten Marks, ohne dass doch das definitive Erlöschen derselben in unmittelbarer Consequenz der Herabsetzung eintritt. Der Zustand von Asphyxie ohne Unterbrechung der Apnoe, in welchem sich das Kind während der normalen Austreibungswehe befindet, ferner die Znstände tieferer Asphyxie ohne vorausgegangene Unterbrechung der fötalen Apnoe, welche Seite 116 angeführt wurden, und endlich das ganz abnorme Verhalten, welches an den genannten fünf Kindern beobachtet wurde, bilden offenbar eine Reihe nur graduell verschiedener Zustände, deren gemeinsame Aetiologie die ist, dass die Erregbarkeit der Medulla so langsam und stetig sank, dass zu keiner Zeit der durch die gleichzeitig steigende Sauerstoffarmuth gesetzte Reiz gross genug war, um eine Erregung zu bewirken. Aehnlich den äussersten Graden dieses Zustandes, wie die fünf genannten Kinder ihn boten, mag derjenige sein, in welchen die Fakire sich durch Hachichgenuss angeblich versetzen, um sich auf mehrere Wochen begraben zu lassen.

Tritt in einem solchen Zustand, wo die tiefe Herabsetzung der Erregbarkeit der Grösse des Reizes eben das Gleichgewicht hält, noch eine plötzliche Steigerung des Reizes oder wieder eine Er-

höhung der Erregbarkeit ein, so wird sofort eine Erregung stattfinden, welche, wenn ihr Effect, die Inspirationsbewegung, die Erregbarkeit dauernd zu erhöhen im Stande ist, zur Wiederbelebung, wenn sie dazu nicht im Stande ist, zum definitiven Erlöschen der Erregbarkeit führen muss. Eine Steigerung des Reizes kann bei einem tief asphyctisch daliegenden Kinde auf dem Wege des Reflexes durch Hautreizung oder auf directem Wege durch Beschleunigung der Circulation herbeigeführt werden, eine Steigerung der Erregbarkeit nur durch Sauerstoffzufuhr zur Medulla; bei dem auf's Aeusserste herabgesetzten Sauerstoffgehalt des Blutes, bei der höchstmöglichen Anhäufung desjenigen Stoffes in der Medulla, dessen geringe Menge bei normaler Erregbarkeit bereits Inspiration anregt, wird es wohl in suspenso bleiben müssen, ob Circulationssteigerung eher Vermehrung des Reizes oder Vermehrung der Erregbarkeit setzen kann. Der Effect des einen wie des andern Vorganges wird, wenn die Grösse des Reizes über die geringe Erregbarkeit noch das Uebergewicht gewinnen kann, Auslösung einer Inspiration sein. Da die in tiefster Asphyxie durch äusserste Steigerung des Reizes ausgelösten Inspirationen namentlich beim Neugeborenen meist nicht im Stande sind, den Thoraxraum zu erweitern, so sehen wir ein in tiefer Asphyxie geborenes Kind, wenn die mit vollendeter Geburt gesetzten Reize eine Inspiration überhaupt auszulösen noch im Stande sind, meist unter Ausführung einiger fruchtlosen Inspirationen schnell zu Grunde gehen.

Wenn es zulässig wäre, dass wir die asphyctisch geborenen Kinder ruhig liegen liessen und beobachteten, würde sich vielleicht zeigen, dass die Zustände tiefster Asphyxie am Neugeborenen nicht ganz selten lange Zeit dauern können, bis sie schliesslich entweder in Tod oder in spontanes Erwachen ausgehen; es würde sich vielleicht herausstellen, dass diejenigen, welche aus tiefer Asphyxie von selbst erwachen, dieselben, bei welchen die Asphyxie ohne in Tod auszugehen lange Zeit nach der Geburt fortbestehen kann, gerade diejenigen sind, welche intrauterine Inspirationen nicht ausgeführt haben. Auch die genannten fünf Kinder würden dann in diese Kategorie gehören. Vier davon kamen wieder zum Leben, das fünfte zeigte bei der Section keine Spur von Residuen intrauterin stattgehabter Inspiration. Die in allen von der Geburt an beobachteten Fällen gebotenen Wiederbelebungsversuche verbieten die Beobachtung des spontanen Verlaufs der fraglichen Zustände. Bei den tief asphyctisch gebornen Kindern werden entweder Reize auf Reize ge-

häuft, dadurch die kaum erregbare Medulla noch zur Auslösung einer oder mehrerer, meist der letzten, Inspirationen veranlasst und dadurch der Ausgang beschleunigt, oder es wird durch künstliche Respiration die Erregbarkeit der Medulla gesteigert und in vielen Fällen dadurch die Respiration dauernd in Gang gebracht.

So viel, glaube ich, dürfen wir in Betreff der Entstehungsbedingungen einer entweder intrauterin nach dem Tode der Frau oder extrauterin lange Zeit hindurch ohne Erlöschen des Lebens fortbestehenden Asphyxie schliessen, dass eine langsam und stetig fortschreitende Beschränkung der Sauerstoffzufuhr ihr Zustandekommen begünstigt. Das ist derselbe Vorgang, der das Zustandekommen fötaler Asphyxie ohne Unterbrechung der Apnoe allein möglich macht.

Dass Scheintod selten zu Stande kommt ohne begleitende intrauterine Athembewegungen, hat seinen Grund darin, dass die meisten die Fötalathmung abnorm beschränkenden Anlässe plötzlich in Wirksamkeit treten und also gleich im Beginn Inspiration erregen.

Dass namentlich tiefer Scheintod und Tod in utero selten ohne vorausgegangene Inspirationen vorgefunden werden, hat einen wesentlichen Grund mehr darin, dass eben die intrauterinen Inspirationen die Asphyxie in hohem Grade steigern.

Dass Fälle ähnlich den Maschka'schen und dass langes Ueberlebtwerden der Mutter seitens des Fötus sich so ganz selten zutragen, mag einen Grund mehr noch darin haben, dass bei ganz tiefem Gesunkensein der Erregbarkeit der Medulla meist noch eine ganz kurz dauernde Steigerung ihrer Erregbarkeit eintritt, vermöge deren selbst ohne hinzutretenden äusseren Reiz Inspirationen ausgelöst werden, welche zwar eine bedeutende Aspiration nicht bewirken können, immerhin aber die nur schwach noch bestehende Circulation derartig derangiren, oder das noch vorhandene Minimum von Erregbarkeit dergestalt verbrauchen, dass der Tod nun schnell erfolgt.

In bei Weitem der Mehrzahl der Fälle ist die pathologische Behinderung und Unterbrechung der Placentarathmung nicht allein von einem Sinken der Herzaction, sondern auch von Unterbrechung der Apnoe des Fötus, von Inspirationsbewegungen gefolgt. Die Bestätigung für das Stattfinden der letzteren ist eine mehrfache. Eine solche ist erstens gelegen im Vesal'schen Experiment; fer-

ner in Beobachtung der Athembewegungen, welche das mit Steiss oder Füssen voraus zum Theil geborne Kind häufig macht (Idema, Haller, siehe histor. Theil); ferner in Beobachtung der Athembewegungen des noch ganz im Uterus weilenden Kindes mittelst der Hand des Geburtshelfers; solche Beobachtungen der Inspirationsbewegungen des im Uterus liegenden Kindes, welchem die Nabelschnur gedrückt worden war, liegen von Hecker, von mir, von Schwartz und von Anderen vor. Auch durch Auscultation am Bauche der Frau können intrauterine Athembewegungen des Kindes zur Beobachtung kommen. Ich theilte zwei Fälle mit, in denen ich diese Beobachtung gemacht habe[1]). Die intrauterinen Athembewegungen können auch von der am Bauche tastenden Hand zuweilen als solche erkannt werden; die krampfhaften Streckbewegungen, welche die in äusserster Athemnoth ausgeführten Inspirationen zu begleiten pflegen, sind an dem im Uterus in Folge Hemmung der Placentarathmung absterbenden Kinde zuweilen in charakteristischer Weise durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen.

Auf diese Belege für das Stattfinden intrauteriner Inspiration bei plötzlicher Unterbrechung der Placentarathmung will ich hier näher nicht eingehen, erstens weil, soweit es dahin gehörte, im historischen und physiologischen Theil deren Tragweite besprochen worden ist, zweitens weil beim Vesal'schen Experiment, bei Beobachtung der Athembewegungen halbgeborner Kinder, bei der Beobachtung intrauteriner Athembewegungen mit der eingeführten Hand die Mitwirkung anderer Anlässe zur Inspiration, namentlich die Mitwirkung von Hautreizen, theils überhaupt nicht, theils doch nicht mit einer allen einleuchtenden Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Auch von der Beobachtung der intrauterinen Athembewegung durch die Auscultation will ich nicht reden, weil dieselbe bereits einmal zu unerquicklichen Erörterungen Veranlassung gegeben hat. Den Hauptbeweis für das häufige Stattfinden intrauteriner Athembewegung in Folge von Behinderung der Placentarathmung liefern die Symptome, welche die meisten scheintodt gebornen Kinder darbieten, und die Sectionsbefunde der aus gleicher Veranlassung todt oder sterbend gebornen.

---

1) Deutsche Klinik 1857 No. 28 Seite 272. und ebendaselbst 1859 No. 3 Seite 13.

Dasjenige Symptom an den scheintodt geborenen Kindern, welches den Beweis für stattgehabte intrauterine Inspiration enthält, sind die Rasselgeräusche, welche die ersten Athmungen der scheintodt gebornen Kinder zu begleiten pflegen. Diese Rasselgeräusche etwa von einem Katarrh abzuleiten, fehlt jeder Anhalt; erstens kennt man keinen Bronchialkatarrh des ungebornen Kindes bei übrigens gesunden Lungen, zweitens könnten die Symptome eines solchen nicht nach den ersten Inspirationen verschwunden sein, drittens zeigt die Untersuchung der expectorirten Massen, dass dieselben nicht Bronchialsekret, sondern von Aussen in die Luftwege gelangte Massen sind; man findet darin Meconium, Lanugo, Vernix caseosa, mit Blut gemischten mütterlichen Schleim, also Stoffe, welche während der Geburt vor den Athemöffnungen des Kindes gelegen waren. Das Meconium entleerte das Kind in das Ei eben durch die Athembewegungen; dessen Anwesenheit in den Athemwegen spricht also stets für wiederholte intrauterine Inspiration.

Weil diese Gründe klar und auch allgemein anerkannt sind, so hat man im Zweifel an dem Stattfinden intrauteriner Athembewegungen den genannten Inhalt der Luftwege scheintodt oder todt geborener Kinder direct vom Ueberdruck der Wehe ableiten wollen; man meinte, die Wehe presse die vor den Athemöffnungen befindlichen Flüssigkeiten in die Athemwege hinein. Man kann sich für diese Ansicht auf die Autorität Röderer's berufen, welcher, wie im historischen Theil erörtert wurde, sich nicht entschliessen konnte, eine intrauterine Athmung für möglich zu halten. Der Ueberdruck der Wehe trifft gleichzeitig die ganze Oberfläche des Thorax, wie sollte derselbe durch Mund und Nase Flüssigkeiten in den Thorax hinein treiben, da ja der letztere unter dem gleichen Ueberdruck von Aussen her sich befindet? Warum hätte, wenn sie ihm überhaupt zukommt, der Ueberdruck der Wehe nicht jedesmal diese Wirkung, sondern nur bei Kindern, deren Leben anderweitig beeinträchtigt ist? Wenn der Ueberdruck der Wehe das Fruchtwasser nebst den ihm beigemengten Materien bei scheintodten Kindern in die Luftwege triebe, warum treibt er dasselbe nicht vielmehr noch in den offenstehenden After derselben, warum tritt im Gegentheil bei scheintodten Kindern das Kindspech zum After heraus? Das geschieht eben lediglich dadurch, dass durch die Action der Inspirationsmuskeln, namentlich des Zwerchfells, der Druck für den Inhalt des Thorax vermindert, der

Druck für den Inhalt des Abdomen vermehrt wird gegenüber dem vorhin daselbst bestandenen und an der Oberfläche fortbestehenden gleichviel wie hohen Druck [1]). Allein durch eine solche Druckdifferenz, welche lediglich durch Muskelaction am eigenen Körper des Fötus herbeigeführt werden kann, welche gerade durch Contraction des Zwerchfells nothwendig herbeigeführt wird, kann die vor den Athemöffnungen gelegene Flüssigkeit in die Luftwege gelangen.

Röderer stand mit seiner richtigen Ansicht über den Mechanismus der Athmung, speciell der ersten Inspiration des Gebornen, ziemlich isolirt da; das Factum, dass die Möglichkeit einer Inspiration vom Geborensein nicht abhängt, war ihm unbekannt, das Vesal'sche Experiment und die Plater'sche Beobachtung, selbst die Beobachtung der Inspirationsbewegungen des halb gebornen Kindes, obwohl vor seiner Zeit gelegen, waren ihm entgangen. Es war Befangenheit und Bescheidenheit, dass Röderer für die ihm bekannte Thatsache der Anwesenheit von Geburtsflüssigkeiten in den Luftwegen todt und scheintodt geborner Kinder eine Erklärung suchte, welche den Anschauungen seiner Zeit möglichst wenig widerstrebte. Dass eine derartige Erklärung wieder in jüngster Zeit Vertheidiger finden konnte [2]), ist nur dadurch verständlich, dass die Lehre von der Placentarathmung und ihren Störungen durch Hecker, Schwartz, Böhr und Andere immer mehr die Gestalt eines Dogma angenommen hatte, welches, je schroffer es hintrat, um so nothwendiger mit den Thatsachen in Widerspruch gerathen musste. Das Dogma lautete kurz: Athembewegung ist die erste und nothwendige Folge jeder Unterbrechung des Placentarkreislaufs, intrauterine Athembewegung hat stets zur Ursache eine Hemmung der Placentarathmung.

---

1) Ob die Trachea und ihre Verzweigungen beim Fötus von Fruchtwasser erfüllt sind, welches dann natürlich mit dem Eiraum communicirt, ist für die in Rede stehende Frage ganz einerlei. Wie weit die Wände der Trachea von einander abstehen mögen, jedenfalls pflanzen sie den Ueberdruck der Wehe mit der gleichen Kraft auf ihren Inhalt fort wie die schmale Flüssigkeitssäule, welche vom Eiraum aus in die Trachea sich vielleicht erstreckt, und wie hoch der Ueberdruck der Wehe steigt und wie lange er anhält, es wird durch ihn ein Flüssigkeitswechsel hinein oder hinaus nicht bewirkt werden.

2) Kristeller, Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. Sitzung vom 9. Juni 1863. Monatsschrift XXII Seite 419.

Der aus den Sectionsbefunden todt oder sterbend geborener Kinder entnommene Beweis dafür, dass das Eintreten des Scheintodes in den meisten Fällen begleitet ist von intrauterinen Inspirationsbewegungen ist der gleiche wie der aus den Symptomen entnommene, der Befund der aspirirten Massen in den Luftwegen, in Nase, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien.

Wo dieser Befund angetroffen wird, ist er durchaus beweisend für vorausgegangene intrauterine Inspiration, wo er fehlt, kann intrauterine Inspiration trotzdem stattgehabt haben, nämlich entweder bei verlegten Athemöffnungen oder ausschliesslich im letzten Stadium der Asphyxie oder bei unreifen Früchten. Die erste Inspiration wird stets eine bis dahin nicht bestandene bedeutende Füllung der Blutbahnen in der Lunge hervorrufen; wenn die erste Inspiration bei verlegten Athemöffnungen stattfindet, wird diese Füllung der Blutbahnen viel bedeutender ausfallen müssen, als wenn irgend eine Substanz durch die Inspiration die Luftwege zu füllen veranlasst wird. Das ist a priori klar und die Krahmer'schen und Schwartz'schen Experimente haben erwiesen, dass wir diese Blutfülle in den auf genannte Weise zu Grunde gegangenen Thierföten bei der Section vorfinden. Wir finden auch bei in der Geburt asphyctisch zu Grunde gegangenen Kindern häufig diese Blutfülle im Thorax, nicht allein Ueberfüllung der Gefässe, sondern auch häufig Extravasate, letztere namentlich im subserösen Gewebe der Pleura und des Pericardium. Man hat nun die Blutfülle der Lungen und die genannten Extravasate, wo sie ohne gleichzeitige Füllung der Luftwege mit aspirirten Massen vorgefunden wurden, als vollgültigen Beweis für stattgefundene intrauterine Athmung bei verlegten Luftwegen angesprochen (Hecker). Als beweisend würden wir diesen Befund nur dann betrachten können, wenn jede andere Deutung ausgeschlossen wäre, das ist aber, wie weiter oben erörtert wurde, nicht der Fall. Was speciell die subserösen Extravasate betrifft, so hat schon Schwartz[1]) mit Recht gegen Hecker erwähnt, dass dieselben mit weit mehr Wahrscheinlichkeit auf Stauung in den Bronchialgefässen als auf Aspiration zu beziehen sind. Der Umstand, dass wir in anderen nicht im Thorax gelegenen Gefässbezirken, so namentlich an den Nahtknorpeln und Fontanellen des Schädels, meist gleichzeitig und oft massenhafter die gleichen Ecchymosen antreffen, spricht schon

1) A. a. O. Seite 20. 21.

deutlich dafür, dass dieselben weit richtiger von einer Rückstauung im Gebiet der Aorta als von Ueberfüllung der Lungenblutbahn abzuleiten sind.

In jüngster Zeit hat man mehrfach den intrauterinen Tod des Kindes, wenn erhebliche Quantitäten aspirirter Massen in den Luftwegen bei der Section sich fanden, als „Ertrinkungstod" bezeichnet (Böhr, Schröder). Ich möchte an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, dass die Bezeichnung doch wenig passt und lieber fallen gelassen wird, weil sie dem minder Instruirten ein irriges Vorurtheil zu erwecken im Stande ist. Wenn der Geborene durch Untertauchen zu Grunde geht, so geschieht das, weil anstatt der Atmosphäre andere, irrespirable Materien seine Luftwege füllen, und wir sehen im Befund der Ertrinkungsflüssigkeit in den Luftwegen mit Recht den Befund der Todesursache. Beim intrauterinen Tod ist die Aspiration der umgebenden Medien eine für das Sterben selbst im schlimmsten Fall irrelevante Nebenerscheinung. Wenn der im Mutterleib asphyctisch gewordene Fötus einmal Athembewegungen macht, so wird bei Einstreichen von Flüssigkeiten in die Luftwege lange nicht diejenige Ueberfüllung der Blutbahnen im Thorax zu Stande kommen, als wenn die Aspiration von Flüssigkeiten nicht stattfinden kann, die Derangirung der ganzen Circulation wird minder intensiv sein und wenn die Ursachen der Asphyxie fortdauern, wenigstens erst später zu Stande kommen. In allen Fällen, wo die fötale Placentarcirculation nicht oder doch nicht ganz unterbrochen ist, wo der irgendwie asphyctisch gewordene Fötus Inspirationen macht, wirkt die Aspiration der Geburtsflüssigkeiten ganz besonders günstig, weil, je mehr der erweiterte Thoraxraum durch aspirirte Massen gefüllt wird, desto geringer der Einfluss der Inspirationsbewegung auf Verminderung der Blutsäule in den Nabelarterien ist. Die Aspiration ist es also, welche geradezu in einer Anzahl von Fällen die Möglichkeit einer intrauterinen Reparation der Asphyxie offen hält; in den anderen Fällen verzögert sie wenigstens das Sterben und verlängert dadurch die Möglichkeit, dass spontan oder durch Kunsthülfe das Kind geboren werde, bevor der Tod erfolgt ist. Nachtheilig können die aspirirten Massen überhaupt nur dann erst wirken, wenn das Kind noch lebend geboren wurde, wenn das Kind intrauterin überhaupt nicht gestorben ist. Es ist also durchaus unpassend, die Todesart des intrauterin erstickenden Kindes

mit einem Namen zu belegen, der die aspirirten Massen als Todesursache voraussetzen lässt.

Die vom Kinde bei den vorzeitigen Athembewegungen aspirirten Massen sind nicht immer bloss Fruchtwasser, Meconium, Vernix caseosa, mütterlicher Schleim und Blut. In seltenen Fällen gelangt auch atmosphärische Luft an die Athemöffnungen des in der Vagina oder im Uterus vorzeitig inspirirenden Kindes und wird dann bei der Section entweder in den grösseren Luftwegen als Beimischung der genannten Substanzen oder selbst in den Lungenalveolen vorgefunden. A. Müller[1]) hat unlängst eine ganze Reihe solcher Fälle aus der Literatur zusammengestellt und durch eine eigene interessante Beobachtung vermehrt. Ganz selten sind die Fälle, wo der Luftgehalt der Lungen sehr bedeutend ist, mir sind nur fünf Fälle bekannt, wo mindestens eine ganze Lunge durch intrauterine Aspiration bis zur Schwimmfähigkeit von Luft erfüllt war. Es sind dabei zwei Beobachtungen von mir, welche wenig bekannt geworden sind. Ich berichte kurz die fünf Fälle, zum Theil nach A. Müller, zum Theil nach meinen Notizen.

Knüppel[2]) beobachtete bei Wendung eines Kindes auf den Fuss vernehmliches Schreien desselben. Das Kind wurde todt geboren. Die Section zeigte beide Lungen vollständig ausgedehnt und lufthaltig.

Meine erste Beobachtung betraf eine 25jährige Zweitgebärende. Hohe Schieflage des Kindes. Wiederholte Versuche mittelst eingeführter Hand den Kopf über das Becken zu stellen. Strictur des Muttermundes, Tetanus Uteri. Als ich am 9. Januar 1857, 36 Stunden nach Abfluss des Wassers, die Frau zuerst sah, war das Kind bereits todt. Schwierige Wendung auf beide Füsse. Keinerlei Wiederbelebungsversuche am Kinde. Section: Knabe 8 Pfd. 20 Zoll. Blutreichthum aller Unterleibseingeweide. Leber und Milz strotzend von Blut. Bedeutende Blutergüsse in der Rindensubstanz der Nieren. Zwerchfell beiderseits in der Höhe der 6. Rippe. Lungen, beide luftgefüllt, halten die gesammten Brusteingeweide auf dem Wasser schwimmend. Lungen fast in allen Theilen lufthaltig, die Ränder, vornehmlich die des linken unteren

---

1) Carl Hermann Alfred Müller, Ueber Luftathmen der Frucht während des Geburtsactes etc. Inauguraldissertation. Marburg 1869.

2) Pr. Vereins-Zeitung 1853. 16.

Lappens emphysematös. Die Lungen wurden in der Sitzung vom 13. Jan. 1857 der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin vorgezeigt [1]).

Meine zweite Beobachtung [2]) fand an einer 44jährigen Erstgebärenden statt. Die Frau kreisste seit 3 Tagen. Tags zuvor waren vergebliche Versuche gemacht worden, das Kind mit der Zange zu extrahiren, als ich die Frau am 23. September 1857 sah. 2. Schädellage, Rücken vorn, Kopf auf der Beckenenge, keine Herztöne, keine Kopfgeschwulst. Extraction mit der Zange. Die Entwicklung des Rumpfes fand ungewöhnliche Zögerung dadurch, dass das Kind mit angezogenen Schenkeln sich in vollständiger Leichenstarre befand. Selbstverständlich keinerlei Wiederbelebungsversuche. Die Section zeigte die rechte Lunge atelectatisch, dagegen die linke fast durchweg lufthaltig, auf dem Wasser schwimmend; auf der Durchschnittsfläche der letzteren quoll überall blutiger Schaum. Die rechte Niere zeigte in einzelnen Pyramiden deutlichen Harnsäure-Infarct.

Der vierte Fall ist der vielbesprochene von Hecker [3]). Erstgebärende. Verkürzung der Conjugata um 1 Zoll. Vorzeitiger Wasserabfluss. Schwinden des Fötalpulses. Oeftere diagnostische Untersuchungen mit der halben Hand. Todtgeburt nach 26stündiger Geburtsdauer. Sectionsbefund: Lungen voluminös, bedecken den Herzbeutel, hellgrauroth, schwammig anzufühlen. Die Brusteingeweide in toto herausgenommen vollkommen schwimmfähig. An vielen Stellen der Lungen, besonders den Rändern, unverkennbares Emphysem. Aus Einschnitten schaumiges Blut. Jedes einzelne Lungenstückchen schwimmt.

Der fünfte Fall ist eine Beobachtung von Franqué's [4]). Erstgebärende. Querlage des Kindes. Während 4tägiger Wehendauer Selbstwendung auf den Kopf. Nach Abfluss des Fruchtwassers Uteruskrampf. Incision des Muttermundes, nach dessen Ausführung tympanitischer Percussionsschall des Uterus constatirt wurde. Beim Einbringen der Zangenlöffel entweicht Luft durch die Scheide nach Aussen. Tod des Kindes vor vollendeter Geburt. Sectionsbefund: Linke Lunge rosenroth, ausgedehnt, schwimm-

1) Monatsschrift für Geburtskunde IX. 1857. Seite 264.
2) Deutsche Klinik 10. October 1857. No. 41 Seite 401.
3) Virchow's Archiv XVI. 1859. Seite 534.
4) Würzburger med. Zeitschrift III. 1862. Seite 437.

fähig, beim Einschneiden Knistern, rechte Lunge etwas weniger lufthaltig.

Fälle, wo ein Lungenlappen bis zur Schwimmfähigkeit durch intrauterine Athmung ausgedehnt ist, finden sich schon öfter, und noch öfter die, wo kleine Partieen der Lungen Luftgehalt zeigen.

Wie ein Lufteintritt in die Lungen beim ungebornen Kinde zu Stande kommen könne, darüber ist viel debattirt worden; selbstverständlich ist, dass die Luft nur auf dem Wege des Genitalkanals an die Athemöffnungen des Kindes und nur durch Inspirationsbewegung in dessen Lungen gelangen kann. Von Wichtigkeit für die forensische Beurtheilung des Sectionsbefundes unbeobachtet geborner und gestorbener Kinder würde es natürlich sein, wenn die Annahme gerechtfertigt ist, der in den Lungen einer Leiche der genannten Kategorie vorgefundene Luftgehalt rühre von intrauterinen Athembewegungen her. In den fünf genannten exquisitesten Fällen von intrauterinem Luftathmen des später todt gebornen Kindes waren jedesmal bei Lebzeiten des Kindes Manipulationen und Operationen vorausgegangen, welche den Genitalkanal weit hinauf klaffen machten und so der Atmosphäre freien Zugang gestatteten; auch in der Mehrzahl der Fälle geringeren Luftgehalts der Lungen waren ähnliche Proceduren vorausgegangen, in anderen allerdings nur gewöhnliche Digitaluntersuchung. Müller bringt in der genannten Arbeit einen Fall bei, wo in der rechten Lunge eines todt gebornen Kindes in allen drei Lappen inselförmig zerstreut reichlich lufthaltige Stellen gefunden wurden, nachdem bei der vorausgegangenen Geburt die Vagina nicht anders als mit zwei untersuchenden Fingern betreten worden war. Die Annahme Müller's, dass eine Bewegung des Kindes fast immer ein Einsaugen von Luft in den Geburtskanal hervorrufen müsse, sobald der Schluss der Weichtheile kein vollständiger ist, dürfte schwerlich gerechtfertigt sein; und ob das spontane Klaffen der Weichtheile wegen eines alten Dammrisses, wegen Varizen oder irgend wie pathologisch bedingter Rigidität an und für sich einen Luftzutritt zu den Athemöffnungen des Kindes je ermöglichen kann, scheint von vorn herein unwahrscheinlich. Der Beweis, dass selbst ohne Digitaluntersuchung Luft zu den in den Genitalien der Mutter tief verborgenen Athemöffnungen der Frucht gelangen könne, würde nur durch den Befund von Luft in den Lungen eines solchen Kindes gegeben werden können, während

dessen Geburt, wenn überhaupt, Digitaluntersuchung erst stattfand, nachdem constatirter Weise sein Tod bereits erfolgt war. Ein solcher Fall liegt bis jetzt nicht vor.

In einzelnen Fällen hat die zu den Athemöffnungen des Kindes geleitete Luft demselben ein nicht nur für das angelegte Ohr, sondern auch für die Umstehenden hörbares Schreien ermöglicht. Die Möglichkeit eines solchen intrauterinen Schreiens ist bis in die neueste Zeit, so auch von Schwartz[1]) in Zweifel gezogen worden. Es laufen eben unter den berichteten Fällen viele Fabeln mit unter, die man von den wirklichen Beobachtungen scheiden muss. Des vortrefflich beobachteten Kristeller'schen Falles geschah Seite 108 Erwähnung. Kunze[2]) hat elf Fälle von Vagitus uterinus aus der neueren Literatur zusammengestellt. Fälle, die von Citat zu Citat durch mehrere Hände gegangen sind, müssen immer mit einiger Vorsicht aufgenommen werden. Die Originalmittheilungen der Kunze'schen Fälle sind mir nicht zugänglich gewesen. Es giebt ja schon seit dem Alterthum eine Menge fabelhafter Geschichten vom Schreien der Kinder im Mutterleib, und Fälle, wie der achte bei Kunze, in welchem der Schwerpunkt des Beweises, dass das im Mutterleib befindliche Kind geschrieen habe, darin gelegen ist, dass eine Katze, welche etwa geschrieen haben könnte, durchaus nicht aufzufinden war, sollten heutzutage lieber nicht weiter geschrieben werden; die Mehrzahl der von Kunze referirten Fälle trägt aber das Gepräge der Beobachtung. In allen diesen Fällen werden dem vagitus vorausgegangene hoch hinaufreichende Manipulationen meist operativer Art, oder doch Untersuchungsbefunde berichtet, die nur durch ungewöhnlich hoch hinaufreichende Manipulationen zu gewinnen waren.

Die Kinder sind nach dem Schreien theils todt, wie in dem Knüppel'schen, theils lebend, wie in dem Kristeller'schen Fall geboren worden. Die Geburten waren zum grossen Theil durch sehr üble Umstände komplicirt. Für die Entstehung von Scheintod und intrauterinem Tod dürfen wir der vorzeitigen Aspiration von Luft jedenfalls keinen grösseren Einfluss als der Aspiration von Fruchtwasser beimessen. Um eine dauernde Athmung vor der Geburt unterhalten zu können, wird die für vorzeitige

1) Schwartz a. a. O. Seite 225.

2) Der Kindermord. Historisch und kritisch dargestellt von Dr. med. Carl Ferdinand Kunze. Leipzig 1860 Seite 101 ff.

Aspiration gebotene Luft nie ausreichen können. Gleich tiefe Inspirationsbewegung wird die Placentarathmung gerade so vermindern, wenn Luft, wie wenn Fruchtwasser die Luftwege füllt. Ein geringer Vortheil wird bei der Luftaspiration immerhin sein, dass nun inzwischen ein wenig Sauerstoff aus der in den Lungen befindlichen Luft in das Blut aufgenommen werden kann. Die Circulationsstörung, welche durch die Inspirationen gesetzt wird, kann sich intrauterin wieder ausgleichen, wenn nicht die Ursachen, welche die Inspiration veranlassten, eine zunehmende Verarmung an Sauerstoff nothwendig mit sich führen. Gerade in dieser Beziehung liegt nun die Sache bei Luftaspiration in manchen Fällen, jedenfalls in allen Fällen von Vagitus uterinus günstiger als bei der Aspiration anderer Massen, weil wir annehmen dürfen, dass in manchen Fällen die zugeleitete Luft oder das dieselbe zuleitende Instrument den Reiz zur Inspiration abgab, eine Beschränkung der Placentarathmung also als vorher bestanden überhaupt nicht angenommen zu werden braucht. Kristeller macht in seinem Fall, ohne Zweifel mit Recht, diese Annahme. Er fühlte, während das Kind schrie, den Puls in der Nabelschnur nur wenig unter der normalen Frequenz. Schon das Schreien selbst spricht ja gegen einen zur Zeit bestehenden Zustand von Asphyxie und eben darum halte ich für alle Fälle von Vagitus uterinus die Annahme einer Erregung der Athmung durch andere Reize als behinderte Placentarathmung für erforderlich. Ich glaube auch, dass einer der wesentlichsten Gründe für die enorme Seltenheit des Vagitus uterinus der ist, dass, wenn operative Eingriffe Luft an die Athemöffnungen des Kindes leiten, das meist unter Umständen geschieht, welche Ursache sind, dass das Kind zu dieser Zeit schon asphyctisch ist.

Am lebend gebornen Kinde, welches zur extrauterinen Athmung kommt, können wir constatiren, ob es Geburtsflüssigkeiten aspirirt hat; ob es in utero auch Luft aspirirte, ist natürlich nur in den einzelnen Fällen von Vagitus uterinus constatirt. Ich glaube, dass die Annahme gerechtfertigt ist, dass in gleichem Verhältniss wie von den todtgebornen so auch von den nur scheintodt gebornen und wiederbelebten Kindern eine Anzahl in utero Luft neben dem Fruchtwasser inspirirt hat. Auch von den lebensfrisch gebornen Kindern mögen manche in utero Luft geathmet haben. Nachweisen lässt sich das natürlich nie, aber nach dem eben Erörterten spricht der Umstand, dass ein Kind lebensfrisch geboren wird,

nicht dagegen. Schreit ein Kind im Uterus, so sind wir genöthigt, anzunehmen, dass es nicht asphyctisch sein konnte zu der Zeit, als die Luft zu seinen Athemöffnungen gelangte. Aber nicht jedes Kind, welches lebensfrisch in die Lage kommt, in utero Luft zu athmen, braucht auch in utero zu schreien.

Gerade in diesen Tagen fand in meiner Klinik eine Geburt statt, bei welcher die Möglichkeit, das lebensfrisch geborne Kind habe in utero bereits Luft geathmet, nicht ganz fern liegt. Wilhelmine Z., 22jährige Magd, gut genährt, kräftig gebaut, 151 Ctm. hoch, mit normalem Becken, kam nach normalem Verlauf der ersten Schwangerschaft am 27. Juni 1870 auf's Gebärbett. Erste Schädellage. Wasserabfluss 9 Uhr Morgens, vollendete Eröffnung 11 Uhr Morgens. Häufige Untersuchung mit zwei Fingern seitens der Hebammenschülerinnen. 11 Uhr 30. schnitt der Kopf durch. Sobald derselbe seine äussere Drehung gemacht hatte, fing das Kind laut zu schreien an und schrie bis nach vollendeter Geburt. Der Rumpf wurde mittelst Eingehen des Zeigefingers in die Achselhöhle entwickelt. Bei Entfernung der Nachgeburt mittelst Druck auf den Uterus entwich aus demselben mit lautem Geräusch Luft. Uterus blieb bei Secalegebrauch gut contrahirt, doch war noch nach 20 Stunden am Fundus deutlich tympanitischer Schall, der erst im Lauf des 2. Tages verschwand. Mit Ausnahme einer leichten Endometritis (einmalig höchste Temperatur 39. 8) verlief das Wochenbett normal. Das Kind erfreute sich ungetrübter Gesundheit.

Dass Kinder schreiend geboren werden, ist immerhin nicht häufig, ebenso ist es nicht häufig, dass nach beendigter Geburt des Kindes Luft im Uterus ist. Wir müssen, wo zwei minder häufige Ereignisse zusammenfallen, uns die Frage vorlegen, ob dieselben nicht etwa in causalem Zusammenhang stehen. Dass die im Uterus vorgefundene Luft von aussen eingedrungene Atmosphäre war, ist nach dem Verlauf der Geburt keinem Zweifel unterworfen. Zu welcher Zeit sie in den Uterus gelangte, lässt sich nicht feststellen, aber jedenfalls war sie gleichzeitig mit dem Kinde im Uterus. Vielleicht ist sie vor Geburt des Kopfes während der häufigen Untersuchungen eingetreten, dann kann sie das Kind zu einer Inspiration veranlasst haben, zum Theil in dessen Lungen gelangt sein und das Material zum ersten Schrei nach gebornem Kopfe geliefert haben. Da aber das Geschrei bei allein geborenem Kopfe fortdauerte, also für den im Becken stehenden Thorax Raum

für inspiratorische Erweiterung vorhanden war, so ist diese Annahme durchaus nicht nothwendig. Ja, es kann das Causalverhältniss sogar das gerade umgekehrte gewesen sein: es ist ebenso möglich, dass nicht bei der vorausgegangenen Untersuchung, sondern gerade durch die wechselnde Ex- und Inspiration des im Becken stehenden Kindes neben dem Thorax desselben Raum gegeben wurde für das Eindringen derjenigen Luft, welche nachher im Uterus vorhanden war. Ich führe den Fall eben nur an, um zu weiteren Beobachtungen in Bezug auf die vorliegende Frage anzuregen.

Nach dem oben Erörterten compliciren also die vorzeitigen Athembewegungen in der Mehrzahl der Fälle die intrauterine Asphyxie und sie bilden eine nicht unwesentliche Complication schon für den intrauterinen Verlauf derselben. Es wurde Seite 109 ff. constatirt, in welcher Weise durch dieselben die Mechanik des fötalen Kreislaufs alterirt wird: Die Placentarcirculation, wenn sie überhaupt noch besteht, wird erheblich vermindert und dadurch die Verarmung des Blutes an Sauerstoff beschleunigt. Besteht gleichzeitig Compression der Nabelschnur, und war dieselbe, wie häufig der Fall, eben die Ursache der Verarmung an Sauerstoff, welche dann zur ersten Inspiration die Veranlassung gab, so wird schon vor der ersten Inspiration eine bedeutende collaterale Steigerung des Blutdrucks im ganzen übrigen Gebiet der Aorta descendens, demnächst im Gebiet des Arcus Aortae, dann im Ductus Botalli und in den Lungenarterien zu Stande gekommen sein, welche durch mehrmalige Inspiration mit Erleichterung der übrigen Gefässgebiete auf die Lungenblutbahn sich concentriren wird. Die einmal begonnenen Inspirationen werden sich wiederholen, so lange die Medulla auf den wachsenden Reiz der Sauerstoffverarmung reagirt. Haben wegen Erschöpfung der Erregbarkeit der Medulla die Athembewegungen aufgehört, und gewinnt nach Ermüdung des dauernd gereizten Vagus die Herzaction wieder an Frequenz und der Blutdruck an Höhe, so stellt sich der normale Blutdruck auch in der Aorta descendens und in den Nabelarterien wieder her und, wenn im Uebrigen die Bedingungen dazu vorhanden sind, kann die Placentarathmung wieder in vollen Gang kommen. Das wird stattfinden, wenn z. B. eine übermässige Wehe, ein vorübergehender Druck auf die Nabelschnur das ursprüngliche Athemhinderniss gebildet hatten. Dauert aber eine

Compression der Nabelschnur fort, oder war überhaupt das ursprüngliche Athemhinderniss des Fötus ein dauerndes, so schreitet natürlich auch nach dem Aufhören der Athembewegungen die Verarmung des Blutes an Sauerstoff immer weiter fort. Die Erregbarkeit des kindlichen Nervensystems sinkt immer tiefer; zwar wird mit Erlahmung des Vagus das Herz wieder anfangen, frequenter zu schlagen, aber auch die acceleratorischen Herznerven erlahmen und die Herzthätigkeit wird für immer erlöschen.

Ein schnell und vollständig vorübergehendes einmaliges Hinderniss der Placentarathmung von solchem Grade, dass vorzeitige Athembewegungen dadurch angeregt werden, ist verhältnissmässig selten, weil, wenn einmal im Verlauf einer Geburt gegeben, die Bedingungen zu einem solchen meist derart sind, dass ihre Einwirkung entweder fortdauert oder sich wiederholt, bis spontan oder durch Kunsthülfe die Geburt erfolgt. Darum ist es selten, dass eine mit Athembewegungen begleitet gewesene intrauterine Asphyxie intrauterin wieder verschwindet. Es ereignet sich aber, dass das Fruchtwasser, sogar schon beim Blasensprung, meconiumhaltig abgeht und dass später das Kind lebensfrisch bis auf einige Rasselgeräusche bei den ersten Inspirationen geboren wird. Es kommen sogar Fälle vor, wo lebensfrisch geborne Kinder nach den ersten kräftigen, aber resultatlosen Athembewegungen erst in Asphyxie verfallen, lediglich weil sie die Luftwege voll aspirirter Flüssigkeiten haben. All diese übrigens seltenen Fälle sind nur dadurch zu erklären, dass vorzeitige Athmung stattfand, und dass danach die Placentarathmung wieder in vollem Umfange in Gang kam und bis zu Ende der Geburt ungetrübt fortbestand.

Häufiger schon ist der zweite Fall, dass nach einmaliger Anregung intrauteriner Inspirationen die Asphyxie unaufhaltsam in Tod ausgeht. Tetanus uteri, Placentalösung, Compression der vorgefallenen Nabelschnur durch den sofort fest ins Becken getretenen Kopf, Steckenbleiben des mit dem unteren Ende voraus halb gebornen Kindes, plötzlicher Tod der Mutter sind diejenigen Anlässe, welche, wenn das Kind nicht sofort durch vollendete Geburt der Gefahr entzogen wird, dasselbe schnell tödten, weil sie es ausschliessen, dass nach Erschöpfung der Medulla, nach Ermüdung des Vagus die Placentarathmung, wenn auch nur vorübergehend, sich rehabilitire. Auch die genannten Anlässe gehören zu den seltneren Gefährdungen des Kindes.

Der dritte, beiweitem der häufigste Fall ist der: die in anomal

hohem Grade die Placentarathmung beeinträchtigenden Anlässe treten nur mit der Wehe in volle Wirksamkeit und lassen in der Wehenpause den vorhin genannten günstigen Vorgängen mehr oder weniger freien Spielraum. Daher ist es die häufigste Art intrauteriner Acquisition von Scheintod und intrauterinen Todes, dass in wiederholtem Wechsel Behinderung der Placentarathmung, Inspiration bis zur Erschöpfung der Medulla, Wiederaufnahme der Placentarathmung mit Erholung der Medulla, neue Behinderung der Placentarathmung, neue Folge von Inspirationen und so weiter das Kind ganz allmälig dem definitiven Erlöschen des Lebens zuführen. Wäre das nicht der Fall, wie sollte es uns in so zahlreichen Fällen gelingen, längere Zeit selbst stundenlang nach eingetretener Behinderung der Placentarathmung das Kind, wenn auch tief scheintodt, doch wiederbelebungsfähig zu Tage zu fördern?

Ganz ad integrum wird nur selten nach einmal angeregter Inspiration und nur bei nachfolgender langer Pause das Kind intrauterin sich erholen können, wohl niemals, wenn viele Male hinter einander Inspiration bis zur Erschöpfung der Medulla stattfand. Das verhindern die gleichzeitig zu Stande kommenden und zum Theil nachbleibenden Störungen der Circulation. Wenn die durch Compression der Nabelschnur jedesmal gesetzte collaterale Steigerung des Blutdrucks im ganzen Gebiet der Aorta descendens die ersten Male durch die bald darauf einsetzenden Inspirationen auch ohne bleibende Folgen gehoben wird, bei fortdauernder Compression bleiben die Inspirationen aus, bei häufig mit der Wehe sich wiederholender Compression der Nabelschnur tritt jedesmal die Inspiration später ein, weil die Erregbarkeit der Medulla sich inzwischen noch nicht wiederherstellen konnte; die collaterale Stauung im Gebiet der Aorta descendens wird daher zunehmen, es entwickelt sich nach und nach diejenige Hyperämie der Becken- und Bauchorgane, es erfolgen diejenigen selten grösseren, meist kleinen Blutergüsse im Bereich der Aorta descendens, die wir in den Leichen der Kinder, welche durch den genannten Anlass zu Grunde gingen, vorfinden. Auch durch den Arcus aortae muss die Stauung zum Hirn sich erstrecken.

Es mag aber irgendwie die Placentarathmung unterbrochen und zu den ersten Inspirationen die Veranlassung gegeben worden sein, immer wird der bald anomal werdende Mechanismus der Inspirationen und der dann folgende Stillstand des Thorax Circulationsstörungen setzen, welche denen, die bei Erstickung des Er-

wachsenen stattfinden, bis zu einem gewissen Grade ähnlich sind. Freilich wird im Fötus das nach erfolgtem Stillstand des Thorax weiterschlagende Herz nie in dem Grade wie beim Erwachsenen das Blut aus dem Gefässgebiet des linken Herzens in das des rechten hinüberpumpen, erstens weil die Muskulatur beider Ventrikel ziemlich gleiche Stärke hat, zweitens weil durch das Foramen ovale aus dem venösen, durch den Ductus Botalli aus dem arteriellen Theil des Stromgebiets des rechten Herzens dem Blute ein Rückweg in das Stromgebiet des linken Herzens offen steht; aber wenn eine Reihe respiratorischer Bewegungen des Thorax mit längeren Stillstandspausen vielmals wechselt, wenn die Inspirationsbewegungen, wie in tiefer Asphyxie geschieht, anhaltend werden und von Exspirationen nur unvollkommen gefolgt sind, wird schliesslich eine solche Ueberfüllung der sämmtlichen im Thorax gelegenen Blutbahnen zu Stande kommen, dass der Herzmuskel die Widerstände zu überwinden nicht mehr im Stande ist und dass, wenn auch an der Uteruswand die Bedingungen zu einer Wiederaufnahme der Placentarathmung gegeben sind, die Herzaction des Kindes zu einer solchen nicht ausreicht.

Die Möglichkeit, dass eine Stauung im Körpervenensystem des Fötus durch das Foramen ovale eine Erleichterung finde, ist vermöge der Lage des Foramen ovale und der Valvula Eustachii in geringerem Grade für die obere als für die untere Hohlvene gegeben. Das dürfte nicht unwichtig sein für Deutung des bei intrauterin erstickten Kindern so häufigen Befundes bedeutender venöser Stase, selbst voluminöser Extravasate im Gehirn. Ich glaube, dass in der Mehrzahl der Fälle, wo nicht anderweite Resultate einer Gewalt, die den Schädel traf, wie Knochenbruch oder Sinuszerreissung, sich vorfinden, wir die Blutergüsse an der Oberfläche oder im Inneren des Hirns, namentlich stets die in die Ventrikel erfolgten, weit richtiger auf die durch die Erstickung gesetzte venöse Stase als auf Compression des Schädels beziehen.

Die genannten Circulationsstörungen werden minder bedeutend sein, werden intrauterin sich wieder ausgleichen können, wenn das Hinderniss der Placentarathmung ein einmaliges, schnell vorübergehendes war; sie werden rapid zu einer bedeutenden Höhe anwachsen, wenn die Placentarathmung vollständig und auf die Dauer unterbrochen ist; sie werden je nach der Dauer und Häu-

fähigkeit einer in Intervallen eintretenden Beschränkung der Placentarathmung wechselnd steigen und sich theilweise wieder ausgleichen, und dieser Vorgang kann sich über Stunden erstrecken. Erfolgt die Geburt vor Eintritt des Todes, so wird der bestehende Scheintod durch die Circulationsstörungen natürlich in wesentlicher Weise complicirt. Soweit das Blut in seinen Gefässbahnen sich befindet, wird seine anomale Vertheilung durch nichts schneller als durch regelmässige Lungenathmung regulirt. Die Extravasate können der Wiederbelebung hinderlich werden. Auch das wiederbelebte Kind kann an ihren Folgen noch nachträglich zu Grunde gehen.

Wir haben nun einen Rückblick zu werfen auf die verschiedene Entstehungsweise des Zustandes, in welchem das Kind „scheintodt" geboren wird.

Entweder ist die Apnoe des scheintodt gebornen Kindes überhaupt nicht unterbrochen gewesen — der seltnere Fall, oder das Kind hat vorzeitige Athembewegungen gemacht. Im letzteren Fall athmete entweder das Kind bei verlegten Athemöffnungen — das Seltnere, oder die Luftwege füllten sich mehr oder minder stark mit Geburtsflüssigkeiten. Entweder ist die Asphyxie durch ein dauerndes Athemhinderniss zu Stande gekommen, dann besteht sie erst kurze Zeit; oder die Placentarathmung war bereits längere oder kürzere Zeit hindurch wechselnd behindert und wieder frei.

Nicht alle diese Eventualitäten sind direct für Prognose und Therapie von practischer Bedeutung, schon desshalb nicht, weil manche derselben erst nach Ablauf des Falles aus den Symptomen der Genesung oder aus dem Sectionsbefund zu diagnosticiren sind. Auf Grund dessen wird Niemand denselben die pathologische Bedeutung absprechen.

Die Asphyxie, welche ohne Unterbrechung der fötalen Apnoe zu Stande kommt, entsteht stets langsam, steigert sich nur sehr allmälig und kann auf jedem Stadium lange gleichbleibend fortbestehen. Sie kann intrauterin in Tod ausgehen, wie die Sectionsbefunde beweisen; sie ist es wahrscheinlich, welche, wenn sie vor der Geburt einen sehr hohen Grad erlangt hat, auch nach der Geburt noch, wie in den Maschka'schen und ähnlichen Fällen, stundenlang ohne alle Inspiration fortbestehen kann, bevor sie in Wiederbelebung oder Tod ausgeht. Weil sie ohne alle schweren

Complicationen in Betreff der Luftwege und in Betreff der Blutvertheilung einfach als Steigerung des während jeder kräftigen Austreibungswehe normalen Zustandes zu Stande kommt, so bietet sie auch, wenn sie höhere Grade erreicht, nach der Geburt die nach Verhältniss günstigsten Chancen. In vielen Fällen reicht die Summe der durch Vollendung der Geburt gesetzten Reize schon aus, die Respiration ohne alle weitere Störung in Gang zu bringen. Vor Vollendung der Geburt nehmen wir nur das Hauptsymptom der Asphyxie überhaupt, die Verlangsamung der Herzaction wahr. Meconium wird in die Eihöhle nicht entleert. Erkannt wird diese Entstehungsweise der Asphyxie daran, dass, während jede Meconiumbeimischung zum Fruchtwasser fehlte, das scheintodt geborne Kind keine Rasselgeräusche bei den ersten, activen oder passiven, Respirationen zeigt.

Die Asphyxie, deren Zustandekommen von Athembewegungen begleitet ist, kommt schneller zu Stande und erreicht früher höhere Grade, ausgenommen den Fall, dass das Hinderniss der Placentarathmung ein einmaliges schnell vorübergehendes war (wo dann das Kind, wenn es noch einige Zeit im Mutterleibe verweilt, überhaupt nicht scheintodt sondern lebensfrisch geboren wird). Wir werden, so oft wir vor erfolgter Geburt die Asphyxie wahrnehmen, diese Entstehungsweise der Asphyxie stets von vornherein annehmen, weil sie die weitaus häufigere ist. Wir nehmen sie mit Sicherheit an überall da, wo uns als Ursache der Asphyxie ein plötzlich die Placentarathmung beschränkender Anlass bekannt ist. Wir haben den objectiven Beweis für dieselbe, ausser wo wir die Athembewegungen direct wahrnehmen, überall dann, wenn Meconium mit dem Fruchtwasser abgeht[1]) und am gebornen Kinde jedesmal dann, wenn dessen erste Athmungen von Rasselgeräuschen begleitet sind. Die letzteren werden fehlen, wenn nur bei verlegten Athemöffnungen inspirirt wurde; die Meconiumbeimischung zum Fruchtwasser wird schwerlich fehlen. Die Chancen für das scheintodte Kind sind minder günstig, wenn es vorzeitige Athembewegungen gemacht hat, als wenn solche ausblieben, weil die aspirirten Massen ein Hinderniss für den Erfolg der extra-

1) Es bedarf der Erwähnung wohl kaum, dass bei Beckenendlagen der Abgang von Meconium weder Athembewegung noch überhaupt Asphyxie anzeigt. Wenn der Bauch unter dem Ueberdruck einer kräftigen Wehe, die Afteröffnung aber unter dem einfachen Atmosphärendruck sich befindet, wird auch ein in voller Action befindlicher Sphincter natürlich überwunden.

uterinen Athmung setzen können, aber sie sind am schlechtesten, wenn es bei verlegten Athemöffnungen Inspirationen gemacht hat wegen der intensiveren Derangirung seiner Circulation. Kinder, die intrauterin bei verlegten Athemöffnungen inspirirten, werden, wenn überhaupt lebend, wohl nur in ganz tiefem Scheintod geboren.

Ob die Asphyxie durch ein dauerndes Athemhinderniss oder durch ein wechselnd in Wirksamkeit tretendes zu Stande kommt, schliessen wir aus den im einzelnen Fall bekannten Ursachen der Asphyxie und aus den am Fötus beobachteten Symptomen. Tetanus uteri, dauernde Compression der Nabelschnur, Lösung der Placenta, Tod der Mutter setzen nothwendig ein dauerndes Athemhinderniss, unter dessen Einfluss der Fötus meist unter Athembewegungen und meist schnell seinem Ende entgegengeht, wenn er nicht der Gefahr durch die Geburt entgeht; ich sage meist, weil diejenigen Fälle eine Ausnahme bilden können, wo die Athembeschränkung nicht plötzlich einsetzte, wo der Fötus durch vorausgegangene Einflüsse bereits allmälig in tiefe Asphyxie gesunken war. Am Fötus beobachten wir ein schnelles Sinken der Herzaction. Doch ist dieses Sinken der Herzaction durchaus nicht nothwendig in einer stetig fortschreitenden Abnahme der Frequenz der Herzschläge ausgesprochen. Die Frequenz hebt sich nicht selten zwischendurch zur normalen und selten über die normale Zahl, kann sogar längere Zeit auf anomaler Höhe verharren; das ist für Prognose und Indicationen um so wichtiger, weil nicht in allen Fällen das Hinderniss der Placentarathmung als solches uns bekannt sein kann. Hohl, Kiwisch, Cazeaux und Andere hatten bereits darauf aufmerksam gemacht, dass Steigerung der Frequenz der fötalen Herztöne über die Norm Gefahr für das Leben der Frucht anzeige. Schwartz (a. a. O. Seite 245.) bestritt die Richtigkeit der zum Grunde liegenden Beobachtungen. Einen Fall von eclatantem und anhaltendem Steigen der Herzfrequenz nach vorausgegangenem tiefen Sinken in Folge einer durch Nabelschnurvorfall bedingten Behinderung der Placentarathmung veröffentlichte ich dann in der deutschen Klinik (1859 a. a. O.). Hüter (Monatsschrift XVIII 1862. Suppl. Seite 48 ff.) macht drei Fälle bekannt, wo ebenfalls bei nachträglich nachgewiesenem asphyctischem Sterben des Fötus eine Zeit lang seine Herzfrequenz erhöht war. Schröder (Lehrbuch Seite 541) bestätigt nun nach einer Reihe eigener Erfahrungen die Beobachtung Hüter's, sagt

aber, dass bei Störungen des placentaren Gasaustausches anfänglich nicht selten eine bedeutende Frequenz des fötalen Pulses auftrete. Ich muss dazu nach meiner inzwischen häufig wiederholten Beobachtung bemerken, dass dieser Steigung der fötalen Pulsfrequenz stets ein bedeutendes Sinken vorausgeht, welches natürlich der Beobachtung entgehen kann, wenn die Ursache der Beschränkung der Placentarathmung aus dem Geburtsverlauf anderweit nicht bekannt war. Ermüdung und Lähmung des Vagus nach vorausgegangener Ueberreizung kann wohl lediglich die Ursache der genannten Erscheinung sein, welche selbstverständlich für die Prognose nicht günstig ist. Die Herztöne sind, wenn sie nach vorausgegangenem Sinken sich wieder heben, bei normaler oder gesteigerter Frequenz häufig minder laut, als sie früher waren, man hört manchmal anstatt des früheren Doppeltons nur einen einfachen [1]).

Wenn das die Asphyxie bedingende Hinderniss der Placentarathmung wechselnd einwirkt, wenn dieselbe zwischendurch vollkommen frei wird, hebt sich anfangs zwischendurch die Herzaction vollkommen zur Norm ähnlich wie beim normalen Wechsel von Wehe und Wehenpause, erst nach und nach bleibt auch in den Intervallen die Frequenz hinter der früher bestandenen Höhe zurück.

Der Scheintod mag wie immer entstanden sein, das geborne Kind zeigt sehr verschiedene Grade desselben, und wenn auch die Entstehungsart für den weiteren, auch für den extrauterinen Verlauf von erheblicher Bedeutung ist, der Grad des Scheintodes, wie er beim eben Geborenen vorliegt, ist für die Prognose und mehr noch für die Indicationen von weit directerer practischer Bedeutung.

Ich will nicht ausführlich darauf zurückkommen, dass das, was man als Arten des Scheintodes unterschieden hat und zum Theil noch unterscheidet, als Arten mit willkürlich erdachtem verschiedenem Modus der Entstehung, nur Grade, auf einander folgende Stadien desselben Zustandes sind. Schon Girtanner und Herhold hatten nachgewiesen, wie irrthümlich es sei, den Zustand

---

1) Der zweite Herzton verliert, bei unveränderter Stellung des Kindes, an Stärke und Deutlichkeit, wie Depaul ganz richtig beobachtet hat. Traité théor. et prat. d'auscultation obstétr. Paris 1847.

von Erstickung, in dem manche Kinder geboren werden, theils als Apoplexie, theils als Anämie aufzufassen. Später hat Cazeaux auf Grund seiner Beobachtungen mit Bestimmtheit ausgesprochen, dass der livide und bleiche Scheintod nur Stadien desselben durch Behinderung der Placentarathmung bedingten Zustandes seien, deren Uebergang in einander an ein und demselben geborenen Kinde man unter Umständen beobachten könne. Wenn die meisten neueren Lehrbücher nun neben dem apoplectischen und anämischen Scheintode noch einen asphyctischen statuiren, so wird durch diese halbe Concession an den Fortschritt der Wissenschaft die Auffassung des wirklichen Sachverhalts erst recht verschoben. Ich verweise in Betreff des Verhaltens von Apoplexie und Anämie zum Scheintode einfach auf das im Eingang dieses Theils Gesagte.

Die Symptome des Scheintodes der Neugeborenen sind allgemein bekannt, auch wurden sie bereits in der Einleitung genannt. Ich will sie nicht von Neuem einfach aufzählen. Die Thätigkeit der Respirationsmuskeln, die Action des Herzens, der Puls in der Nabelschnur verhalten sich an asphyctisch gebornen Kindern sehr verschieden. Es ging aus den vorstehenden Erörterungen hervor, dass und weshalb schon in utero Herzaction und Respirationsbewegung selbst bei stetig zunehmender Sauerstoffverarmung des Blutes ein wechselndes Verhalten zeigten. Erfahrung hat mich gelehrt, dass auch am gebornen Kinde wir schweren Täuschungen verfallen, wenn wir das verschiedene Verhalten in einer dieser Beziehungen für Prognose und Indicationen einzeln verwerthen wollen. Ein Kind, das sofort nach vollendeter Geburt einige Respirationsbewegungen macht, stirbt oft unaufhaltsam trotz aller Wiederbelebungsversuche; ein anderes, dem in den ersten 5 oder 10 Minuten eine Inspiration nicht abgelockt werden kann, kommt später schnell zu vollem Leben. Manches Kind, das mit frequentem Herzschlag geboren wurde, kann zu spontanen Inspirationen durchaus nicht gebracht werden, ein anderes, dessen Herzaction bei der Geburt nur ein Viertel jener Frequenz zeigt, kommt auf leichte Reize zu völlig normaler Respirationsthätigkeit. Oft verhält sich All das umgekehrt. Die Erregbarkeit der Medulla wechselt und die Energie des Vagus fällt und hebt sich wieder, und dieser Wechsel findet eben mehrfach statt, während der Verlauf des Zustandes trotz dieses Wechsels der einzelnen Erscheinungen seine stetigen Fortschritte zum definitiven Erlöschen des Lebens macht. Hätten wir in

jedem einzelnen Fall die genaue Anamnese des bisherigen intrauterinen Verlaufs der Asphyxie, welche nothwendig fast immer sehr unvollkommen ist, so würden wir jene Symptome besser verwerthen können; wir würden dann zehn oder noch mehr Grade des Scheintodes der Neugeborenen aufstellen können und nach der verschiedenen Aetiologie würde jeder Grad noch in Unterarten zerfallen.

Grade des Scheintodes der Neugeborenen zu unterscheiden, hat nur einen Werth, wenn dieselben massgebend für die Indicationen sind und wenn ihre Diagnose schnell zu stellen ist, denn die Erfüllung der ersteren lässt keinen Aufschub zu. Wir dürfen uns dabei nicht an wechselnde Erscheinungen halten, deren Bedeutung erst aus längerer Beobachtung klar wird. Im Verlauf einer jeden Asphyxie tritt ein Stadium ein, wo die Muskeln ihren Tonus verlieren, wo das Kind schlaff wie eine frische Leiche wird. Dieses Stadium ist für mich die Grenze zwischen leichtem und tiefem Scheintod, weitere Grade unterscheide ich nicht, weil solche Unterscheidung für die Indicationen ohne Belang ist. Die Grenze dieser zwei Grade fällt ziemlich genau zusammen mit derjenigen, welche die Zustände scheidet, die die älteren Autoren als lividen oder apoplectischen, als bleichen oder anämischen Scheintod für ätiologisch verschieden hielten. Die Bezeichnungen Asphyxia livida und pallida, blauer und bleicher Scheintod, können daher sehr wohl auch für die von mir unterschiedenen zwei Grade des Scheintodes beibehalten werden. Nur muss ich in Betreff dieser Benennung, um Missverständnissen vorzubeugen, bemerken, dass es auch ein frühes Stadium des Scheintodes giebt, wo die Kinder noch nicht livid sind, noch nicht apoplectisch aussehen, Kinder, denen man nur ein wenig auf den Hintern zu klopfen braucht, um sie zum Schreien zu bringen.

Das erste Stadium des Scheintodes charakterisirt sich vor Allem durch den noch vorhandenen Muskeltonus[1]); active Bewegung irgend eines Muskels fehlt zwar meist völlig, aber die Gliedmassen des Kindes und der Unterkiefer hangen nicht schlaff herab, der Kopf sinkt nicht völlig haltlos zur Seite, wenn man das Kind erhebt. Die Herzaction ist meist kräftig, aber verlang-

1) Ich will mit dem Ausdruck nichts weiter bezeichnen, als denjenigen Grad von Straffheit der Muskulatur, wie er am lebensfrischen Menschen im Zustand der Ruhe besteht und für jeden vorurtheilslosen Beobachter eclatant contrastirt gegen den schlaffen Zustand der Muskulatur in einer frischen Leiche.

samt, oft sehr bedeutend verlangsamt, ebenso natürlich der Nabelschnurpuls, aber die Blutwelle oft gross und kräftig und Arterien und Vene des Nabelstranges dann strotzend gefüllt. Respirationsbewegung fehlt im Anfang meist; wenn sie sich einstellt, geschieht das meist mit weinerlicher Verziehung der Gesichtszüge, anfangs oft oberflächlich, dann meist ausgiebig, mit lauten Rasselgeräuschen und bald mit Geschrei. Die Haut dieser Kinder ist meist turgescirend, straff, roth bis blauroth, die Conjunctiva oft injicirt.

Wenn im blaurothen Scheintod unmittelbar nach der Geburt die Herzaction an Frequenz sehr bedeutend eingebüsst hat, wird dadurch die Prognose nicht wesentlich schlechter. Vagusreizung ist die Ursache dieser Herabsetzung der Herzfrequenz und wo eine energische Vagusreizung noch besteht, ist auch die Erregbarkeit der Medulla noch nicht allzu tief gesunken. Die nach Vollendung der Geburt zunehmende Verarmung an Sauerstoff giebt oft schliesslich noch ausreichenden Reiz zu einer spontanen tiefen Inspiration, die dann das schnelle Erwachen aus der Asphyxie einleitet. Kommt auch durch künstliche Steigerung der Reize Respiration nicht zu Stande, so geht der blaue Scheintod ganz allmälig in den bleichen, schlaffen über. Die Derangirung der Circulation, die vielleicht erfolgten Extravasate tragen wohl häufig die Schuld daran.

Das zweite Stadium des Scheintodes charakterisirt sich durch den Verlust des Muskeltonus; die Gliedmassen und der Unterkiefer hangen schlaff herab, der Kopf sinkt haltlos zur Seite, sobald man das Kind erhebt, der After steht offen. Diese Kinder sehen stets leichenblass aus, die Haut ist schlaff, wird schnell kühl, die Conjunctiva ist glanzlos und blass mit Ausnahme etwa früher erfolgter Extravasate. Die Herzaction ist stets sehr schwach, oft dabei frequenter als im vorigen Stadium, oft auch ganz selten. Der Puls in der Nabelschnur fehlt meist völlig, und wenn er vorhanden ist, ist er kaum zu fühlen. Die Arterien und meist auch die Vene des Nabelstranges sind fast leer. Respirationsbewegung fehlt oft gänzlich, nicht selten aber machen gerade die in diesem Stadium gebornen Kinder gleich nach Vollendung der Geburt eine oder ein Paar scheinbar tiefe Inspirationen und erwecken dadurch dem Unkundigen falsche Hoffnungen. Wenn Inspirationsbewegungen in diesem Stadium stattfinden, so erfolgen dieselben ohne alle gleichzeitige Action der Gesichtsmuskeln, meist bleibt auch der Unterkiefer dabei unthätig. Man nimmt fast nur eine sehr ener-

gische Zwerchfellaction an der Einziehung der Rippenenden wahr, in manchen Fällen ist auch eine energische Hebung der Thoraxwand ersichtlich, aber jedenfalls kommt eine Dilatation des Thorax nicht oder in sehr geringem Grade nur durch diese Athembewegungen zu Stande; denn man nimmt bei denselben selten Rasselgeräusche wahr, obgleich die Kinder, wie sich später meist ergiebt, die Luftwege voll aspirirter Massen haben; und die Section, wenn der Scheintod in Tod ausgeht, zeigt geringen oder gar keinen Luftgehalt der Lungen.

Bei den im schlaffen Scheintod gebornen Kindern ist der Vagus gelähmt oder doch stark ermüdet; ist die Herzaction selten, so ist das ein Zeichen, dass auch die motorischen Herzcentra bereits mangelhaft fungiren. Aus den Hautcapillaren, aus der ganzen Placentarbahn ist die Blutsäule geschwunden, Herz- und Gefässstämme sind von Blut überfüllt, Extravasate häufig vorhanden. Die Erregbarkeit der Medulla ist viel tiefer gesunken als beim blauen Scheintod und, wenn der durch die Geburt gesetzte vollständige Abschluss der Sauerstoffzufuhr und die durch sie gesetzten Hautreize eine Inspiration noch auszulösen im Stande sind, so hat dieselbe den Charakter der im letzten Stadium der Asphyxie gemachten Athembewegungen und führt dem Blut keine oder nur wenig und bei der tief gesunkenen Circulation der Medulla wohl kaum je Sauerstoff zu. Es ist gewiss enorm selten, dass ein in schlaffem Scheintod gebornes Kind spontan zu vollem Leben erwacht. Es werden das die seltenen Fälle sein, wo tiefe Asphyxie ohne vorzeitige Athembewegungen zu Stande kam. Gelingt es, ein in schlaffem Scheintode gebornes Kind wiederzubeleben, so durchläuft dasselbe zwar nicht das ganze Bild des blaurothen Scheintodes, aber eines der wesentlichen Zeichen für die beginnende Wiederbelebung ist die Rückkehr des Muskeltonus und die wiedereintretende Füllung der Hautkapillaren.

Die Prognose des Scheintodes wird natürlich ganz bedeutend modificirt durch die Therapie. Davon im folgenden Theil.

Auch nach gehobenem Scheintod droht dem Kinde aus dessen Complicationen noch Gefahr, theils durch die aspirirten Massen, theils durch die namentlich innerhalb des Thorax oder der Schädelhöhle erfolgten Extravasate. Diese Gefahren machen sich meist, wenn überhaupt, in den ersten Stunden oder doch Tagen nach der Geburt geltend und führen häufig zu lethalem Ausgang.

Inwiefern weiter hinaus für das Leben ein abgelaufener Scheintod des Neugebornen nachtheilige Consequenzen etwa habe, darüber liegen wenig Beobachtungen vor. Fast das einzige und sehr werthvolle Material für Beantwortung dieser Frage liegt vor in einer Arbeit von W. J. Little, Gründer des Royal orthopaedic Hospital zu London [1]), welcher über 50 Fälle von Contracturen (Spastic rigidity) zusammenstellt, welche in vorgerückterem Kindesalter (2—12 Jahr) zu seiner Beobachtung kamen und zum grossen Theil wenigstens mit Deutlichkeit ihre Anfänge bis gegen die Zeit der Geburt hin zurückdatiren liessen. Die Geburten waren in allen diesen Fällen durch üble Umstände complicirt, in der Mehrzahl der Fälle tiefer Scheintod des Kindes nach der Geburt vorhanden gewesen.

Obgleich nach erfolgter spontaner oder künstlicher Wiederbelebung tief scheintodter Kinder nachbleibende Krankheit und früher Tod drohen, so kann es doch wohl, da wir im Besitz von Mitteln sind, noch dicht vor der Pforte des Todes das Leben zur vollen Flamme anzufachen, nicht gerechtfertigt werden, die Versuche zur Wiederbelebung zu unterlassen oder aufzugeben, bevor der Tod wirklich erfolgt ist. Die namentlich bei der früher üblichen Therapie oft kurze Dauer des mühsam errungenen Erfolges hat manche Geburtshelfer zu solcher Ansicht bewogen [2]).

Da ich auch die Ansicht meines Freundes Häckel [3]) nicht theile, dass es der fortschreitenden Veredlung des Menschengeschlechts entgegenarbeite, zur zunehmenden Entkräftung der modernen Kulturvölker führe, wenn zur Zeit kümmerliche Existenzen durch unsere Kunst am Leben erhalten, sogar zur Fortpflanzung heranzureifen befähigt werden; da ich im Gegentheil diese „medicinische Züchtung“ nicht allein für ein nothwendiges Resultat, sondern auch für ein Förderungsmittel der Cultur des Menschengeschlechts halte, so schreite ich mit ganz gutem Gewissen zum vierten Theil meiner Abhandlung.

1) Transactions of the obstetrical society of London. Vol. III. 1862. Pag. 293.

2) Kauffmann und Wegscheider in der Sitzung der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin vom 26. Januar 1864. Monatsschrift XXIII. 1864. Seite 402.

3) Natürliche Schöpfungsgeschichte von Ernst Häckel. Zweite Aufl. Berlin 1870. Seite 155.

Therapeutisches.

Diejenige Therapie, welche dem Scheintod der Neugeborenen oder doch den höheren Graden desselben vorzubeugen im Stande ist, die Prophylaxis, abzuhandeln, liegt nicht in meinem Plane. Je genauer wir auf diejenigen Ereignisse bei der Geburt achten, von denen wir aus Erfahrung wissen, dass sie durch Beschränkung der Placentarathmung Gefahr für das Kind nothwendig im Gefolge haben, je mehr wir mit der Aetiologie des Scheintodes bekannt sind, desto weniger werden wir in der Lage sein, die Effecte dieser Gefahren am Fötus selbst abwarten zu müssen, und je sorgfältiger wir in allen Fällen in der gebärenden Frau den Fötus beobachten, desto eher werden wir die den Fötus drohende Gefahr, auch wenn wir noch nicht wissen können, wodurch dieselbe bedingt ist, erkennen, desto sicherer werden wir eine vorhandene Gefahr abzuwenden oder wenigstens abzukürzen in vielen Fällen im Stande sein. Abkürzung der Gefahr für den Fötus ist unter diesen Umständen gleichbedeutend mit Beschleunigung der Geburt, und da die zu diesem Zweck uns zu Gebote stehenden Mittel theils die für den Fötus bereits bestehenden Gefahren vorübergehend noch zu erhöhen, theils neue Gefahren für ihn und für die Mutter zu setzen geeignet sind, so kommt für ein segensreiches Handeln es darauf an, dass wir zu keiner Zeit Mittel anwenden, die unter den obwaltenden Umständen etwa grössere Gefahr setzen als diejenige, welche eben beseitigt werden soll. Die prophylactische Therapie des Scheintodes der Neugebornen ist also gleichbedeutend mit einem sehr grossen Theil der speciellen Therapie der Geburtsanomalieen. Wir beschränken uns hier auf die Therapie des Scheintodes am geborenen Kinde.

Die Factoren des im Scheintod des Neugeborenen uns vorliegenden pathologischen Zustandes, aus welchem wir die Indicationen für unser Handeln zu entnehmen haben, sind die folgenden:

1. Die tief gesunkene Erregbarkeit der Medulla ob-

longata, welche auf den weit über die Norm gesteigerten Reiz des Sauerstoffmangels nicht mehr durch Inspirationsbewegung reagirt.

2. Dieser Sauerstoffmangel selbst und die mit ihm verbundene Kohlensäureanhäufung im Blute, welche beide, so lange noch Circulation besteht, in stetem Zunehmen begriffen sind.

3. Das zunehmende Sinken der Energie der Circulation, welches in der Seltenheit und Schwäche der Herzcontraction und deren Folgen seinen Ausdruck und ein secundäres, aber wesentliches Unterhaltungsmoment findet in Ueberfüllung des Herzens und der im Thorax gelegenen Blutbahnen.

4. Die grössere oder geringere Anfüllung der Luftwege mit Fruchtwasser, Meconium, Schleim und Blut.

Die durch diese vier Vorlagen gegebenen Indicationen und die zur Realisirung derselben zu Gebote stehenden Mittel wollen wir zuerst einzeln erörtern und danach werde ich diejenigen Regeln, welche bei Behandlung des Scheintodes der Neugebornen zu befolgen mir am wichtigsten scheint, im Zusammenhang darlegen.

(Zu 1.) Der gesunkenen Erregbarkeit der Medulla gegenüber können dreierlei Indicationen aufgestellt werden. Entweder sind die Reize zu steigern, um trotz der verminderten Erregbarkeit Athembewegung noch auszulösen, jedenfalls das Nächstliegende; oder es sind, da das Centrum nicht mehr reagirt, von den peripherischen Bahnen aus die Inspirationsmuskeln zu erregen; oder wir haben die Erregbarkeit der Medulla wieder herzustellen.

Die auf den Reiz des Blutes nicht mehr reagirende Medulla ist häufig noch auf dem Wege des Reflexes, namentlich von der Haut aus, zu erregen. Umfangreiche plötzliche Hautabkühlung ist ein sehr energischer Inspirationsreiz. Ich erinnere an die Rolle, die derselbe höchst wahrscheinlich bei normaler Anregung der ersten Inspiration spielt. Anspritzen von kaltem Wasser mit der Hand, ein kräftiger Strahl kalten Wassers, aus einer Spritze gegen die Magengrube oder in den Nacken gerichtet, setzen einen Hautreiz, der sehr häufig das scheintodte Kind zur ersten und sogleich kräftigen Inspiration veranlasst. Die Haut mit Schnee reiben, Aether auf die Magengrube aufträufeln, haben öfters die gleiche Wirkung. Auch wohl hauptsächlich durch Hautreiz wirkt das in ganz leichten Fällen mit Erfolg gebräuchliche Mittel, das scheintodte Kind mit

der Hand auf den Hintern oder auf den Rücken zu klopfen, ferner leichtes Peitschen der Haut mit einem beblätterten Zweige. Auch von Schleimhäuten aus kann durch Reflex Inspirationsbewegung ausgelöst werden, von einem kalten Klystir, vom Vorhalten von Ammoniak vor die Nase hat man Erfolg gesehen, vom letzteren Mittel wohl nur, wenn oberflächliche Inspiration bereits stattfand. Das kräftigste Mittel, auf dem Wege des Reflexes durch Reizung der Hautnerven Inspirationen auszulösen, ist das kurze Eintauchen des an den Schultern gefassten Kindes bis an den Hals in einen Eimer voll möglichst kalten Wassers.

Sind die auf diesem Wege erzielten Athembewegungen ausgiebig, wiederholen sie sich in regelmässigem Intervall und sind sie von lautem Geschrei gefolgt, so ist mit ihnen zugleich allen überhaupt vorhandenen Indicationen genügt. Die normale Blutmischung kommt selbstverständlich auf keine andere Weise so schnell zu Stande, nichts auch entlastet so schnell das Herz und die Gefässstämme von ihrer Blutüberfüllung und bringt die erlahmende Circulation wieder in Gang als eine kräftige regelmässige Respiration, und wohl ausnahmslos genügt dieselbe auch vollkommen, um die aspirirten Massen theils auf der grossen Fläche der Respirationsschleimhaut zur schadlosen Vertheilung und zur Resorption, theils zur Expectoration zu bringen.

Haben aber die auf dem Wege des Reflexes angeregten Inspirationen den oben beschriebenen dem späteren Stadium der Asphyxie zukommenden Charakter, oder werden Inspirationen überhaupt nicht, oder nur ganz einzelne ausgelöst, so ist mit Wiederholung und Wechsel der Versuche, mittelst Reflexerregung das Kind zu beleben, nicht nur unnütz Zeit verloren, sondern von Minute zu Minute verarmt das Blut mehr an Sauerstoff, sinkt die Erregbarkeit immer mehr, und gehen die gleich nach der Geburt noch vorhandenen Chancen für Lebensrettung immer sicherer verloren.

Der andere Weg, bei erlahmter Medulla Inspiration hervorzurufen, ist electrische Erregung der Inspirationsmuskeln, namentlich des Zwerchfells. Electrische Reizung der Phrenici ist in neuerer Zeit namentlich von Bär[1]) und Pernice[2]) warm empfohlen worden. Ich habe dieselbe selbst nicht geübt und an scheintodten

1) A. a. O. Seite 294.
2) A. a. O. Seite 34.

Neugeborenen nicht üben sehen, und will daher für mein Urtheil über dieselbe eine massgebende Bedeutung nicht beanspruchen. Was mich abhält, die electrische Reizung der Phrenici zu üben und mir viel Erfolg von derselben zu versprechen, ist das Folgende. Erstens kommt es mir vor, dass es nicht eben ein schonender Weg sei, einer Nervenbahn, welche durch acute Ueberreizung bis zum Erlöschen der Erregbarkeit functionsunfähig geworden ist, durch Steigerung der Reize Leistungen abzunöthigen. Zweitens vermuthe ich, dass gerade in den höheren Graden des Scheintodes, bei völlig erschlaffter übriger Muskulatur, wegen der grossen Biegsamkeit der Rippenenden des Neugebornen die isolirten Contractionen des Zwerchfells nur eine sehr geringe oder keine Dilatation des Thorax zur Folge haben werden. Drittens sind gerade kräftige Exspirationen (natürlich im Wechsel mit Inspirationen) sowohl zur Entfernung der aspirirten Massen als auch zur Beseitigung der Blutüberfüllung des Herzens behufs Wiederbelebung dringend erforderlich. Viertens ist es sicher, wenn selbst die künstliche Respiration mittelst Reizung der Phrenici sich als ebenso gut wie andere Methoden erweisen könnte, dass dieselbe niemals zur allgemeinen Methode werden kann, weil es nie dazu kommen wird, dass die Mehrzahl der Geburtshelfer, geschweige der Hebammen, einen leistungsfähigen electrischen Apparat zu jeder Geburt mitbringe. Die Methode würde also, selbst wenn sie vortrefflich wäre, ein Schaustück für die Kliniken bleiben, und ein solches hat gerade in der Geburtshülfe sehr wenig Werth.

Der dritte Weg, die Medulla wieder leistungsfähig zu machen, in allen Fällen von tiefem Scheintod der rationellste, ist der, ihre gesunkene Erregbarkeit zu heben. Das kann natürlich nur geschehen dadurch, dass ihr arterielles Blut zugeführt wird.

(Zu 2.) Aufnahme von Sauerstoff ins Blut ist beim gebornen Kinde nur durch die Lungen möglich, und also, wenn das Kind spontan nicht athmet, durch künstliche Respiration. Die künstliche Athmung durch Innervation der Phrenici wurde besprochen. Ausserdem ist künstliche Athmung möglich durch Lufteinblasen und durch derartige passive Bewegung des Thorax, dass er wechselnd ausgedehnt und verengt wird.

Das Lufteinblasen geschieht entweder von Mund zu Mund, oder von Mund zu Nase, beides fast gänzlich aufgegebene Methoden, weil es bei aller Vorsicht nicht mit Sicherheit vermieden werden kann, dass die eingeblasene Luft zum Theil in den Magen gelangt

und von da aus nur ein Hinderniss für das Herabtreten des Zwerchfells abgiebt; oder man bläst die Luft durch einen elastischen Katheter ein. Ein Katheter von 3 Mm. Dicke lässt sich leicht, über Zungenwurzel und Kehldeckel vom Zeigefinger geleitet, durch die Glottis und in die Luftröhre hinab einschieben. Bevor man durch denselben Luft einbläst, empfiehlt es sich, wie schon Paul Scheel that, die intrauterin aspirirten Flüssigkeiten zurückzusaugen, entweder mit dem Mund, oder besser, wie Scheel that, mit einer Spritze. Für den erforderlichen und zulässigen Druck, mit dem darauf die Luft einzublasen ist, lernt man bald nach einigen nachtheiligen Erfahrungen das Maass abschätzen, wenn man sich stets eines Katheters von genau gleichem Kaliber bedient. Die Exspiration ahmt man nach durch abwärts gerichteten Druck am Thorax und gleichzeitiges Aufwärtsdrängen des Zwerchfells vom Bauch her. Schon das Einführen des Katheters, dann das Ansaugen der Flüssigkeiten, dann das Lufteinblasen ruft sehr häufig eine Inspirationsbewegung hervor, die natürlich von geringem Effect ist, so lange der Katheter die Luftwege zum Theil verlegt. Diese Inspirationsbewegungen haben übrigens meist auch den Charakter der in tiefen Stadien der Asphyxie ohne Erfolg stattfindenden. Sie sind nicht etwa auf ein Wiedererwachen der Erregbarkeit der Medulla oder auf einen chemischen Effect der Respiration überhaupt zu beziehen; Rosenthal[1]) leitet sie gewiss mit Recht von mechanischer Reizung der Vagusenden ab. Er sah dieselben constant beim ersten Lufteinblasen in asphyctischen Thieren erfolgen; sie blieben aus, wenn zuvor der Vagus durchschnitten war; dagegen traten sie ohne Lufteinblasen ein, sobald der centrale Stumpf des durchschnittenen Vagus gereizt wurde. Ein anderer Effect des Lufteinblasens, welcher ebenfalls das Urtheil über dessen Wirksamkeit zu bestechen im Stande ist, ist der, dass meist unmittelbar danach, namentlich die ersten Male, eine Beschleunigung der Herzaction eintritt. Man könnte dieselbe davon ableiten, dass das Einblasen von Luft in die Lungen Blut aus den Gefässen derselben zum Herzen drängt; aber das Herz ist gerade bei tief scheintodten Kindern wohl meist schon durch Ueberfüllung an seiner Action behindert. Möglich, dass umgekehrt die

1) Rosenthal, Studien über Athembewegungen. Reichert u. Dubois-Raymond's Archiv 1864. Seite 468. 469. Rosenthal, Die Athembewegungen u. s. w. Berlin 1863. Seite 23. Seite 133.

durch erfolgreiches Einblasen luftgefüllten Lungen auf das Herz einen vermehrten Druck üben, dasselbe und die im Thorax gelegenen Gefässtämme etwas entleeren (eine Wirkung, welche sonst nicht der Inspiration, sondern der Exspiration zukommt) und dass dadurch frequentere Herzaction ermöglicht wird. Möglich aber auch, dass die Erklärung dieser Thatsache eine andere, mir nicht bekannte ist. In sehr vielen Fällen ist die Wirkung des Lufteinblasens auf die Herzaction eine ganz vorübergehende, schon beim dritten und vierten Lufteinblasen bleibt sie aus. In manchen Fällen ist die Wirkung eine fortdauernd wachsende und die vollständige Wiederbelebung gelingt. Ich habe selbst das Lufteinblasen jahrelang geübt und üben gelehrt, habe manche asphyctische Kinder dadurch zum Athmen gebracht, viele auch nicht. Das Lufteinblasen mittelst Katheter war das vortrefflichste Wiederbelebungsmittel, so lange wir nicht im Besitz besserer Methoden der künstlichen Respiration waren. Für seltene Fälle hat dasselbe auch heute seinen Werth behalten.

Die Gründe für und wider das Lufteinblasen sind vielfach debattirt worden, ich will dieselben nicht reproduciren. Hüter[1]), Olshausen[2]), Schröder[3]) sind in jüngster Zeit am lebhaftesten für dieselbe aufgetreten. Derjenige Nachtheil, der mir stets als der wesentlichste der Methode anhaftende erschienen ist, ist der, dass bei der künstlichen Respiration mittelst Lufteinblasen der intrathoracale Druck durch die Inspiration und durch die Exspiration in gleichem Sinne beeinflusst wird, beide vermehren den Druck im Thorax.

(Zu 3.) Nun kommt begreiflicher Weise bei sehr tief gesunkener Herzaction sehr wenig dabei heraus, wenn die geringe Quantität in den Lungencapillaren fast stagnirenden Blutes, von der durch das Lufteinblasen noch ein Theil zum Herzen zurückgedrängt wird, mit Sauerstoff in Berührung kommt; die durch das Lufteinblasen selbst zu Stande kommende Beschleunigung der Herzaction ist keine bedeutende und sehr oft eine schnell vorübergehende; die künstliche Respiration kann aber einen dauernden Effect nur haben, wenn gleichzeitig die Circulation sowohl in der Lunge, als auch im Aortengebiet in lebhafteren Gang gebracht

1) A. a. O.

2) A. a. O.

3) A. a. O.

wird, nur so kann das unmittelbare Resultat der künstlichen Respiration ein umfangreiches werden, nur so können die Resultate der Lungenathmung für Wiedergewinnung der Erregbarkeit der Nervencentren und der Muskeln nutzbar gemacht werden. Wenn, wie am tief scheintodten Kinde der Fall ist, die Herzthätigkeit so bedeutend und nachhaltig geschwächt ist, dass ihr Einfluss auf die Differenz der Stromspannung in den venösen und arteriellen Blutbahnen bis zu dem Grade herabgesunken ist, dass die Ausgleichung dieser Differenz und damit völliger Stillstand der ganzen Blutsäule in naher Aussicht steht, so ist eine Wiederherstellung der Erregbarkeit der Medulla und die dazu voraus erforderliche Vermehrung des Sauerstoffgehaltes des Blutes nur denkbar, wenn die Circulationsgeschwindigkeit wieder gehoben, wenn also zunächst die Spannungsdifferenz zwischen dem Blut in den arteriellen und venösen Wegen vermehrt wird. Bei einer durch stets steigenden Sauerstoffmangel bedingten Herabsetzung der Erregbarkeit der motorischen Herzcentra sind wir den genannten Effect herbeizuführen nur im Stande durch wechselnd in Wirksamkeit gesetzte Steigerung des intrathoracalen Druckes. Schon durch jede ruhige Exspiration, noch viel mehr durch jede gesteigerte Exspiration wird der Druck in der Aorta und ihren Aesten bedeutend erhöht, und zwar geschieht das theils durch Steigerung der einzelnen während der Exspiration erfolgenden Herzcontractionen, theils, wie sich durch Vagusdurchschneidung ergab, unmittelbar durch Einwirkung des Thoraxdruckes auf die Blutsäule [1]). Wenn bei tief asphyctischen Kindern der erste Factor vielleicht auch sehr gering ausfällt, weil die Erregbarkeit der motorischen Herzcentra gesunken ist, der zweitgenannte wird unmittelbar in Wirksamkeit treten müssen. Entgegengesetzt derjenigen auf die Spannung im Aortensystem ist die Einwirkung der respiratorischen Druckschwankung auf die Spannung im Venensystem. Aus der einmal bestehenden Ventilvorrichtung im Herzen ist es a priori klar und durch Messungen ist es festgestellt, dass einem Steigen der Spannung in der Aorta ein Sinken des Drucks in der Jugularvene und einem Sinken des Aortendrucks ein Steigen des Drucks in den Körpervenen jedesmal entspricht. Der Spannungsunterschied, der sowohl im Aortengebiet

1) C. Ludwig, Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme. Müller's Archiv 1847 Seite 242.

als auch im Körpervenengebiet durch einmalige Ex- und Inspiration hervorgebracht wird, übertrifft den durch einmalige Systole und Diastole des Herzens bewirkten. In der Jugularvene übertrifft die durch gewöhnliche Inspiration bewirkte Abnahme des Druckes um das Doppelte die durch die Herzdiastole bewirkte, bei tiefer Inspiration ist die Abnahme die vierfache [1]). Nun kann aber eine für die Gefässstämme einmal gewonnene Druckdifferenz wegen der Klappenvorrichtung des Herzens auf keinem anderen Wege, auch im eben geborenen Kinde nicht, sich ausgleichen, als auf dem der Capillaren, also durch Beschleunigung der gesammten Circulation. Wir besitzen daher bei tief asphyctischen Kindern in einer analog der normalen oder forcirten Respiration gesetzten Druckschwankung im Thorax ein wirksames, und ich glaube das einzige Mittel, die Druckdifferenz jenseit und diesseit des Capillarsystems wieder herzustellen und somit die gesammte Blutcirculation, welche in Stillstand zu gerathen drohte, wieder in lebhaften Gang zu bringen.

Das Lufteinblasen mit Nachahmung der Exspiration mittelst Druck auf den Thorax erhöht einseitig und dauernd den Druck im Thorax. Man hat zur künstlichen Respiration Apparate construirt, welche bestimmte Luftmengen mit grosser Exactheit einblasen und wieder zurücksaugen. Neben anderen Nachtheilen gewöhnlichen Lufteinblasens würde bei solcher künstlichen Respiration auch der Nachtheil dauernder Drucksteigerung im Thorax wegfallen, aber die Druckschwankungen erfolgen dabei in entgegengesetztem Sinne, als bei der spontanen Respiration, die Drucksteigerung fällt auf die Inspiration, die Druckminderung auf die Exspiration. Ich glaube, dass das weder für den Mechanismus der Circulation, noch für den Umfang der Sauerstoffaufnahme seitens des Lungenblutes vortheilhaft sein kann. Die künstliche Athmung durch Innervation der Phrenici, wenn man, wie Pernice, die Exspiration nur durch Rückkehr des gereizt gewesenen Muskels in seine frühere Lage und durch die Elasticität der Lungen zu Stande kommen lässt, vermindert den intrathoracalen Druck bei der Expiration wie bei der Inspiration: für eine bei überfülltem Herzen erlahmende Circulation gewiss sehr bedenklich. Ein Wechsel des Druckes im Thorax ganz analog dem

---

1) C. Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Band II. 2. Auflage 1861. Seite 178.

durch spontane Athmung erzeugten würde gesetzt durch Innervation des Zwerchfells mit nachfolgender Exspiration durch Druck der Hand. Mit dieser Modification würde ich die Reizung der Phrenici dem Lufteinblasen vorziehen, wenn nicht die oben genannten Bedenken beständen.

Die Marshall Hall'sche Methode künstlicher Respiration, welche für Wiederbelebung im Wasser Verunglückter sich vortrefflich bewährt und allgemeine Verbreitung gefunden hat, ist auch für Wiederbelebung scheintodter Neugeborener mit Erfolg angewendet worden. Die Exspiration wird durch Druck des Thorax mittelst des eigenen Körpergewichts, die Inspiration durch Freigebung der elastischen Thoraxwandungen bewirkt. Es kommen also Druckschwankungen im Thorax durch diese Art künstlicher Respiration zu Stande, welche denen der spontanen Respiration vollkommen entsprechen. Der Einwirkung dieser regelmässigen Druckschwankungen auf die Circulation verdankt das Hall'sche Verfahren meines Erachtens zum grossen Theil seine Erfolge am Erwachsenen. Die Erfahrungen Spiegelberg's, Seydel's und Anderer liefern den Beweis, dass dasselbe unter Umständen auch am scheintodten Neugeborenen ausreicht, Respiration und Circulation in vollen Gang zu bringen. Aber es können die Druckschwankungen im Thorax des Neugeborenen nicht annähernd die Höhe erreichen, wie die durch das gleiche Verfahren an Erwachsenen gesetzten. Der Inspirationsdruck kann durch Verstärkung der äusseren Compression leicht die angemessene Höhe erhalten, aber die nachfolgende Expansion des Thorax wird sehr viel geringer nur ausfallen können, weil die Elasticität der Thoraxwandungen des Neugeborenen weit geringer ist und namentlich weil die Thoraxwandungen des Neugeborenen ihr elastisches Gleichgewicht bis dahin dauernd bei vollkommen luftleeren Lungen gehabt haben.

Ich übe seit jetzt mehr als zwölf Jahren ein Verfahren der künstlichen Respiration an tief asphyctisch geborenen Kindern, welches ich auf das Wärmste empfehlen kann, weil es, wenn zeitig angewendet, wirklich selten im Stich lässt. Anfangs wendete ich es in den Fällen an, wo das Lufteinblasen von Erfolg nicht begleitet war, und nachdem ich in solchen Fällen, nach viel verlorener Zeit, die inzwischen viel tiefer asphyctisch gewordenen Kinder durch die neue Methode noch wiederbelebt hatte, wende ich jetzt dieselbe von vornherein an in allen Fällen

tiefen Scheintodes. Das Verfahren bezweckt, gleichzeitig sowohl die Rippen- als auch die Zwerchfellwand des Thorax passiv derartig in Bewegung zu setzen, dass abwechselnd eine möglichst ergiebige Erweiterung und Verengerung des Thoraxraumes zu Stande kommt. Es wird folgendermassen ausgeübt. Das abgenabelte Kind wird mit beiden Händen derart an den Schultern gefasst, dass jederseits der Daumen an der Vorderfläche des Thorax, der Zeigefinger von der Rückenseite her in die Achselhöhle, die andern drei Finger schräg längs der Rückwand des Thorax angelegt werden. Der sonst schlaff herabsinkende Kopf findet zwischen den Ulnarrändern der einander gegenüberstehenden Hohlhände bequeme Stütze. Der Geburtshelfer, welcher mit etwas gespreizten Beinen und wenig vornübergebeugtem Oberkörper Stellung genommen hat, hält das schlaff herabhangende Kind in der beschriebenen Weise angefasst vor sich her, die Arme abwärts streckend (Tafel II Fig. 1). Ohne Aufenthalt schwingt er nun mit gestreckten Armen das Kind aus dieser hangenden Stellung aufwärts. Sind die Arme des Geburtshelfers etwas über die Horizontale erhoben, so halten sie an, so sachte, dass der Körper des Kindes nicht etwa vornüber geschleudert wird, sondern langsam vornübersinkt und durch das Gewicht seines Beckenendes den Bauch stark comprimirt; das ganze Gewicht des Kindes ruht in diesem Moment auf den am Thorax liegenden Daumen des Geburtshelfers (Tafel II Fig. 2). Es ist mit besonderer Sorgfalt darauf zu achten, dass nicht durch den Griff, mit welchem das Kind erfasst wird, dessen Thorax bereits eine Compression erfahre; der Kindskörper ruht beim Griff Fig. 1 ausschliesslich mit dem Boden der Achselhöhlen auf den beiden Zeigefingern des Geburtshelfers, es darf weder eine seitliche Compression des Thorax dabei stattfinden, obwohl die Ulnarränder der Hände dem Kopf eine feste Stütze bieten, noch dürfen die Daumen den Thorax vorn drücken. Beim Aufwärtsschwingen erfolge die Beugung der Wirbelsäule nicht im Thoraxabschnitt, sie muss fast ausschliesslich im Lendenabschnitt stattfinden; die Daumen halten auch jetzt den Thorax nicht mit erheblichem Druck fest, sondern sie bilden eben nur die Stütze, auf welcher der langsam übersinkende Kindskörper ruht. Das Erheben bis zur Horinzontalen erfolge durch kräftigen Schwung der Arme in den Schultergelenken, dann werde die Erhebung der Arme allmälig langsamer und durch sorgfältig abgemessene Bewegung in den Ellbogengelenken und Bewegung der Schulterblät-

ter am Rumpf regulirt der Operateur das allmälige Uebersinken des unteren Rumpfendes des Kindes. Durch dieses allmälige Vornübersinken des kindlichen Beckens über den Bauch erfolgt eine bedeutende Compression der Eingeweide des Thorax von Seiten sowohl des Zwerchfells als auch der gesammten Brustwandung. Als Resultat dieser passiven Exspirationsbewegung treten oft schon jetzt die aspirirten Flüssigkeiten reichlich vor die Athemöffnungen. Nachdem das Vornübersinken des Kindes langsam, aber vollständig erfolgt ist, bewegt der Geburtshelfer seine Arme wieder abwärts, zwischen die in gespreizter Stellung stehenden Beine hinab. Der Kindeskörper wird dadurch mit einigem Schwung gestreckt; der Thorax, von jedem Drucke frei (die Daumen des Geburtshelfers liegen jetzt ganz lose an der vorderen Brustwand an), wird vermöge seiner Elasticität sich erweitern, namentlich aber wird, weil das Kind auf den Zeigefingern des Geburtshelfers an seinen Oberextremitäten hängt und dadurch die Sternalenden der Rippen fixirt sind, das Körpergewicht des Kindes mit einem nicht unerheblichen Schwunge zur Hebung der Rippen verwendet; auch das Zwerchfell weicht nach unten durch den Schwung, den der Inhalt der Bauchhöhle erfährt. Somit erfolgt rein passiv eine umfangreiche Inspiration. Nach einer Pause von wenigen Secunden wird nun das Kind wieder zu der vorigen Stellung nach aufwärts geschwungen, und während es langsam übersinkend mit seinem ganzen Gewicht auf die der vorderen Thoraxwand anliegenden Daumen drückt, erfolgt von Neuem die mechanische Exspiration. Jetzt quellen stets die etwa aspirirten Flüssigkeiten reichlich aus Mund und Nase hervor, meist auch das Meconium aus dem After.

Dieses Auf- und Abwärtsschwingen des Kindes wird acht- bis zehnmal hinter einander wiederholt. Bei der Inspiration tritt meist mit hörbarem Laut die Atmosphäre durch die Glottis. Wenn bei der Exspiration, mit der stets zu beginnen ist, reichlich aus Mund und Nase aspirirte Flüssigkeiten austreten, so wird dieselbe verlängert. Wenn spontane Inspirationsbewegung, die am liebsten an die künstliche Exspiration sich anschliesst, eintritt, so wird entweder durch sofortiges Abwärtsschwingen des Kindes der Effect der passiven Inspiration dem der spontanen hinzugefügt, oder die künstliche Athmung wird unterbrochen und das Kind zunächst im warmen Bade beobachtet, damit der spontane Respirationsvorgang durch

die künstliche Athmung nicht gestört werde. Ich komme darauf im zweiten Abschnitt dieses Theiles zurück.

Nach dem oben Erörterten ist es klar, dass die eben beschriebene Methode künstlicher Respiration mittelst Schwingen des Kindes der ad 3 aufgestellten Indication so vollständig, wie überhaupt möglich entspricht, sie hebt schnell die gesunkene Differenz, der Spannung zwischen arterieller und venöser Blutsäule und bringt dadurch die gesammte Circulation wieder in lebhaften Gang. Da sie gleichzeitig einen lebhaften Wechsel atmosphärischer Luft an der Lungenoberfläche setzt, so genügt sie auch der ad 2 aufgestellten Indication, das Blut wird wieder arteriell und damit wird dann auch der ersten Indication genügt: die Erregbarkeit der Medulla wird, wenn überhaupt noch möglich, auf kürzestem Wege wieder hergestellt.

(Zu 4.) Die vor der Geburt aspirirten Massen können nach der Geburt ein sehr wesentliches Hinderniss für die Athmung abgeben, und der Vorschlag Scheel's, dieselben mittelst Aspiration durch den Katheter zurückzusaugen, war durchaus rationell. Der Vorschlag fand deshalb auch, als er durch Hüter erneuert wurde, viel Anklang. Der wärmste Vertheidiger des Verfahrens ist heute Schröder[1]), der die Ausübung desselben für die Mehrzahl der Fälle von Scheintod als einzige Indication aufstellt.

Wenn ein scheintodt geborenes Kind spontan oder auf Hautreize zu kräftiger Respiration gelangt, so schwinden die anfangs in vielen Fällen starken Rasselgeräusche meist schnell, indem die zuvor aspirirten Massen zum Theil expectorirt, zum andern Theil in dünner Schicht auf die vergrösserte Respirationsfläche vertheilt werden, wo sie zum grössten Theil später zur Resorption gelangen, zum Theil wohl später noch unbemerkt in die Rachenhöhle hinaufbefördert werden. Ich habe zahlreiche Kinder unter diesen Umständen beobachtet, nie einem solchen Kinde den Katheter in die Luftröhre geführt und nie ein Kind nach dem genannten Vorgang in den nächsten Tagen an Pneumonie sterben gesehen, wie Schröder, oder nur an Pneumonie erkranken gesehen, vorausgesetzt, dass man das Kind nicht früher aus der Beobachtung liess, als nachdem lautes anhaltendes Geschrei erfolgt war. Wurde aber das Kind in tiefem Seheintod geboren, das heisst leichenblass, mit schlaffer Muskulatur, so ist vor Allem künstliche Respiration

1) Schröder, Lehrbuch. Seite 543.

indicirt. Wenn man die künstliche Respiration nach meiner Methode ausführt, befördert die künstliche Exspiration die Flüssigkeiten aus den Luftwegen meist so vollständig heraus, dass nach den ersten spontanen Inspirationen alle Rasselgeräusche schwinden und auch in den weiteren Wochen, so lange der Geburtshelfer ein Neugeborenes in Beobachtung zu haben pflegt, Störungen im Respirationsapparat nicht eintreten. Meines Erachtens ist die Katheterisation der Luftröhre auf die wenigen Fälle zu beschränken, wo beim Versuch der künstlichen Respiration nicht die Luft mit Schall einstreicht, weil da zu vermuthen ist, dass der flexible Thorax die seinen Wandungen mitgetheilten Bewegungen ohne Aenderung seines Rauminhaltes erleidet. Das ist, wenn man zuvor die Zungenwurzel nach vorn gedrückt hat, um den Kehldeckel offen zu halten, nur bei nicht reifen Kindern der Fall und auch da durchaus nicht immer.

Es wird nach manchen Seiten befremden, dass ich der Katheterisation der Luftröhre so wenig das Wort zu reden vermag, ich will meine Gründe dafür darlegen. Ich will nicht geltend machen, dass es naturgemässer sei, durch Nachahmung eines kräftigen Exspirationsdruckes die aspirirten Massen hervorzubefördern, als durch Zurücksaugen mittelst eingeführten Katheters, aber der Effect ist ein weit vollständigerer, denn eine nach meiner Methode geübte kräftige Exspiration comprimirt die Bronchen und ihre Verästelungen sicher in demselben Grade, wie dieselben durch die vorangegangenen vorzeitigen Athmungen ausgedehnt worden waren, und fördert also die aspirirten Massen, bevor noch eine Inspiration dieselben tiefer treibt, in die oberen Luftwege, aus denen sie nachher leicht expectorirt werden; die Aspiration mittelst Katheter entfernt immer nur die Massen, welche gerade in der Luftröhre liegen. Schröder (a. a. O. S. 543. 544) erklärt es für nothwendig, dass bei jedem, auch lebensfrisch geborenen, Kinde, wenn es bei den ersten extrauterinen Inspirationen Rasseln zeigt, der Katheter angewandt werde; auch beim scheintodt geborenen Kinde soll die Aspiration mittelst Katheter so oft wiederholt werden, bis das Kind ohne Rasseln athmet. Die in der Trachea liegenden Massen, welche das lauteste Rasseln machen, beeinträchtigen die Respiration am wenigsten. Sie allein können mittelst des Katheters entfernt werden; wenn nicht inzwischen stattfindende künstliche oder spontane Respiration

die früher tiefer gelegenen Massen in die Trachea heraufbefördert, der Katheter befördert sie nicht herauf. Wir entfernen mit dem Katheter gerade diejenigen Massen, welche das Athemhinderniss, wenn ein solches existirt, nicht bilden; die in den Bronchien gelegenen Massen, welche die Luftfüllung der Lungen am meisten hindern können, entfernen wir durch den Katheter nicht, wohl aber werden dieselben durch kräftige passive Exspiration in die Trachea befördert.

Es wäre ganz irrig, aus dem Ort und der Stärke des Rasselns an einem durch aspirirte Massen hindurch die Respiration beginnenden Neugeborenen in ähnlicher Weise auf die Grösse und Bedeutung des Athemhindernisses schliessen zu wollen, wie bei einem durch Lungenkatarrh allmälig Erstickenden. Ein Neugeborenes mag zuvor scheintodt gewesen sein oder nicht, wenn es kräftig athmet und laut schreit, was dann noch in seiner Trachea und seinen Bronchien rasselt, sind lauter bereits überwundene Athemhindernisse, welche bald zur Expectoration gelangen werden; will man diese bereits überwundenen Hindernisse noch mit dem Katheter entfernen, so ist es jedenfalls unrichtig, diese Kinder nach Schröder als durch den Katheter gerettet zu registriren. Wir haben nur darüber zu wachen, dass die Erregbarkeit der Medulla nicht etwa wieder sinke; wir sehen diese Rasselgeräusche ganz von selbst ohne Nachbleiben irgend welchen Nachtheils nach einigen Minuten, selten später, verschwinden.

Ich weiss aus früherer Erfahrung, dass das geschickte Einführen des Katheters in die Trachea des scheintodten Kindes ohne allen Nachtheil geschieht. Wenn das Kind regelmässig athmet, halte ich es aber für einen Nachtheil, durch Einführen des Katheters die regelmässige Athmung für einige Zeit zu stören, und daher kann ich es für so ganz unschädlich auch nicht halten, wenn man, um die stets von Neuem in die Luftröhre heraufbeförderten Massen zurückzusaugen, dem Kinde, wie Schröder empfiehlt, zwanzigmal und öfter den Katheter in die Luftröhre ein- und ausführt. Nehmen wir aber an, die eine Methode wie die andere befördere die aspirirten Massen gleich vollständig und gleich unschädlich zu Tage, es ist noch ein dritter Grund gegen die Katheterisation und vielleicht der wichtigste: Mit Katheterisation der Luftröhre geht unendlich kostbare Zeit verloren. Dem im tiefen Scheintod gebornen Kinde sinkt von Minute zu Minute

tiefer die Erregbarkeit der centralen Nervenapparate; seine Circulation kommt immer mehr zum Stillstand durch Ausgleichung der Druckdifferenz zwischen dem Blut in Arterien und Venen. Es mag ganz correct den Indicationen entsprechen, wenn wir dem Kinde zuerst die in der Trachea gelegenen aspirirten Massen zurücksaugen, wenn wir danach athmosphärische Luft an die Respirationsfläche bringen, wenn wir dann Mittel anwenden, um die erlahmte Circulation in lebhafteren Gang zu bringen, wenn wir alle diese Mittel in systematischem Wechsel wiederholen; viele Kinder, nämlich die ganz tief scheintodten, sterben aber bei solchem Vorgehen, bevor wir bei der dritten Indication anlangen, ohne deren Erfüllung es nutzlos war, den anderen Genüge geleistet zu haben. Ein Verfahren, welches diesen drei Indicationen fast zu gleicher Zeit und in sehr vollständiger Weise Genüge leistet, welches durch wiederholte tiefe Exspiration die aspirirten Massen heraufbefördert, gleichzeitig schon einen dauernden Luftwechsel an der Lungenoberfläche setzt und eben durch die kräftigen Ex- und Inspirationsbewegungen die Spannung der Blutsäule im Aortensystem wieder hebt, wird den Vorzug verdienen; und dieser Vorzug, die drei wichtigsten Indicationen fast gleichzeitig zu erfüllen, kommt meiner Methode der künstlichen Respiration offenbar zu.

Nach dieser Besprechung der einzelnen Verfahrungsweisen, welche bezwecken, den im Scheintod der Neugebornen vorliegenden Indicationen zu entsprechen, habe ich nun diejenigen Regeln, welche mich bei Behandlung des Scheintodes der Neugebornen leiten, wie man sich heute gern ausdrückt, „klinisch“ im Zusammenhang darzulegen.

Es ist von Wichtigkeit, dass der Geburtshelfer die Diagnose, ob das Kind tief scheintodt sei oder nicht, im Moment der vollendeten Geburt womöglich bereits fertig gestellt habe, denn sie ist entscheidend für sein erstes Handeln. Ob das Kind in geringerem Grade scheintodt sei, kann natürlich erst die nach vollendeter Geburt stattfindende Beobachtung ergeben; die dadurch gebotenen Indicationen sind auch nicht so ganz dringend; aber ob das Kind leichenschlaff ist, oder nicht, kann und muss bereits im Moment der vollendeten Geburt erkannt sein. Das tief scheintodt geborne, d. h. das leichenschlaff geborne Kind wird sofort abgenabelt, weil von jedem Paar Secunden früher

oder später der Erfolg der Wiederbelebungsversuche abhängen kann und weil die hier indicirten Wiederbelebungsmittel nur nach erfolgter Abnabelung angewendet werden können. Das nicht leichenschlaff, also entweder in geringerem Grade des Scheintodes, oder lebensfrisch geborene Kind wird nicht sogleich abgenabelt. Für das lebensfrisch oder in mässigem Grade scheintod geborne Kind ist es nämlich gar nicht so gleichgültig, wie es heute Vielen erscheint, zu welcher Zeit der Nabelstrang unterbunden wird. Wenn die Herzkontractionen noch energisch sind (ihre Frequenz kann dabei sehr verschieden sein), schwindet der Puls in den Nabelarterien nach einer kurzen Reihe tiefer Inspirationen. Der Zeitpunkt, wo die Blutwelle in den Nabelarterien geschwunden ist, ist hier derjenige, wo zweckmässig abgenabelt wird; zu dieser Zeit beeinflusst die Unterbindung in keiner Weise mehr den tief gesunkenen Blutdruck in der Aorta decendens. Wird dagegen die Nabelschnur bei noch kräftig pulsirenden Arterien unterbunden, so erfolgt dadurch eine Rückstauung in die Aorta; das tiefe Sinken des Blutdruckes, welches für den Verschluss des Ductus arteriosus so vortheilhaft ist, wird unterbrochen, kommt vielleicht in dem Grade wie sonst überhaupt nicht zu Stande. Der genannte Zustand der Nabelarterien werde also einfach abgewartet in den Fällen, wo das mit straffer Muskulatur geborne Kind sich als lebensfrisch erweist; er kann meist auch abgewartet werden, wenn nur ein leichter Grad von Scheintod besteht, wenn nämlich das blauroth, jedenfalls mit straffer Muskulatur geborne Kind durch Klopfen auf den Rücken oder Hinteren, durch Bespritzen mit kaltem Wasser sofort zu kräftiger Athmung angeregt wird. Sind die genannten Reize wirkungslos, wo dann übrigens ein Sinken der Herzenergie meist nicht auszubleiben pflegt, so wird mit der Abnabelung nicht weiter gezögert. Zwanzig bis dreissig Gramm Blut bei dieser Gelegenheit aus dem Nabelstrang abzulassen, vorausgesetzt dass die gesunkene Herzaction in kurzer Zeit so viel hergiebt, kann nur vortheilhaft sein, das überfüllte Herz wird dadurch entlastet. Es sind nun zur Auslösung von Athembewegungen kräftigere Reize anzuwenden, am besten sogleich das flüchtige Eintauchen des Kindes bis an den Hals in eiskaltes Wasser. Das Kind zieht danach meist sofort die Beine kräftig an den Leib, die gleichzeitige tiefe Inspiration ist von lautem Geschrei gefolgt, und die bei den ersten Inspirationen etwa vorhandenen Rasselgeräusche sind meist nach wenigen Secunden geschwunden, oft

mit Expectoration aspirirter Massen, welche mit dem Finger aus dem Rachen entfernt werden. Sollte das in blauem Scheintod geborne Kind in immer tiefere Asphyxie verfallen, selbst leichenschlaff werden, so ist nun die bei dem höheren Grad des Scheintodes von vornherein indicirte Therapie anzuwenden.

Das leichenschlaff geborne Kind wird unmittelbar abgenabelt, jede Art müssigen oder geschäftigen Zögerns würde verderblicher Zeitverlust sein. Die Frage, ob auch dem leichenschlaff gebornen Kinde vor der Unterbindung Blut aus dem Nabelstrang zu lassen sei, erledigt sich meist dadurch, dass aus dem durchschnittenen Nabelstrange nichts ausfliesst. Nützlich wäre die Blutentziehung im bleichen Scheintode noch viel mehr als im blauen, denn die Ueberfüllung der Blutbahnen im Thorax ist im bleichen Scheintode noch bedeutender als im blauen. Ich habe solchen Kindern oft die Nabelschnur zunächst ununterbunden gelassen, um, sobald dann die Herzaction sich etwas hebt, eine Entleerung zu gestatten; aber es kommt bei meiner Methode der künstlichen Athmung Circulation und Respiration meist in vollen Gang, ohne dass die Nabelarterien wieder Blut führen; es ist also einfacher, falls aus der durchschnittenen Nabelschnur Blut nicht ausfliessen will, dennoch sogleich zu unterbinden.

Nach erfolgter Abnabelung des leichenschlaff gebornen Kindes würde es vergeblich und nachtheilig sein, durch Reflexreize Athembewegung auslösen zu wollen; die Anwendung auch der kräftigsten Hautreize, wie Eintauchen in kaltes Wasser, kann nichts fruchten; die etwa ausgelösten Inspirationen würden doch nur den Charakter der in tiefster Asphyxie ausgeführten haben, wie sie von solchen Kindern oft genug spontan ohne jeglichen Effect für Sauerstoffaufnahme ausgeführt werden. Das einzige hier indicirte Mittel ist künstliche Respiration und zwar am besten in der von mir vorgeschlagenen Weise, damit gleichzeitig möglichst vollständig die Athemhindernisse beseitigt werden und damit möglichst ergiebiger Blutwechsel in den Lungen und in den Körpercapillaren gleichzeitig mit dem Luftwechsel in den Lungen etablirt werde. Nachdem die etwa im Mund und Rachen befindlichen fremden Massen mit dem kleinen oder Zeigefinger entfernt worden sind und dabei die Zungenwurzel kräftig nach vorn gedrückt worden ist, um den Kehldeckel aufwärts zu stellen, wird das an den Schultern, wie oben beschrieben, erfasste Kind (Fig. 1) ohne Aufschub in die

Exspirationsstellung geschwungen (Fig. 2). Ich verlängere gern diese erste Exspiration namentlich dann, wenn der reichliche Ausfluss von Schleim, Blut und meconiumgefärbter Flüssigkeit anzeigt, dass Viel aspirirt worden war. Danach wird das Kind mit einigem Schwung in die Stellung 1 auf Taf. II zurückbewegt, es erfolgt dadurch mittelst Hebung der Rippen und mittelst gleichzeitigen Herabtretens des Zwergfells durch den Tangentialzug der Bauch-eingeweide die umfangreiche Inspiration. Darauf folgt wieder die Exspiration und dieser Wechsel wird acht- bis zehnmal wiederholt, was etwa eine Minute in Anspruch nimmt. Das Einstreichen der Luft durch die Glottis pflegt das eine und andere Mal mit hörbarem Laut zu erfolgen. Ist das keinmal der Fall und hat man auch sonst nicht Grund, die künstliche Respiration für erfolgreich zu halten, bleibt der Inspirationslaut auch aus, nachdem von Neuem die Zungenwurzel nach vorn bewegt worden ist, so geht daraus hervor, dass die passive Inspirationsbewegung nicht ausreicht, um die Wandungen der Luftröhre von einander zu entfernen, es ereignet sich das fast nur bei unreifen Kindern mit sehr weichen Thoraxwandungen. Dann ist die künstliche Athmung durch Lufteinblasen einzuleiten. Will man zuvor durch den Katheter aspiriren, so ist nur zu rathen, nicht allzu viel Zeit damit zu verlieren; ich fand bei Kindern, denen die nachgeahmte Inspirationsbewegung keine Luft in die Lunge führte, auch keine aspirirten Massen vor, und von vornherein ist es wahrscheinlich, dass stets, wo die sehr ausgiebige passive Inspirationsbewegung vergeblich für Dilatation des Thorax ausfällt, es bei den vorausgegangenen spontanen Inspirationen nicht anders gewesen sei, also Nichts aspirirt werden konnte. Auch bei diesen unreifen Kindern ist, nachdem ein- oder zweimal Luft durch den Katheter eingeblasen worden, das Schwingen wieder aufzunehmen, welches nun von dem gewöhnlichen Effect gefolgt zu sein pflegt.

Ausser dem Ausfliessen der aspirirten Flüssigkeiten und dem Einstreichen von Luft in die Lungen pflegt ein meist sehr bald hervortretender Effect der künstlichen Respiration der zu sein, dass die Herzaction sich bedeutend und nachhaltig hebt und die Haut sich röthet. Dann pflegen auch bald spontane Inspirationen sich einzustellen; dieselben treten meist auf, während man das Kind in Exspirationsstellung emporhält. Die künstliche passive Exspiration erfolgt meistentheils ohne Laut; wenn an dieselbe ein wimmernder Nachklang sich anschliesst, so ist das ein Beweis,

dass spontane Respirationsbewegungen sich den passiven bereits zugesellen, und die volle Wiederbelebung steht nahe bevor. Bei sorgfältiger Beobachtung des Kindes nimmt man übrigens durch das Gesicht und mehr noch durch das Gefühl die anfangs schwache Inspirationsbewegung, die das in Exspirationsstellung erhobene Kind macht, wahr, und es empfiehlt sich, dann sofort das Kind in Inspirationsstellung abwärts zu schwingen, damit so der Erfolg der spontanen Inspirationsbewegung mechanisch vergrössert werde; wie überhaupt, sobald einiger Rhythmus der spontanen Respirationsbewegung ersichtlich wird, die künstliche Athmung, falls ihre Fortsetzung noch geboten scheint, diesem Rhythmus sich anschliessen muss.

Nach acht bis zehn Ex- und Inspirationen wird jedesmal eine Pause gemacht und das Kind in das 28 bis 30° R. warme Bad gelegt, theils um zu bedeutende Abkühlung zu vermeiden, theils um den Effect der vorausgegangenen Respiration zu beobachten. Diejenigen Respirationsbewegungen, welche auf ein Wiedererwachen der Erregbarkeit der Medulla deuten, pflegen ganz seicht, aber rhythmisch zu beginnen, gleichzeitig pflegt die Haut sich wieder zu röthen, und einzelne Muskelbewegungen, geringes Aufschlagen der Augen u. s. w. treten auf. Auch während des Schwingens kann man zuweilen an dem weniger schlaffen Uebersinken des Kindes den wiederkehrenden Muskeltonus erkennen.

Es ist für die Indication wichtig, die auf Wiedererwachen der Erregbarkeit der Medulla beruhenden Athembewegungen von den öfter charakterisirten asphyctischen zu unterscheiden, welche ohne Effect sind und deren Fortdauer die Prognose kaum irgend beeinflusst. Sind keine oder nur die asphyctischen Athembewegungen vorhanden, so ist nach kurzem Verweilen im warmen Bade die künstliche Respiration mittelst Schwingen zu wiederholen; man sieht in Fällen tiefsten Scheintodes manchmal erst nach stundenlanger Anwendung Erfolg. Sind aber rhythmische, wenn auch ganz seichte Athembewegungen eingetreten, vielleicht auch die anderen Zeichen wieder erwachender Erregbarkeit vorhanden, so ist es Zeit, um die Leistung der Medulla zu steigern, die Reize zu erhöhen. Eintauchen des an den Schultern erfassten Kindes in eiskaltes Wasser giebt am schnellsten den Inspirationen die erforderliche Tiefe und vollendet in jeder Beziehung die Wiederbelebung.

Sollte das Kind von Neuem in Asphyxie verfallen, oder sollten bei den Respirationen noch bedeutende Rasselgeräusche vorhanden

sein, so ist nichts erfolgreicher, als wiederholtes Schwingen des Kindes, im letzteren Fall mit verlängerter Exspiration. Ein Zurückverfallen in die zum Theil beseitigt gewesene Asphyxie ist immer ein bedenkliches Symptom. Blutergüsse im Schädel, anderweite Verletzungen, ursprüngliche Bildungsfehler der Respirations- oder Circulationsorgane können die Ursache davon sein. Da wir diese Fehler am scheintodten Kinde zu diagnosticiren fast nie in der Lage sind, werden wir auch in diesen Fällen die Ueberzeugung von der Erfolglosigkeit der Wiederbelebungsversuche erst durch den definitiv erfolgten Tod gewinnen können.

Aufzugeben sind die Versuche der Wiederbelebung nie früher, als bis die Herzaction vollständig erloschen ist.

Als vollendet ist die Wiederbelebung nie früher zu betrachten, als nachdem anhaltendes lautes Geschrei des Kindes erfolgt ist. Auch gegen die Atelektasen, Bronchitiden und Pneumonieen, denen viele scheintodt geborene Kinder später noch erliegen, giebt es kein besseres Vorbeugungsmittel, als dafür zu sorgen, dass in den ersten Stunden die Athembewegungen die erforderliche Tiefe und Kraft gewinnen und behalten.

Erlahmt nach Stunden oder Tagen die Circulation und Respiration von Neuem, nachdem sie vollständig im Gang war, so erweist sich das erneute Eintauchen des Kindes in kaltes Wasser, manchmal schon das Begiessen mit solchem oder das Anspritzen eines kräftigen Strahles davon auf die Herzgrube oder in den Nacken als das wirksamste Mittel. Sind Atelektasen durch die Percussion nachweisbar oder ist Verdacht vorhanden, dass aspirirte Massen in den Lungen noch anwesend sind, so ist die künstliche Respiration mittelst Schwingen anzuwenden. Ich habe Kinder, die ich mehrere Stunden, ja selbst mehrere Tage nach der Geburt erst sah, und die bis dahin in unterbrochener Asphyxie zugebracht hatten, nach Anwendung der oben genannten Mittel zu dauerndem Wohlbefinden sich erholen gesehen.

Durch die schärfere Stellung der Indicationen ist die Therapie des Scheintodes nicht complicirter, sondern einfacher geworden. Eintauchen in kaltes Wasser, Schwingen, dazwischen Verweilen im warmen Bade, im warmen Bade eine kalte Begiessung oder Anspritzen eines kräftigen Strahls von kaltem Wasser, in ganz seltenen Fällen Lufteinblasen bilden den ganzen therapeutischen Apparat, unter dessen Vortheilen gerade die Einfachheit einen

Platz einnimmt. Die geschickte Hebamme kann die Mittel gerade so erfolgreich anwenden wie der Arzt. Unter den opulentesten Verhältnissen und unter den armseligsten können gleich leicht die erforderlichen Proceduren unmittelbar nach der Geburt in Wirksamkeit gesetzt werden. Ein Eimer kaltes Wasser stehe bei Vollendung der Geburt jedesmal bereit; wenn im Raum, wo die Geburt stattfand, eines Hauptes Länge über dem Geburtshelfer nicht disponibel ist, so werde die Wiederbelebung im Freien unternommen. Das Wichtigste ist, dass die Indicationen für das Schwingen und für das Eintauchen scharf aus einander gehalten werden. Das Schwingen giebt durch künstliche Respiration und Wiederherstellung der Circulation die Bedingungen für Wiedergewinnung der Erregbarkeit der Medulla. Die Einwirkung der Kälte auf die Haut setzt lediglich einen gesteigerten Reiz für die Medulla. Zu der Zeit, wo das Eine heilsam ist, würde das Andere nachtheilig sein, direct oder doch durch vergeblichen Zeitverlust. Die Indicationen sind im Vorausgehenden hinreichend gekennzeichnet worden.

Ich glaube, Vielen wird klar geworden sein, dass meine Maximen, die ich für Wiederbelebung scheintodt geborener Kinder aufgestellt habe, die richtigen sind. Wer an dieser und jener anderen Methode mit Vorliebe festhält, weil er Erfolge von derselben sah, den bitte ich, nur in denjenigen Fällen, in denen er diesen Erfolg nicht sieht, aber nicht allzu spät, meine Methode anzuwenden; ich denke, er wird auf demselben Wege wie ich selbst dann zu der Ueberzeugung gelangen, dass es am besten ist, meine Methode von vornherein anzuwenden. Es empfiehlt sich, die Methode der künstlichen Respiration mittelst Schwingen an Kindesleichen zu üben, wie ich dieselbe alle Semester von meinen Schülern und Schülerinnen üben lasse (die Leichen dürfen natürlich nicht leichenstarr oder im Spiritus allzu hart geworden sein). Das Einstreichen der Luft mit vernehmlichem Schall an den frischen Leichen giebt schon die Ueberzeugung von der Ergiebigkeit der passiven Inspiration und die Section solcher Leichen zeigt, dass die Lungen in der That durch dieselbe mit Luft vortrefflich erfüllt werden.

Bevor ich diese Blätter schliesse, wende ich mich noch einmal an Sie, mein hochgeehrter Freund, nicht etwa um Ihnen in gedrängter Form vorzuführen, was meine Arbeit Neues gebracht hat, — eine übrigens sehr lobenswerthe Sitte nicht nur im Interesse der Bücher, welche zu lesen man nicht Zeit haben kann, sondern auch im Interesse derer, welche die Zeit nicht hatten, ein vorliegendes Werk mit aller Musse zu lesen, — ich bilde mir ein, dass Sie gegenwärtigen Blättern gegenüber die Zeit sich genommen haben werden. Wie sehr dieselben immer Ihr Interesse zu fesseln im Stande gewesen sein mögen, jetzt gehört Ihr Interesse bereits in höherem Grade denjenigen Fragen, die ich in der vorliegenden Arbeit noch nicht oder doch nicht mit der erforderlichen Sicherheit zu beantworten im Stande war. Ich habe solche unerledigte Fragen da und dort in meiner Arbeit bezeichnet, auch wohl die Wege angedeutet, auf welchen wir meiner Ansicht nach zu deren Lösung gelangen möchten. Sie werden vielleicht bessere Wege dazu angeben, Sie werden auch noch viel mehr offen gebliebene Fragen in dem Thema erblicken, welches ich abhandelte. Soweit deren Lösung durch klinische Beobachtung zu finden ist, bitte ich um Ihre Anleitung dazu.

Ich muss nun auf die physiologischen Fragen in wenigen Worten noch einmal zurückkommen, weil ich über zwei Arbeiten, welche nach vollendetem Drucke des physiologischen Theils gegenwärtiger Abhandlung erschienen sind, Ihnen noch meine Ansicht mittheilen möchte, um darauf hin die Ihre zu erfahren.

Sie werden von den Experimenten Otto Nasse's[1]) Kenntniss

[1]) Sauerstoffmangel, ein Reiz für die nervösen Centralorgane? von Otto Nasse. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1870 Nr. 18.

genommen haben, auf Grund deren er die Athembewegung-erregende Wirkung des Sauerstoffmangels, directe sowohl wie indirecte, glaubt in Zweifel ziehen zu dürfen. Wäre dieser Zweifel gerechtfertigt, so wäre er auch für die ganze in den vorliegenden Blättern erörterte Frage von hoher Bedeutung. Für die Anregung der ersten Inspiration des normal geborenen Kindes habe ich es freilich als sehr wahrscheinlich hingestellt, dass nicht die Verarmung des Blutes an Sauerstoff, sondern der Hautreiz in erster Linie wirksam ist; aber die intrauterinen Athembewegungen, welche beim Zustandekommen des Scheintodes der Neugebornen eine wichtige Rolle spielen, müssen für die Mehrzahl der Fälle aus dem durch Behinderung der Placentarathmung bedingten Sauerstoffmangel abgeleitet werden. Ich kann nun aus den Experimenten Nasse's durchaus keinen Zweifel daran entnehmen, dass Sauerstoffmangel einen Athemreiz setze, ich kann aus denselben nur entnehmen, dass bei verblutenden Thieren Circulation einer 0,65procentigen NaCl Lösung den durch die Verblutung sonst bedingten Effect des Sauerstoffmangels auf Auslösung asphyctischer Athembewegungen zu compensiren, vielleicht besser gesagt zu paralysiren im Stande ist. Zwischen Sauerstoffverarmung des Blutes und Erregung der Medulla und wiederum zwischen Erregung der Medulla und Stattfinden einer Inspiration liegt doch meines Erachtens eine ganze Kette organischer Ereignisse. Die Glieder dieser Kette sind uns zum Theil unbekannt, aber an jedem Gliede dieser Kette wird muthmasslich das Zustandekommen der Wirkung verhindert werden können. Wenn die Art und Weise einer solchen experimentell gesetzten Paralysirung der Wirkung des Sauerstoffmangels einmal unverstanden bleibt, so wird dadurch die Existenz jener Kette noch nicht zweifelhaft. Eine Bedeutung für die hier verhandelten Fragen kann ich aus den Experimenten Nasse's somit nicht ableiten.

Die andere Arbeit steht unseren Fragen noch näher. N. O. Bernstein[1]) hat in Ihrem Laboratorium eine Reihe von Experimenten angestellt über die Diffusion der Gase zwischen arteriellem und venösem Blut. Das Ergebniss der Experimente, welche ausdrücklich in Bezug auf die Frage von der Placentarathmung

1) N. O. Bernstein, Der Austausch an Gasen zwischen arteriellem und venösem Blute. Berichte der mathem.-phys. Classe der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften 1870. (Vom 2. Juni.)

angestellt wurden, war ein fast negatives. Ich fürchte, dass dieses Ergebniss von minder kritischen Gegnern der Placentarathmung weit über die Grenzen seiner Tragweite hinaus verwerthet werden möchte, obgleich der Experimentator selbst sich gegen die Auffassung verwahrt, als halte er den von ihm künstlich hergestellten Vorgang für übereinstimmend mit den natürlichen Ereignissen, da weder der Bau noch die chemische Zusammensetzung seiner Scheidewand mit der Haut der Capillargefässe übereinstimme. Aus obiger Befürchtung erwächst mir die Pflicht, die Differenzen zwischen den in Bernstein's Experiment und den in der Placenta gegebenen Bedingungen noch etwas näher zu betrachten. Bernstein benutzte als Scheidewand den käuflichen zu prophylactischen Zwecken benutzbaren Blinddarm. Die feinste derartige Membran (Condom), die mir zur Hand war, hat im trockenen Zustande 0,012‴ Durchmesser, das ist der zwölffache Durchmesser der dicksten Capillarwand, welche nach Köllicker nur 0,001‴ misst; eine Differenz, welche die Möglichkeit der Diffusion sehr erheblich beeinflussen muss. Es kommen dazu noch andere Differenzen zwischen den Bedingungen des Experiments und den natürlichen Bedingungen in Betracht. Die Blutgase sind zum Theil, der Sauerstoff, auf den es speciell ankommt, zum weitaus grössten Theil an die Blutkörperchen gebunden. Der Sauerstoff des Bluts hat also vom Blutkörperchen zum Plasma, vom Plasma zur Membran, von der Membran wieder zum jenseitigen Plasma und von diesem zum Blutkörperchen zu diffundiren. Ob zu dieser Diffusion das defibrinirte Plasma, welches im Experiment zur Anwendung kommt, gleich geeignet ist, wie das intacte, weiss ich nicht; aber auf die Dicke der Schicht des Plasma, durch welche der Sauerstoff sich zu bewegen hat, wird wohl Einiges ankommen. Nun bewegt jedes der gashaltigen Blutkörperchen in den Capillaren sich in fast unmittelbarem Contact mit der Capillarwand, während im Experiment eine circa 5 Millim. dicke Blutschicht an einer Seite mit dem anderen Blut durch die genannte dicke Membran in Verbindung stand. Jedes einzelne circulirende Blutkörperchen grenzt ringsum, durch eine jedenfalls äusserst dünne Plasmaschicht getrennt, fast unmittelbar an die zarte Capillarwand, jenseit welcher das mütterliche Blut strömt: im Experiment wird auch durch das öftere sanfte Drehen der Blutbehälter doch wohl nur das eine und andere Blutkörperchen zeitweise und einseitig in unmittelbare Berührung mit der Scheidewand gekommen sein.

Das sind alles so wesentliche Differenzen der Bedingungen des Experimentes von den in der Placenta für den Austausch zwischen kindlichem und mütterlichem Blute gegebenen, dass es mir scheint, ein Schluss auf die Grösse der Gasdiffusion am letztgenannten Orte dürfe aus dem Experiment in keiner Weise gezogen werden.

Zu den Tafeln.

In Betreff der beiden Tafeln habe ich vorauszubemerken, dass ich dieselben ja nicht als Index des Schriftchens möchte betrachtet wissen. Ich habe um dieser Gefahr willen sogar geschwankt, ob ich sie beigeben sollte.

Die erste Tafel stellt ganz bekannte Dinge dar, die Blutcirculation im reifen Fötus und die Aenderung, welche dieselbe in Folge der Lungenathmung nach erfolgter Geburt erfährt. Ich hielt es für das schnellere Verständniss der auf Seite 85 bis 96, dann Seite 109 ff. 140 ff. gegebenen Erörterungen für vortheilhaft, dass der Leser diese bekannten Verhältnisse in graphischer Darstellung vor Augen habe.

Die mittlere Figur stellt halbschematisch das Herz des reifen Fötus von vorn gesehen dar. Die rothe Farbe stellt das Blut von arterieller Mischung, die blaue Farbe das von venöser vor. Links unten in der Figur steigt in der unteren Hohlvene das in der Placenta arteriell gewordene Blut nebst dem venösen Blut aus der unteren Körperhälfte zum rechten Vorhof hinauf, dasselbe gelangt zum grössten Theil durch das Foramen ovale in den linken Vorhof, wo das wenige, im Fötus venöse Blut aus den Lungenvenen sich ihm beimischt, von da in den linken Ventrikel. Derselbe treibt es in die Aorta ascendens und in die Aeste des Arcus aortae. In der oberen Hohlvene, links oben im Bilde gelangt dieses Blut venös geworden zum rechten Vorhof zurück. Mit einigem Blute aus der unteren Hohlvene vereint gelangt es in den rechten Ventrikel, der es in den Stamm der Pulmonalarterie treibt. In die Lungenäste gelangt nur ein kleiner Theil desselben, die Hauptmasse geht durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens, um in die untere Körperhälfte und namentlich in die Placenta sich zu vertheilen, von wo es dann durch die untere Hohlvene zum Herzen

zurückgelangt. Die punctirten blauen Pfeile in den beiden Lungenarterienästen, die punctirten rothen Pfeile in den beiden linken Lungenvenen deuten die Richtung an, in welcher nach der Geburt das Blut in vollem Strom seinen Lauf nimmt.

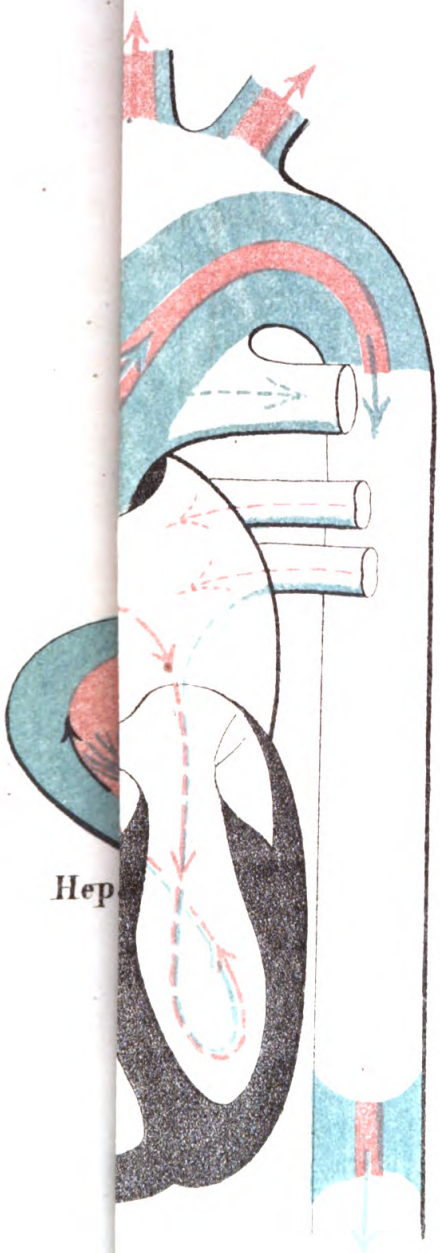
Figur 1 und 3 geben in noch mehr schematischer Form die Circulation des reifen Fötus und die des Geborenen. Aus der Placenta, rechts unten in Fig. 1, fliesst in der Nabelvene das arterielle Blut zum Fötus. Theils durch den Ductus Arantii, zum grösseren Theil durch die Lebercapillaren gelangt es nebst dem Körpervenenblute in den rechten Vorhof, von da theils in den rechten Ventrikel, theils durch das Foramen ovale in den linken Vorhof. Aus dem rechten Ventrikel geht nur ein geringer Theil des Blutes in die Lungen, der grössere Theil durch den Ductus Botalli in die Aorta, welche neben diesem das vom linken Ventrikel ausgetriebene Blut in den Körper und in die Placenta führt. Fig. 3, der Kreislauf des Geborenen, ist von selbst verständlich.

Die zweite Tafel veranschaulicht die auf Seite 161 ff. 169 ff. beschriebene Methode der künstlichen Respiration. Ich wusste aus mündlichen Mittheilungen, dass ich mit der blossen Beschreibung meiner Methode nicht überall verstanden worden war, und wollte einer Wiederholung dieses Uebelstandes durch die Abbildung vorbeugen.

Druck der Friedr. Mauke'schen Officin in Jena.

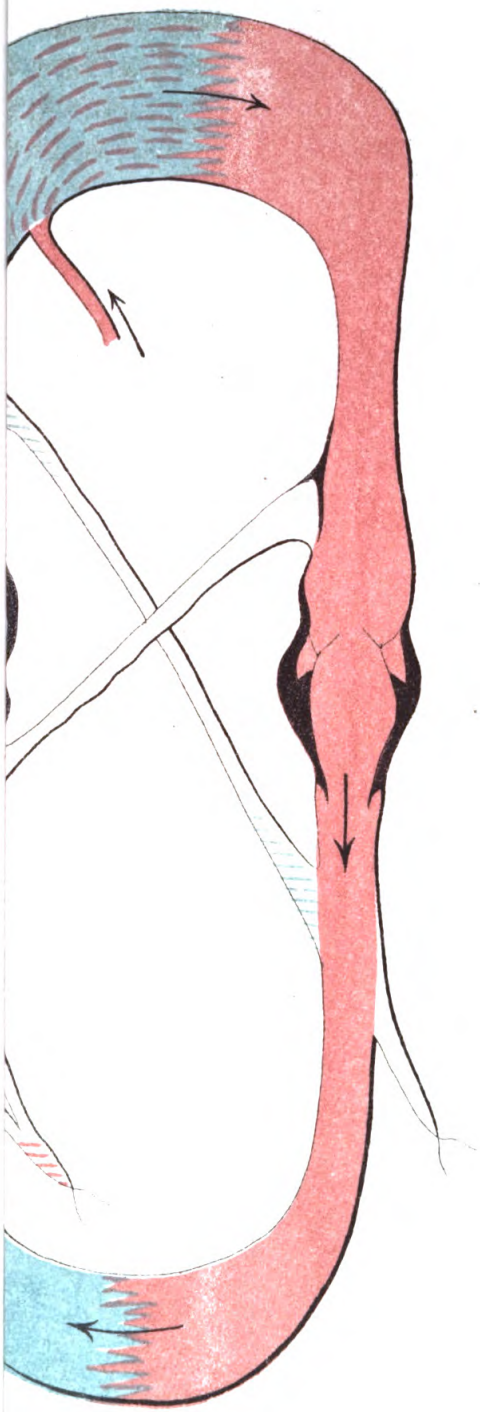
Taf. I.

2.



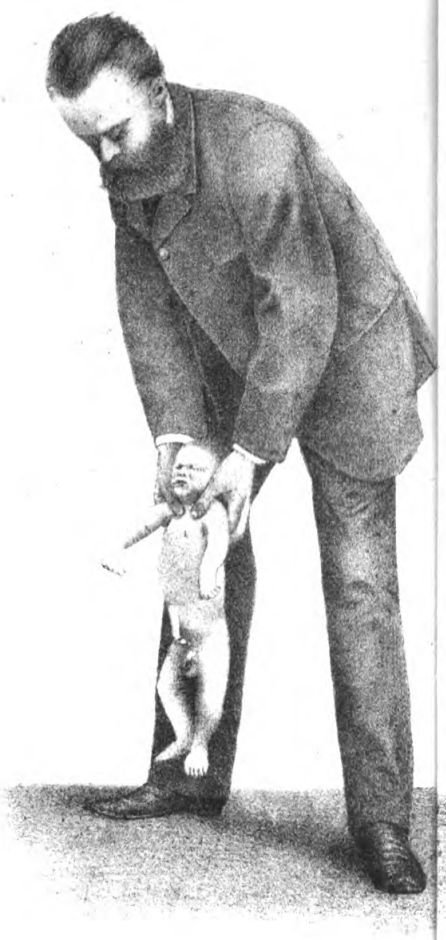
Hep

3.



Lith Anst v E. Giltsch, Jena.

Taf. II.



1.



2.