(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. B. Fischer].)

Die traumatische Gehirnerweichung des Neugeborenen.

Von
Dr. Ph. Schwartz.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. August 1921.)

Inhalt.	Seite
I. Die Geburtsschädigung des Gehirns	51
1. Die pialen und intracerebralen Blutungen beim Neugeborenen . .	52
2. Die Erweichungen und Verfettungen im Gehirn Neugeborener . .	58
II. Die Virchowsche Encephalitis interstitialis congenita	64
III. Die Bedeutung der Geburtsschädigung des Gehirns für die Lebens- und Entwicklungsfähigkeit des Kindes .	70

I. Die Geburtsschädigung des Gehirns.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß bei Neugeborenen ausgebreitete Blutungen vorkommen. Im Vordergrund des Interesses standen immer die Kopfschädigungen. Intrakranielle Blutungen sind wohl zum ersten Mal bei Cruveilhier (1831) beschrieben und abgebildet. Nach ihm berichten Virchow (1851), dann auch Kundrat (1891) über dieselben Blutungen. Seit 1907 hat Seitz in mehreren Arbeiten die Aufmerksamkeit wieder auf das Vorkommen und die klinische Bedeutung der intrakraniellen Blutungen gelenkt; 1910 wies Beneke auf die Häufigkeit des Tentoriumrisses bei den Neugeborenen hin. Kowitz gab 1914 einen zusammenfassenden Bericht über die Häufigkeit der intrakraniellen Blutungen der Neugeborenen. Neuere zusammenfassende Arbeiten über das gleiche Thema sind von A. Mayer (1915) und Esch (1918) erschienen.

Alle diese Autoren verstehen unter „intrakraniellen“ Blutungen immer subdurale, piale Blutungen. Intracerebrale Blutungen sind nur selten beschrieben worden; so berichtet z. B. Couvelaire 1903 über 6 Fälle, Abels (1913) über 2 Fälle und noch Arvo Ylppö, der 1919 die besondere Bedeutung der subduralen Blutungen für die Pathologie der Frühgeburt hervorhebt, betont, daß „ausgedehnte Blutungen in der Gehirnsubstanz eine große Seltenheit sind“.

Degenerative Veränderungen der Gehirnsubstanz beim Neugeborenen sind ebenfalls wiederholt gesehen und beschrieben worden. Ihre Natur und Ätiologie, vor allem aber ihr tatsächlich pathologischer Charakter ist bis jetzt unaufgeklärt geblieben.

In systematischen Untersuchungen an 110 Gehirnen von Neugeborenen, sowie an 30 fötalen Tiergehirnen und 20 Gehirnen erwachsener Menschen haben wir diese Verhältnisse zu klären versucht. Es hat sich dabei die überraschende Häufigkeit, ja Regelmäßigkeit von Schädigungen der Gehirnsubstanz Neugeborener herausgestellt. Über diese Befunde soll im folgenden zusammenfassend berichtet werden, nachdem einzelne Ergebnisse der Untersuchungen bereits in der Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. 29, H. 1—2 und auf dem Pathologentag zu Jena (April 1921) mitgeteilt wurden.

Abb. 1.

Reste pialer Blutungen bei einem 6 Tage alten Kinde.

1. Die pialen und intracerebralen Blutungen.

Man kann bei der Sektion noch mehrere Tage nach der Geburt erkennen, welcher Körperteil während der Geburt vorgelegen hatte. Die charakteristische Konfiguration des Kopfes

bei Schädellagen, die Kopfgeschwulst, verschwindet zwar sehr rasch, doch zeigen manchmal sehr ausgedehnte Blutungen in der Kopfschwarte und im Periost, sowie das infolge dieser Blutungen auftretende braune Pigment noch lange den Körperteil an, der bei der Geburt vorangegangen ist.

In der Schädelhöhle selbst sind die pialen Blutungen am auffallendsten. Man findet sie bei totgeborenen Frühgeburten besonders ausgeprägt: Es fließen bei der Eröffnung der Schädelhöhle häufig beträchtliche Mengen flüssigen Blutes ab und dann liegt das Gehirn mit dicken, blutigsulzigen Massen bedeckt vor. Das Kleinhirn und verlängerte Mark sind gewöhnlich besonders stark mit Blutungen umgeben. Anscheinend geht die Resorption dieser Blutungsmassen ziemlich rasch vor sich. Es kam zwar einige Male vor, daß wir auch bei 10—14 Tage alten Kindern ausgebreitete Teile der Gehirnoberfläche noch mit dicken Blutgerinnseln bedeckt aufgefunden haben, doch fanden sich in den meisten Fällen, bei den etwas älteren Kindern, gewöhnlich nur rundliche, verschieden große Flecke von geronnenen Blutmassen, die mit zarter bindegewebiger Haut an der Gehirnoberfläche befestigt waren (Abb. 1). Bei noch älteren Kindern sind häufig rostbraune Flecke zu

sehen: Spuren der Geburtsblutung. Bei einem 20 Tage alten Kinde war die ganze Gehirnoberfläche mit rostbraunen Pigmentmassen bedeckt.

Bei der vielfach angewandten Beneckeschen Sektionsmethode wird bei Neugeborenen die größte Aufmerksamkeit auf das Erhaltensein des Tentoriums verwandt. Gewiß hat dieses Verfahren seine Vorteile; doch findet man Tentoriumsrisse verhältnismäßig selten, und das ganze Gehirn wird bei dieser Methode derartig zerstückelt, daß eine zuverlässige Untersuchung in den meisten Fällen gar nicht mehr möglich ist. Nachdem wir also feststellen konnten, daß die etwaigen Tentoriumsrisse nur Begleitsymptome einer viel häufigeren, allgemeinen Gehirnschädigung sind, gingen wir anders vor, nahmen das Gehirn immer im Ganzen heraus und zerlegten es erst nach guter Formolfixierung in frontale Teile.

Abb. 2. Typische Gehirublutung bei einer Frühgeburt. An der Stelle der bei normalen Verhältnissen kaum sichtbaren Vena terminalis ein breiter Blutungsstrang in beiden Hemisphären. — 2 Tage altes Kind.

Bei solchem Vorgehen sind zwei Typen der Blutungen in der Gehirnsubstanz festzustellen.

Bei Totgeborenen oder wenige Tage am Leben gebliebenen Frühgeburten ist die Vena terminalis -- bei normalen Verhältnissen auch bei ausgetragenen Kindern ein dünnes Ästchen -- manchmal in beiden Hemisphären durchgerissen. Es sind uns 12 derartige Fälle begegnet. An den frontalen Schnittflächen des Gehirnes ist in der Stammgangliengegend eine breite strangförmige subependymäre Blutung zu sehen (Abb. 2). Die Blutung kann -- wie das mehrmals festzustellen war -- auch im Bereiche der Vena chorioidea erfolgt sein und dann ist auch im Seitenventrikel mehr oder weniger viel Blut vorhanden. Das Ependym reißt bei besonders intensiven Blutungen durch und dann fließen die Ventrikelblutungen mit dem Vena-terminalis-Herd ineinander (Abb. 3). Bei diesem Typ der intracerebralen Blutungen sind also in erster Reihe die größeren Gefäße betroffen. Er ist für junge Frühgeburten charakteristisch.

Abb. 3. Typische Gehirnb Blutung bei einer Frühgeburt. Totgeburt.

Bei den ausgetragenen Kindern sind die pialen Blutungen häufig

sehr wenig ausgeprägt; die größeren pialen und ventrikularen Gefäße sind wohl strotzend mit Blut gefüllt, häufig über das Doppelte ihres normalen Querschnittes erweitert, doch sie reißen nicht. Sehr charakteristisch hingegen ist das Reißen der kleineren Gefäße. Die entstandenen kleinen Blutungsherde waren in mehreren Fällen auch makroskopisch zu sehen. Vom Seitenventrikel ausstrahlende Linien bildend, stehen diese „Flohstich“-Blutungen mehr oder weniger dicht nebeneinander und man findet zwischen den kleinen Blutpunkten immer auch größere Herde (Abb. 4). In einem Fall standen diese kleinen Blutungsherde derartig dicht nebeneinander, daß zunächst eine einheitliche große Blutung in der rechten Hemisphäre vorzuliegen schien, und nur

Abb. 4. Blutungen in der Gehirnsubstanz. Seitenventrikelgegend. Häm.-Eosin.
Schwache Vergrößerung. 13 Tage altes Kind.

die mikroskopische Untersuchung konnte zeigen, daß in der Tat ein großes Blutungsgebiet vorlag, in welchem strahlenförmige, dem Gefäßverlauf entsprechend gerichtete Blutungen dicht nebeneinander stehen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt auch, daß sämtliche Formen der in der Gehirnpathologie bekannten Blutungsarten bei diesen Kindern nebeneinander aufzufinden sind. So sahen wir außer den verschiedenen großen Herdblutungen auch sehr schöne Ringblutungen: das Gefäßchen ist wohl irgendwo durchgerissen und das da ausgetretene Blut stieg im perivaskulären Raum — vielleicht der Capillarität folgend — bis in entfernte Gebiete hinein. Häufig sind uns Blutungsherde begegnet, in welchen das Gefäß ganz zusammengefallen war. Ein sehr charakteristisches Bild sieht man manchmal in den subependymären Teilen des Gehirnes. Diese Gegend ist beim Neugeborenen sehr zell-

reich und enthält sehr viele Blutcapillaren. Sie ist eine besonders bevorzugte Stelle bei der Geburtsschädigung und man bekommt zuweilen hier große Blutungsgebiete zu sehen, in welchen die dicht nebeneinander stehenden Gliazellen das Bild einer reaktiven Zellanhäufung und Zelleinwanderung vortäuschen könnten.

Die systematische mikroskopische Untersuchung zeigte nun bald, daß zwar unzweifelhaft die nächste Umgebung aller Ventrikel am häufigsten geschädigt wird, daß es aber überhaupt keine Stelle des Gehirnes gibt, wo Läsionsherde nicht sitzen könnten. So fanden sich Blutungen in allen Teilen des Centrum semiovale, in den Stammganglien, in der Rinde, in der Brücke, im verlängerten Mark, im Kleinhirn: Überall wo Läsionsherde gesucht wurden. Bei den im Anschluß an die Geburt verstorbenen Kindern sind übrigens die Capillaren im ganzen Gehirn deutlich erweitert.

Wie erwähnt, sieht man bei älteren Kindern manchmal rostbraune Flecke in der Kopfschwarte, in der Dura und in der Pia: Spuren der Geburtsblutungen. In 2 Fällen sahen wir auch in der Gehirnsubstanz selbst kleine rostbraune Herde, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eisenpigmenthaltend erwiesen. Eisenpigment wurde in vielen, aber nicht in allen Fällen gefunden.

Die Ursache der Geburtsblutungen im Gehirn.

Wenn wir die Körperoberfläche irgendwo der Wirkung eines Saugapparates aussetzen, so entsteht in der Saugglocke bald eine Geschwulst, die um so beträchtlicher sein kann, je größer die Saugkraft der Glocke ist, d. h. je größer die Druckdifferenz zwischen Atmosphäre und Glockeninhalt wird: die Flüssigkeiten des Körpers eilen in die erzeugte Minderdruckstelle hinein. Ist die Saugkraft, d. h. die Druckdifferenz genügend groß, so überfüllen sich die im Ansaugungsgebiet liegenden Gefäße und reißen. Man könnte die derartig erzeugten Blutungen „Ansaugungsblutungen“ oder auch „Minderdrucksblutungen“ nennen. Ähnliche Verhältnisse finden wir nun auch im Verlaufe der Geburt gegeben.

Das Verhältnis des Flüssigkeitsinhaltes der einzelnen Fruchtkörperteile bleibt bei allen Veränderungen des intrauterinen Druckes solange konstant, wie das Fruchtwasser den kindlichen Körper noch überall umgibt, solange also, wie die Blase noch geschlossen ist. Diese Einheitlichkeit der Flüssigkeitsverteilung im Fruchtkörper wird im Augenblick des Blasensprunges aufgehoben: der vorliegende Körperteil schließt den Muttermund kugelventilartig zu, ein Teil des Fruchtkörpers wird plötzlich vom intrauterinen Druck befreit und die Flüssigkeitsverteilung in der Frucht hängt von nun an in sehr hohem Maße auch von den Druckdifferenzen ab, die zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre während der Austreibungsperiode entstehen: Das Blut des Fruchtkörpers

eilt aus den unter dem hohen intrauterinen Druck stehenden Körperteilen in die durch den Blasensprung hervorgerufene Minderdruckstelle hinein. Ist nun die Druckdifferenz zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre genügend groß, oder man könnte auch sagen: ist die Saugkraft der Atmosphäre entsprechend, so überfüllen sich die im Minderdrucksgebiet verlaufenden Gefäße, sie reißen. Man könnte die entstandenen Blutungen auch „Minderdrucksblutungen“ nennen; wir haben in unserer ersten Mitteilung die Bezeichnung „Ansaugungsblutungen“ gewählt.

Abb. 5.
Minderdrucksblutung im Rücken einer Frühgeburt bei Querlage.

Ein gut ausgeprägtes Beispiel dieser Blutungen sahen wir z. B. bei einer Frühgeburt. Das Kind ist in Fußlage geboren. Die Beine waren stark geschwollen, dunkelblaurot. Ihre Haut ist mit kleinen Blutungen durchsetzt und ebenso finden sich in der Muskulatur überall, auch in den tiefsten Teilen der Beine ausgebreitete Blutungen. Bei einem anderen in Querlage geborenen Kinde sitzt die typische Geburtsblutung am Rücken (Abb. 5).

Es ist also sehr natürlich, daß wir bei Kindern, die in Schädellage zur Welt kommen, in der Kopfschwarte, der Minderdruckstelle, immer Blutungen finden.

Das venöse Gefäßnetz des gesamten Kopfes steht überall in innigstem Zusammenhang. Unter normalen Verhältnissen bekommen die großen Durasinus von zwei Richtungen aus Blut: aus dem Gehirn und aus der Schädelschale. Die Hauptrichtung des Stromes ist natürlich zentripetal und wird durch die treibenden Kräfte des Blutkreislaufes bedingt. Im Augenblicke des Blasensprunges aber ändern sich diese Verhältnisse. Das plötzliche Entstehen einer Minderdruckstelle bedeutet das Erwachen einer Kraft, die den Blutstrom des Venensystems in eine zentrifugale Richtung zwingt.

Der Blutstrom kehrt zunächst nur in der Peripherie um. Das Blut der Venen in der Kopfschwarte, im Periost, in der Diploë, in den Emmisarien und in der Dura, das bis zum Augenblick des Entstehens der Minderdruckstelle von der Peripherie in den Durasinus strömte, staut sich jetzt im Minderdrucksgebiet an. Die Überfüllung der Gefäße wird

hier um so beträchtlicher, je höher die Druckdifferenzen wachsen und je länger ihre Wirkungsdauer ist: es entsteht das Caput succedaneum. Subperiostale Blutungen können das Periost aufheben: es entsteht das Cephalhämatom. Die Diploë des Minderdruckgebietes ist bedeutend blutreicher, als die übrigen Diploëstellen, und man erkennt an der Weite der Duragefäße noch nach der Geburt, welcher Kopfteil der Minderdruckwirkung ausgesetzt war.

Sind nun die nach dem Blasensprung entstandenen Druckdifferenzen genügend groß, so überfüllen sich die Sinus und auch die pialen Gefäße. Die Venen des Gehirnes, z. B. die Vena terminalis, Vena septi pellucidi, die durch die Vermittlung der Ventrikelgefäße mit den basalen Sinus und auch mit der Pia verbunden sind, können natürlich auch in den Wirkungsbereich der Minderdruckstauung gelangen.

Vor dem Blasensprung steht der Fruchtkörper überall unter dem gleichen Druck; er beträgt vor dem Beginn der Wehentätigkeit und in den Wehenpausen 10—15 mm. Hg. Schatz stellte fest, daß die Uteruskontraktionen und die Bauchpresse bei Geburten, wo gewöhnliche Widerstände eine mittlere Kraftäußerung der austreibenden Kräfte bedingen, einen intrauterinen Druck von ca. 80 mm Hg erzeugen, doch es gibt auch Geburten, wo die Hg-Säule bis 250 mm, d. h. $\frac{1}{3}$ Atmosphäre hinauf steigt. Der Druckunterschied nach dem Blasensprung bedeutet daher unter Umständen am ganzen freiwerdenden Kopfteil -- der nach Sellheim im Durchschnitt 80 qcm beträgt -- eine Kraft, die eine 3 m hohe, im Querschnitt 80 qcm breite, also 24 kg schwere Wassersäule halten könnte!

Es ist also sehr gut zu verstehen, wenn diese mächtige Druckdifferenz in sehr vielen Fällen zu einer derartigen Blutüberfüllung des Minderdruckgebietes führt, daß die Gefäße durchreißen und die ausgedehnten pialen Blutungen, die typischen Ventrikel- und Gehirnblutungen entstehen.

Die Beziehungen zwischen Geburtslage der Frucht und Sitz der Gehirnschädigung sind in vielen Fällen sehr deutlich ausgeprägt. Die Minderdruckwirkung erstreckt sich natürlich auf das gesamte Gefäßsystem des Kopfes, auf das ganze Gehirn, doch sieht man z. B. bei etwas älteren Kindern die von der Geburt zurückgebliebenen, in Organisation begriffenen, geronnenen Blutmassen an der Pia, eben im Bereiche der Kopfgeschwulst. Lag bei der Geburt z. B. das rechte Scheitelbein vor, so sitzt die etwaige Vena-terminalis- oder Ventrikelblutung in der rechten Großhirnhemisphäre.

Kleine, bei Frühgeburten aber manchmal auch recht beträchtliche Blutaustritte in die Kopfteile fanden wir häufig bei Kindern, die in Steißlage geboren sind. Die große Geburtsgeschwulst saß zwar im vorliegenden Körperteil und es konnten hier in mehreren Fällen Blu-

tungen bis in die tiefen Muskelpartien hinein nachgewiesen werden. Doch ist der Kopf auch in diesen Fällen großen Druckschwankungen ausgesetzt: am Höhepunkt der Wehe kann der intrauterine Druck 250 mm Hg betragen und in der Wehenpause sinkt er bis 10—15 mm hinunter; die Druckdifferenzen also, die dabei entstehen, sind kaum kleiner als jene, die auf den vorliegenden Körperteil einwirken. Und wie besonders bei kleinen Frühgeburten, die in Kopflage geboren sind, die Spuren dieser Druckschwankungen immer auch an den hinten liegenden Körperteilen — als Blutungen in der Haut, in der Muskulatur, in den Hoden, Skrotumödem — nachzuweisen sind, ist auch das Entstehen der Blutungen in der Kopfschwarte und in der Pia, ja das Entstehen des seltenen Cephalhämatoms bei Beckenendlagen, gut zu verstehen.

Das Prinzip der Druckdifferenzen in der Austreibungsperiode gibt eine bekannte Erklärung der Geburtsveränderungen des Fruchtkopfes ab. Bumm, Jaschke - Pankow erklären mit diesem Prinzip die Geburtsgeschwulst am vorliegenden Körperteil. Zwar wurden die subduralen Blutungen nach Virchow, Kundrat und Beneke vielfach mit der Kompression und Verschiebung der Schädelknochen, mit dem dadurch bedingten Zerreißen der von der Oberfläche des Gehirnes zu den Sinus der Dura übertretenden Venen erklärt. Doch wies Seitz schon 1907 darauf hin, daß in der Pathologie des Neugeborenen, insbesondere bei der Entstehung der Apshyxie, die Druckdifferenzstauung im vorliegenden Körperteil eine beträchtliche Rolle hat. Abels, A. Mayer und Arvo Ylppö glauben die von ihnen beobachteten Gehirnschädigungen häufig mit dem Minderdruckprinzip erklären zu können.

2. Die Erweichungen und Verfettungen im Gehirn Neugeborener.

Es ist eine sehr naheliegende Frage: was geschieht in der Nervensubstanz infolge der Geburtsschädigung?

Wie erwähnt, sind Gehirnschädigungen nicht nur bei in Schädellage geborenen Kindern festzustellen. Wir wollen trotzdem zunächst die in Schädellagen geborenen Kinder betrachten, weil der in allen Fällen vollkommen gleiche Entwicklungsgang und Charakter der infolge des Geburtstraumas entstandenen Gehirnveränderungen bei ihnen am einfachsten gezeigt werden können.

Num, bei Schädellagen bedeutet der Blasensprung die erste Möglichkeit zur Entstehung des Geburtstraumas. Da aber das Entstehen der Gehirnschädigung eine gewisse Größe von Druckdifferenzen voraussetzt, wird der Zeitpunkt der ersten Läsion in vielen Fällen mit dem Zeitpunkt des Blasensprunges nicht zusammenfallen, sondern etwas später liegen.

Bei Kindern, die vom Beginn der Austreibungsperiode an nur noch kurze Zeit lebten, haben wir außer den makro- und mikroskopischen Blutungen nie irgendwelche Veränderungen in der Gehirnsubstanz feststellen können. Im Centrum semiovale solcher Kinder sind zwei Arten von Gliazellen vorhanden: es gibt da in regelmäßiger Anordnung liegende Zellen mit großem, hellem Kern und auch Zellen mit kleinem kompaktem, dunkel gefärbtem Kern: große und kleine Gliazellen.

Die frühesten regressiven Veränderungen in der Gehirnsubstanz sahen wir bei Kindern, die etwa 6 Stunden nach dem Blasensprung gestorben sind: In den großen Gliazellen liegen feine Fetttröpfchen um den hellen Kern herum. Die Veränderungen sind nicht sehr ausgedehnt. Es fanden sich manchmal auch große Gebiete der Gehirnsubstanz, wo die Fettfärbung überhaupt nichts Pathologisches zeigen konnte¹⁾.

Bei wenigen Stunden älteren Kindern — zweifellos auch von der Intensität der Schädigung abhängig — sind die Veränderungen gewöhnlich ausgedehnter. Das schmale, längliche Protoplasma der Zellen mit dem kleinen Kern ist jetzt auch schon mit großen Fetttropfen beladen. Und je älter nun das Kind geworden ist, um so ausgedehnter sind die Veränderungen, um so intensiver ist die Fettbeladung der großen Gliazellen, um so größer ist die Zahl der länglichen fetthaltenden Zellen und es erscheinen um so mehr echte Fettkörnchenzellen mit großem fettbeladenen Protoplasma. Man sieht auch immer mehr von den fettbeladenen Zellarten aufgebaute kleine Herdchen.

Schon bei Kindern, die zum mindesten 24 Stunden nach der Gehirnschädigung noch am Leben waren, sind an gutfixiertem Material sehr häufig um die Seitenventrikel herum, bis tief in die weiße Substanz hinein, verschieden große gelbe, trübe Fleckchen oder größere Herde zu sehen (Abb. 6). Die Gehirnsubstanz der Frühgeburten ist gewöhnlich transparent: nun schimmern diese Flecke und Streifen, Netze, Gitterzeichnungen bildend, durch. Sie erwiesen sich z. B. bei einer

Abb. 6. Erweichungsherde in der Hinterhirngegend bei einem 4 Tage alten Kind. — Schematisiert.

¹⁾ Fettfärbungen haben wir mit Osmium, Sudan III und Scharlach R ausgeführt. „Fett“ b deutet in dieser Arbeit immer Substanzen, die nach den üblichen Färbemethoden mit diesen Farbstoffen nachzuweisen sind.

2 Tage alten Frühgeburt als kleine Erweichungen mit trübem, keine Kernfärbung gebendem Zentrum, das mit einem dichten Rand von Fettkörnchenzellen umgeben ist. Bei einer anderen, 2 Tage alten Frühgeburt, wo die Vena terminalis in beiden Hemisphären durchgerissen und

Abb. 7. 11 Tage altes Kind. Erweichungsherd in der weißen Substanz des Großhirns. — Scharlach-Hämatox. — Schwache Vergrößerung. — Der Herd besteht nur aus Fettkörnchenzellen.

Abb. 8. Vernarbter Erweichungsherd der Hinterhorngegend bei einem 9 Monate alten Idioten. Färbung: Scharlach-Hämatox. Schwache Vergrößerung.

in den Ventrikeln reichlich Blut vorhanden war, ist die Gehirnsubstanz um die Ventrikel herum in großer Ausdehnung zerfallen. Am Rande des Zerfallsgebietes sind die kleinen Herde sehr deutlich festzustellen.

Bei Kindern, die etwa 6 Tage lebten, bestehen die Herde aus dicht nebeneinander liegenden Fettkörnchenzellen (Abb. 7), und je älter das

Kind wird, um so mehr Zellen erscheinen mit großem, länglichem, manchmal plumpem unförmigem Kern, die kein Fett enthalten, den Herd immer dichter durchspinnen und umgrenzen. So fanden sich bei einem 4 Monate alten Kinde in den typisch gelegenen, zellreichen Herden ziemlich wenig Fettkörnchenzellen und bei einem 9 Monate alten Idioten sind an den typischen Stellen des Gehirns viele kleine Herde eines ziemlich zellreichen Gewebes, in welchem nunmehr nur sehr wenige Fettkörnchenzellen aufzufinden waren und auch ähnliche Herde, in denen Fettkörnchenzellen vollkommen fehlten; die kleinen Narben sind makroskopisch leuchtend weiße Fleckchen (Abb. 8).

Abb. 9. Diffuse regressive Veränderungen in der weißen Substanz des Großhirns bei einem 11 Tage alten Kinde. -- Färbung: Scharlach-Hämatox. Starke Vergrößerung.

Bei genauer Untersuchung sind die Herde in einer überraschend großen Zahl der Fälle zu erkennen. Bei den 60 Kindern, die wegen ihres Alters hier überhaupt in Betracht kommen, waren die Herde 35 mal festzustellen.

Neben den Herden finden sich auch manchmal in sehr ausgebreiteten Gebieten des Gehirnes diffuse pathologische Veränderungen. Stellen, die bei Kindern des gleichen Alters mit Myelinhüllen bereits versehen sind, erscheinen dann in mikroskopischen Präparaten hell und locker. Die Regelmäßigkeit in der Anordnung der Gliazellen verschwindet; die Gliazellen enthalten alle Fetttröpfchen und das ganze Gebiet ist mit vielen großen Fettkörnchenzellen reichlich durchsetzt (Abb. 9).

In der Mehrzahl der Fälle gehen die Herde mit den diffusen Veränderungen zusammen einher. Wir sahen wohl auch Herde, die ganz isoliert dastanden, ohne diffuse Veränderungen in der nächsten Umgebung zu haben, doch ist uns kein Fall begegnet, wo bei der Herdbildung im Gehirn die diffusen Veränderungen vollkommen gefehlt hätten. Die diffuse Form der regressiven Veränderungen hingegen sahen wir in vielen Fällen, ohne im Gehirn größere Herdbildungen feststellen zu können.

Die Erweichungen und die diffusen Veränderungen saßen in der großen Mehrzahl der Fälle hauptsächlich in der hinteren Hälfte der Hemisphären, also da, wo die Minderdruckveränderungen bei der Geburt am häufigsten entstehen. Sie sind aber verhältnismäßig häufig auch in den anderen, besonders frontalen Teilen der weißen Substanz aufzufinden. In einem Fall sahen wir auch in der Substanz der Stammganglien, in anderen Fällen in der weißen Substanz des Kleinhirns die diffusen Fettkörnchenzelleninfiltration. Bei einem 6 Tage alten Kinde war die Gehirnsubstanz unter einem Fleck pialer Blutung keilförmig tief hintergreifend erweicht (Abb. 10).

Abb. 10. Pialer Blutungsherd mit keilförmiger Erweichung der Gehirnsubstanz bei einem 7 Tage alten Kind. Frontal gelegter Schnitt in der Gegend der Fissura calcarina.

Das Alter der Gehirnkrankung kann durch die Beschaffenheit und zellige Zusammensetzung der Herde mit ziemlich großer Sicherheit bestimmt werden.

Die Ursachen der Erweichungserscheinungen im Gehirn Neugeborener.

Intrakranielle Blutungen sind zwar in der Mehrzahl der Fälle, aber nicht immer vorhanden. Die Blutungen sind besonders bei Frühgeburten ausgeprägt: bei den im Anschluß an die Geburt gestorbenen Frühgeburten sind sie fast ausnahmslos festzustellen und ihr Vorhandensein ist um so wahrscheinlicher, je jünger die Frucht war. Bei den ganz oder fast vollkommen ausgetragenen Neugeborenen sind die Gefäßwände widerstandsfähiger. Die pialen und intraventrikulären oder intracerebralen Gefäße, deren Reißen bei Frühgeburten infolge der Minderdruckwirkung so häufig vorkommt, daß man von Blutungstypen sprechen kann, sind bei den älteren Früchten nur überfüllt. Ja, wir sahen in einem Fall — bei einem 6 Tage alten Kind — eine ausgedehnte Thrombose der sehr stark überfüllten pialen Gefäße, aber zum Reißen eines größeren Gefäßes war es doch nicht gekommen. Thrombosen der Sinusteile oder einzelner Gefäßabschnitte sind uns insgesamt 5 mal begegnet. Wir glaubten also berechtigt zu sein, tödliche diffuse regressive Veränderungen im Gehirn Neugeborener häufig

auch mit der durch die Minderdruckswirkung hervorgerufenen Stauung und Blutstockung erklären zu können. Doch wir sind zur Überzeugung gekommen, daß schwere Gehirnschädigungen bei Neugeborenen nicht nur durch Störungen des Blutkreislaufes, sondern auch durch direkte Einwirkungen des Traumas auf die Nervensubstanz, durch Quetschungen und Erschütterungen des Gehirnes entstehen können.

Man neigte immer dazu anzunehmen, daß die Verschieblichkeit der Schädelknochen, die unvollkommene Entwicklung der Gehirns substanz, die „gute Konfigurabilität“ wie es genannt wird, für das Leben der Frucht von Vorteil wäre. Im Gegensatz dazu glauben wir besonders betonen zu müssen, daß es sich vielmehr um eine häufig sehr gefährliche Kompressibilität des Kopfes und der Gehirns substanz handelt. In den 3 untersuchten Fällen von einige Tage nach der Geburt getöteten Kälbern, deren Schädelknochen bei der Geburt sehr dick und widerstandsfähig sind, sahen wir keine Spur von regressiven Veränderungen in der Gehirns substanz, trotzdem es sich um Schädellagen handelte.

Die herdförmigen Erweichungen beim Neugeborenen sind mit infarktartiger Nekrose der Gehirns substanz infolge von Gefäßzerreißen sehr gut zu erklären. Es ist auch sehr natürlich, daß infolge dieser Schädigungen die Zeichen einer diffusen, sekundären Entartung in den zu der geschädigten Gehirnpartie gehörenden Nervenbahnen erscheinen. Die ohne oder auch mit herdförmigen Erweichungen einhergehenden diffusen regressiven Veränderungen, die diffuse Fettspeicherung der Gliazellen, die diffuse Körnchenzelleninfiltration können aber in vielen Fällen sicher auch die Folgeerscheinungen von Quetschungen und Erschütterungen sein.

Die von Koch und Filchne und später unter anderem auch von Schmaus durchgeführten Untersuchungen über die Gehirnerschütterungen beweisen es, wie leicht auch bei ausgewachsenen Tieren Veränderungen, die wir bei Neugeborenen feststellen, durch Trauma zu erzeugen sind. Schmaus hatte dem senkrecht in der Luft gehaltenen Kaninchen ein starkes, etwa 2 cm dickes Brett an den Rücken angelegt und durch auf dieses Brett mit einem Hammer geführte Schläge die Erschütterung auf den Körper des Tieres übertragen. Es waren in der Regel 8—15 Schläge erforderlich, bis sich eine Wirkung: Krämpfe und Lähmung zeigten. Anatomisch konnten Erweichungsherde im Rückenmark nachgewiesen werden, obwohl keinerlei gröbere Läsionen an Wirbelsäule oder Dura vorhanden waren.

Man wird an die Möglichkeit der Gehirnerschütterungen beim Neugeborenen noch mehr glauben, wenn man überlegt, wie intensiv und wie dauernd die Druckschwankungen in den Geburtswegen auf die Frucht einwirken können: Es ist ja beim Heranwachsen der Wehen bis zu ihrem

Höhepunkt, als wenn die den Druckveränderungen ausgesetzten Körperteile starke Stöße auszuhalten hätten. Und diese Stöße können manchmal rasch nacheinander und sehr lange Zeit hindurch einwirken.

Die Resultate der Untersuchungen über Gehirnerschütterung mahnen uns aber auch zur Vorsicht in unserem Urteil für die Bewertung der anatomischen Feststellungen und bedeuten zugleich eine Ergänzung der von uns erhobenen Befunde: es gibt Erschütterungen, die nur zu vorübergehenden Veränderungen der Gehirnssubstanz führen und keine ersten Folgen haben.

II. Die Virchowsche Encephalitis interstitialis congenita.

1867 beschrieb Virchow eine Erkrankung Neugeborener, die er „kongenitale Encephalitis“ nannte. Es handelte sich um mikroskopische Veränderungen im Gehirn Neugeborener, um Veränderungen, die — sagt Virchow — nur ausnahmsweise eine solche Höhe erreichen, daß sie für das bloße Auge erkennbar werden. Aber „es genügt eine feine Scheibe von der Hirnssubstanz abzutragen und sie bei mäßigem Druck des Deckglases unter das Mikroskop zu bringen“, um die hauptsächlichen Veränderungen zu sehen. Die Zellen der Neuroglia vergrößern sich, füllen sich mehr und mehr mit feinen Fettkörnchen und „stellen nach einiger Zeit große runde Körnchenzellen dar“. Die Körnchenzellen und Körnchenhaufen liegen vorwiegend in der weißen Substanz, während die graue in den meisten Fällen ganz frei bleibt. Die Hauptsitze der Veränderungen sind die Hemisphären des Großhirns und die Stränge des Rückenmarks. Je genauer und je häufiger Virchow untersuchte, um so zahlreicher wurden die Beobachtungen und er konnte bald behaupten, daß ein sehr beträchtlicher Teil der vor der Geburt gestorbenen und sehr viele der bald nach der Geburt sterbenden Kinder die Veränderungen zeigen. „Manche Kinder sterben nach der Geburt, wie man sagt, an Atrophie oder an Durchfällen und die Autopsie ergibt eine diffuse Encephalitis der weißen Substanz!“

Die Entdeckung Virchows hat großes Aufsehen erregt. Bald nach seiner ersten Mitteilung wies von Gräfe auf den Zusammenhang hin, welcher zwischen der Virchowschen Gehirnerkrankung und einer Ulceration der Hornhaut bei Säuglingen besteht. Auch Hayem konnte die tatsächlichen Befunde Virchows völlig bestätigen: in allen von ihm untersuchten Fällen sind Fettkörnchenzellen vorhanden gewesen. Jastrowitz erkannte die ganze Wichtigkeit der Virchowschen Entdeckung für die Kinderheilkunde, Neurologie, Vererbungslehre und Konstitutionspathologie. Er hatte es sich zur Aufgabe gestellt, die klinische Bedeutung auszubauen. Alles, was Virchow beschrieb: die diffuse Körnchenzelleninfiltration, die Herdbildung, mußte bestätigt werden, und dazu wurden diese Befunde häufig an Kindern erhoben,

die schwere Nervensymptome: Krämpfe, Lähmungen zeigten. Und doch glaubte Jastrowitz bald — auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen — die klinische Seite vernachlässigen zu müssen, um sich der Frage eine Antwort zu verschaffen, ob der Befund der „so genannten“ Encephalitis überhaupt etwas Pathologisches sei oder nicht. Nach gründlicher Untersuchung von 65 Kindern — das älteste ist 3 Jahre alt geworden und mehrere sind vermutlich von der Mutter getötet — kam Jastrowitz zur Überzeugung, daß die „diffuse Gliaverfettung“ bei gewissen Altersstufen zu den normalen Vorkommnissen im Zentralnervensystem gehört. Nun glaubt aber auch Jastrowitz, daß die Herde „selbstverständlich“ einen pathologischen Vorgang bedeuten. Zweitens meint er, ist sicher etwas Abnormes vor uns, wenn die Fettkörnchenzellen an „ungewöhnlichen“ Stellen, z. B. in der Rinde, den großen Ganglien aufgefunden werden. Ausgetragene Neugeborene, sagt er weiter, vielleicht selbst jüngere Kinder, müssen in jedem Falle für krank erklärt werden, sobald sie Körnchenzellen im Rückenmark haben, und ebenso Föten unter 6 Monaten, sobald sie solche in größerer Zahl in der weißen Substanz des Großhirns enthalten. Übrigens muß vom 5. Lebensmonat eines ausgetragenen Kindes eine allgemeine Ausdehnung, vom 9. selbst eine nur sehr partielle für abnorm gelten. Beim Neugeborenen hingegen ist die auch noch so diffuse und dichte Körnchenzelleninfiltration unschädlich und eine gewisse physiologische Breite muß dem Prozeß auch bei Kindern in den ersten Lebensmonaten zugesprochen werden.

In den ausgedehnten ersten Untersuchungen von Jastrowitz fehlten die Körnchenzellen nur in einem Falle: in einer Zeit wo Jastrowitz — wie er angibt — die Untersuchungstechnik noch nicht gut beherrschte.

Virchow antwortete erst nach 14 Jahren und hielt alle seine alten Behauptungen aufrecht; er glaubt eine Ursache der Meinungsverschiedenheiten darin sehen zu können, daß Jastrowitz auch diejenigen Zellen als Körnchenzellen betrachtet, aus denen die Körnchen nach Zusatz von Alkalien verschwinden; hingegen hätte Virchow nur diese Zellen für Körnchenzellen gehalten, die echtes Fett enthalten, in denen das Fett durch Alkali nicht gelöst wird.

Doch konnte eine Einigung nicht erzielt werden, und die Probleme ruhten vergessen, unentschieden*) bis 1909, wo Merzbacher sie in eingehenden Untersuchungen wieder aufzurollen versuchte. Er wollte zunächst die Frage erledigen: Finden sich in dem in Entwicklung begriffenen Zentralnervensystem überhaupt Fettkörnchenzellen?

*) Die Arbeiten von Limbeck (1886), Fischl (1899), Thiemich (1900) brachten nichts wesentlich Neues.

Eine Frage, die auch uns in hervorragender Weise interessiert.

Merzbacher untersuchte insgesamt 50 Gehirne, davon 26 menschliche. Mit den verfertigten Quetschpräparaten ließ sich in sämtlichen menschlichen Gehirnen mit Bestimmtheit das Vorhandensein von Fettkörnchenzellen nachweisen; und: „Das Vorhandensein von Körnchenzellen an sich ist nicht als ein pathologischer, sondern als ein physiologischer mit der Entwicklung des Zentralnervensystems in Zusammenhang stehender Vorgang zu betrachten.“

Die Untersuchungen, die Merzbacher an Menschenföten unternommen hatte, sprechen gewiß nicht gegen diese Schlußfolgerung. Doch die Resultate, die an dem untersuchten fötalen Tiermaterial zu erheben waren, hätten die Richtigkeit des zitierten Satzes in Frage stellen müssen: Merzbacher fand, daß bei allen kleinen Tieren, bei denen das Gehirn oder gewisse Partien desselben, im Ganzen zerquetscht und untersucht wurden, Fettkörnchenzellen zu finden sind, dagegen bei den größeren Tieren, wo nur verhältnismäßig kleine Teile der Gehirnssubstanz zur Untersuchung gekommen waren, wurden die Körnchenzellen entweder ganz vermißt oder in höchst spärlicher Anzahl gefunden. Die Erklärung des zunächst recht merkwürdigen Befundes ist sehr einfach gewesen: mit dem Osmiumeinbettungsverfahren fand Merzbacher in der eigentlichen Gehirnssubstanz eines Rattenfötes keine Fettkörnchenzellen: Körnchenzellen saßen nur in der Pia, in dem Plexus und Pialepten. Bei den Kalb- und Schafsföten konnten natürlich nur kleine Teile der eigentlichen Hirnssubstanz untersucht werden und eben darum fanden sich auch keine Fettkörnchenzellen.

Wir haben uns mit dieser Frage in eingehendster Weise beschäftigen müssen. Unsere Untersuchungen, die sich auf fötale Tier- und Menschengehirne und auf Gehirne erwachsener Menschen erstreckten, ergaben, daß im normalen Gehirn nur die Gefäßscheiden Fettkörnchenzellen enthalten, die Nervensubstanz selbst ist — auch während der Entwicklung — von Fettkörnchen enthaltenden Zellen vollkommen frei: es gibt keine fetthaltige „physiologische Aufbauzelle“^{*)}.

Schon in der Arbeit von Hayem mußte Virchow in der allzusehr betonten Bestätigung der Befunde eine Spitze fühlen: Hayem hat in allen seiner Fälle die Fettkörnchenzellen gefunden. Virchow behauptet nun in seiner Antwort mit Nachdruck, daß recht oft Gehirne vorkommen, in welchen diese Befunde nicht zu erheben sind. Einzelne Körnchenzellen oder zerstreute fettige „Entartungen“ an den Gefäßen kommen natürlich nicht in Betracht. Insbesondere an den Gefäßscheiden und

^{*)} Wir werden über diese Befunde demnächst in einer Arbeit ausführlich berichten.

in den Capillarwandungen, sagt Virchow, finden sich häufig „Fettmetamorphosen“, die in keinem notwendigen Zusammenhange mit der Encephalitis stehen.

Jastrowitz ist 1870 darum zum Widerspruch angeregt worden, weil er, wie er glaubte, die charakteristischen Merkmale der Virchowschen Encephalitis: die Fettkörnchen enthaltenden Zellen, in allen untersuchten Fällen aufgefunden hat. 14 Jahre später gab er in einer Diskussion zu, daß es auch Fälle gibt, bei denen man nichts findet, doch meinte Jastrowitz, man muß eben annehmen, daß gerade dieser negative Befund etwas Krankhaftes bedeutet!

Unsere eigenen Untersuchungen ergaben mit der größten Einstimmigkeit, daß das Gehirn Neugeborener keine Fettkörnchenzellen enthält, wenn das Kind kurz nach dem Blasensprung, genauer gesagt, kurz nach der erfolgten Gehirnschädigung gestorben ist. Die ersten regressiven Erscheinungen: Fettkörnchen in den Gliazellen, sind ungefähr 6 Stunden nach der Läsion festzustellen. Je länger nun das Kind am Leben bleibt, um so ausgebreiteter sind die Zerfallserscheinungen. Schon bei Kindern, die 24 Stunden nach der Läsion noch lebten, erscheinen Erweichungsherde. Nach 4—6 Tagen sind diese Herde dicht mit Fettkörnchenzellen: „Abraumzellen“ belegt. In vielen Fällen ist außer diesen Herden auch noch ein diffuser Erweichungsprozeß festzustellen. Dieser diffuse Prozeß, der in einem beträchtlichen Teil der Fälle ohne makroskopisch sichtbare Herdbildungen einhergehen kann, unterscheidet sich im Prinzip überhaupt nicht von den Herden; nur sind hier die zelligen Bestandteile der Herde in einer Anordnung vorhanden, die den ursprünglichen Aufbau der Gehirnsubstanz häufig noch gut erkennen läßt.

Die Erkrankung, die Virchow „Encephalitis interstitialis“ genannt hat, ist ein traumatischer Erweichungsprozeß im Gehirn Neugeborener.

Virchow glaubte (1867), daß Pocken und Syphilis der Mutter die Gehirnerkrankung hervorrufen könnte, doch sagt er selbst, daß die Ätiologie in vielen Fällen noch unklar wäre. Er versuchte auch den Charakter der Erkrankung zu bestimmen. Gehört sie in die Reihe der „passiven“ Prozesse (Ernährungsstörungen, Atrophien) fragt er sich, oder ist sie „aktiver, irritativer“ Art? „Die Antwort ist ziemlich schwierig und ich muß es dahin gestellt sein lassen, ob eine weitere Untersuchung nicht noch Gesichtspunkte herausstellen wird, welche für die Annahme einer bloß passiven Störung mehr Anhalt gewähren. Vorläufig bin ich der Meinung, daß der Prozeß ein aktiver oder irritativer, mit anderen Worten eine Encephalitis oder Myelitis und zwar zunächst eine interstitielle ist.“ Ja, in seiner zweiten Mitteilung über die neue Lehre (1868) erklärt er über die Gehirnkrankheit wörtlich: „Nur verwahre ich mich

ausdrücklich davor, daß man nicht bloße Fettdegeneration der Gefäße, oder ganz vereinzelte Körnchenzellenbildung in der Neuroglia, oder endlich einfache gelbe Erweichungen von rein passivem Charakter damit zusammenwerfe.“ Virchow glaubt also da an die infektiösentzündliche Natur der Erkrankung, auch schon darum, weil „man an den Zellen der Neuroglia selbst vor dem Beginne der Fettmetamorphose Veränderungen bemerkt“, die Virchow früher bei der Geschichte der parenchymatösen Entzündungen als Initialzustände nachgewiesen hat: „Vergrößerungen der Zellen, mit Vermehrung ihres körnigen Inhaltes, Teilungen der Kerne und Vermehrungen der Zellen selbst“, und dann auch darum, weil „man in der Regel eine so starke Hyperämie der befallenen Region“ findet, daß man von einem „Schlagfluß“ sprechen könnte. 1883 aber ändert Virchow seinen Standpunkt: Der Begriff der Entzündung hat inzwischen eine Wandlung erfahren. „Die Herde im Gehirne fallen in Großem und Ganzem unter den Begriff der Erweichungsherde, sie entsprechen einer Form der Encephalomalacie und stehen denjenigen am nächsten, welche wir als gelbe Hirnerweichung der Erwachsenen kennen.“ Jastrowitz, der doch im Grunde die Virchowschen Befunde bestätigte, beschäftigt sich auch mit der Ätiologie der Krankheit. Nach seinen Beobachtungen steht die Syphilis in keinem unbedingten Zusammenhang mit der Erkrankung; Pocken auch nicht. Hingegen schien ihm, Virchows Vermutung, daß gewisse Allgemeinerkrankungen der Mütter eine Einwirkung äußerten, hätte das Richtige getroffen: Die Herde sind mehrmals bei puerperalen Prozessen, Morbus Brightii, Diphtherie der Genitalien, Pyämie und bei Septicämie der Mütter gefunden worden. Es ist Jastrowitz auch sehr aufgefallen, daß die beobachteten kranken Kinder häufig aus irgendeiner Ursache, namentlich bei Beckenenge lange in der Geburt gestanden hatten, so daß der Schädel hierdurch anhaltenden mechanischen Insulten und Blutkreislaufstörungen ausgesetzt war. Auch die Gehirnblutungen, die doch Cruveilhier so häufig gefunden hat, meint Jastrowitz, könnten vielleicht eine „konsekutive, entzündliche“ Erweichung erzeugen. Die Ätiologie der Erkrankung ist also unbekannt, ihre Natur unbestimmt geblieben*).

*) Seitz³⁷⁾ beschrieb 1907 einen Fall einer weitgehenden angeborenen Zerstörung der Gehirnssubstanz beim Neugeborenen. Die Mutter erlitt im 4. Schwangerschaftsmonat ein schweres Trauma. Das Kind starb 5 Stunden nach der in normaler Zeit erfolgten Geburt. Vom Großhirn fehlten Stirn und Scheitellappen vollständig, vom Occipitallappen ist nur der hintere Teil, vom Temporallappen nur ein Stück vorhanden. An der Pia überall sehr reichlich Blutpigment.

Seitz kam zu den folgenden für uns sehr wichtigen Resultaten: Eine wirkliche congenitale, durch intrauterine Entzündungsprozesse im Sinne von Virchows Encephalitis erfolgte Zerstörung des Großhirnmarkes ist bisher nicht nachgewiesen. Wie der veröffentlichte Fall beweist, kann es bereits

Diese Unbestimmtheit finden wir auch in einer Arbeit von Ceelen (1920) wieder. Ceelen stellt fest, daß die Virchowsche Encephalitis congenita vom heutigen Stand der Entzündungslehre aus betrachtet, den allgemein angenommenen Forderungen nicht entspricht, denn in der Hauptsache handelt es sich dabei um alterative Vorgänge an den Gliazellen und den Achsenzylindern; er glaubt aber die Vorgänge doch als entzündliche auffassen zu können, wenn auch die exsudativen Erscheinungen stark zurücktreten. Ceelen findet in den Gehirnen subependymäre diffuse Fettansammlungen und herdförmige Zellgruppen und glaubt diesen Erscheinungen eine pathologische Bedeutung beimessen zu können. In diesen Zellansammlungen, sagt Ceelen, sind zwei Zellarten vorhanden. Die größeren sehen den Gliazellen ähnlich und stehen ihnen sicher nahe, die kleineren sind intensiv gefärbte runde Elemente, sie haben einen mehr lymphocytären oder manchmal plasmacellulären Charakter und sind den Zellen, die in der Gehirnrinde des Neugeborenen sitzen, sehr ähnlich. Auch die Elemente der meist perivaskulär angeordneten herdförmigen Zellanhäufungen sind diesen kleineren Zellen sehr ähnlich. Die Herde umgeben das Gefäß nicht immer allseitig, wie es bei den Gehirnentzündungen des Erwachsenen zu sein pflegt, sondern sitzen oft halbmondförmig der Gefäßwand an und können manchmal auch ganz unabhängig von den Gefäßen stehen. Als extravasiierte Lymphocyten, glaubt Ceelen, könnte man sie nicht ansprechen.

In der Milz der geirnkranke Kinder hat Ceelen bei der Sektion häufig Bakterien gefunden.

Wir konnten bei unserem Material mit zweifelloser Sicherheit feststellen, daß die Entwicklung der Veränderungen im erkrankten kindlichen Gehirn nur vom Zeitpunkte des Traumas abhängt. Die Regelmäßigkeit, mit welcher die Stadien der Gehirnprozesse vom Zeitpunkt des Geburtsaktes abhängen, würde vielleicht auch genügen, um die infektiös entzündliche Ätiologie ablehnen zu können. Nun aber finden sich auch, besonders bei den Totgeborenen und bald nach der Geburt gestorbenen Kindern, in vielen Fällen sehr große makroskopische und noch häufiger mikroskopische Blutungen. Wie wir es durch vergleichende Untersuchungen feststellen konnten, hat die infektiöse Encephalitis des Menschen einen durchaus anderen Charakter als die Gehirnkrankung des Neugeborenen. Wir fanden z. B. bei den Neugeborenen nie die perivaskulären Infiltrate in der Brücke, die doch zu den intrauterin durch eine Blutung in die Ventrikel oder in die Hirnsubstanz, zu weitgehenden Einschmelzungen des Großhirnmarkes, sekundär auch der Rinde kommen, so daß daraus große Defekte des Gehirns resultieren.

Kruska beschrieb 1915 in seiner Inaugural-Dissertation bei Beneke 20 Fälle von Gehirnweichungen beim Neugeborenen. Er glaubt die Schädigung auf Ischaemie durch Gefäßspasmus zurückführen zu können. Ähnliche zwei Fälle beschrieb auch Beneke selbst, 1920.

wichtigsten Merkmalen der Encephalitis lethargica oder der Fleckfieberencephalitis gehören. In den acht auf Fettkörnchenzellen untersuchten Fällen von Encephalitis lethargica ist uns kein einziges Mal irgendwo im Gehirn ein Erweichungsherd begegnet. Fettkörnchenzellen waren nur in der Adventitia der Gefäße vorhanden. Und wenn es auch sehr natürlich wäre, daß die miliaren Blutungen der hämorrhagischen Encephalitis eine Fettkörnchenzellenreaktion auslösen könnten, dürfte das derartig erzeugte Bild sich von denen, die im Gehirn Neugeborener entstehen, noch immer grundsätzlich unterscheiden. Eine entzündliche Reaktion wie bei der infektiösen Encephalitis sahen wir in den von uns untersuchten Kindergehirnen nie.

Natürlich sind die diffusen und herdförmigen subependymären Zellansammlungen auch uns immer begegnet. Wir haben sie auch in den fötalen Kalbsgehirnen gefunden, deren Untersuchung wir zur Kenntnis des unzweifelhaft gesunden fötalen Gehirns unternommen haben: Sie bedeuten hier normale entwicklungsgeschichtliche Stadien der subependymären Gehirns substanz.

Man bekommt im erkrankten Neugeborenengehirn genau dieselben Veränderungen zu sehen, wie auch im Gehirn des Erwachsenen infolge eines Traumas, z. B. nach Verschuß der Arteria fossae Sylvii entstehen. Es handelt sich ja eben um eine traumatische Gehirnerweichung des Neugeborenen.

III. Die Bedeutung der Geburtsschädigung des Gehirns für die Lebens- und Entwicklungsfähigkeit des Kindes.

Bei Totgeburt der Frucht konnte die anatomische Untersuchung nur selten irgendeine Ursache angeben. Die Klinik findet in vielen Fällen ausreichende Erklärungen: Placentaanomalie, Nabelschnurkompression. Doch bleiben immer viele Fälle übrig, bei denen selbst die Bezeichnungen „Frühgeburt“ und „Erstgeburt“ nicht als Ursachen herangezogen werden können. Es ist seit langem bekannt, daß früh- und erstgeborene Kinder häufiger während oder bald nach der Geburt sterben, als die ausgetragenen und die nicht erstgeborenen Früchte. Man hat die Begriffe „Lebensschwäche“ und „schwere Geburt“ geprägt: Die Frühgeburt stirbt, weil sie zum Leben noch unfähig ist; die Erstgeburt geht zugrunde, weil die erste Geburt sehr schwierig sein kann. Man hat dabei nie besondere anatomische Veränderungen erwartet.

Eine Erklärung des Todes während oder nach der Geburt glaubt man häufig gegeben zu haben mit der Feststellung, daß die Frucht an kongenitaler Syphilis leidet.

Die Mehrzahl sämtlicher von uns untersuchten Fälle sind Frühgeburten, und die Mehrzahl der untersuchten reifen Früchte waren erstgeborene Kinder.

Den klinischen Angaben „Asphyxie“, „Lebensschwäche“ entsprachen in allen unseren Fällen ausnahmslos immer Zeichen einer Gehirnläsion.

Die Untersuchung von sechs kongenitalsyphilitischen Kindern, die im Anschluß an die Geburt gestorben sind, ergab dieselben Blutungen und Erweichungen im Gehirn, wie bei den übrigen Kindern. Die Veränderungen sind nicht schwerer und nicht anders gewesen.

Die unmittelbare Ursache des Scheintodes und des Todes beim Neugeborenen ist häufig der intrauterine Druck; die Größe, die Wirkungsdauer und die Schwankungen des intrauterinen Druckes.

Die Frucht stirbt ab, wenn ihre Beschaffenheit den Druckdifferenzen nicht Widerstand leisten kann und sie geht zugrunde, wenn infolge von Hindernissen (z. B. enges Becken) die gesteigerte Geburtsarbeit sehr große Werte von Druckdifferenzen erzeugt.

Einen Fall aber, der uns in mancher Hinsicht lehrreich zu sein scheint, müssen wir hier anführen. Eine vollkommen reife, gut entwickelte Frucht wurde vor dem Blasensprung bei geschlossenem Muttermunde durch Sectio fundalis geboren. Es handelte sich um Placenta praevia, enges Becken und Querlage. Das Kind ist im Anschluß an die Geburt asphyktisch geworden, es wurden Belebungsversuche zunächst mit Erfolg gemacht, aber nach 8 Stunden trat der Tod ein.

In der Kopfschwarte der Frucht sind nur an 2 Stellen kleine flache Blutaustritte festzustellen, dort, wo der Operateur mit der Zange anfaßte. Die Pia war zart, die Gefäße von mittlerer Füllung. Die bei den spontan geborenen Kindern so charakteristisch überfüllten Vena cerebri int., Vena chorioidea, Vena terminalis sind dünne Röhrchen und auch die mikroskopische Untersuchung bestätigte unsere Erwartungen: es fanden sich überall nur dünne Gefäßchen und keine Spuren von Blutaustritten. Die Fettfärbung zeigte Veränderungen in der Gehirns substanz, die wir gewöhnlich finden, wenn nach dem Gehirntrauma ca. 6–8 Stunden vergangen sind. Die Untersuchung der übrigen Körperteile ergab keine Besonderheiten (S. 212/20).

Wir sind an der Grenze, die uns zeigt, wie weit die Möglichkeiten der anatomischen Untersuchung reichen. Wir könnten keine sichere Erklärung dafür geben, wie dieses Kind zu den Gehirnveränderungen gekommen ist. Und ebensowenig wird es die anatomische Untersuchung allein entscheiden können, welchen Einfluß die traumatische Gehirnerweichung im allgemeinen auf die körperliche und geistige Entwicklung des Neugeborenen ausübt.

Die, man muß sagen, erschreckende Häufigkeit der Gehirnschädigungen bei Neugeborenen ist nicht zu leugnen. Wir bekommen fast

täglich neues Material zu dem bis jetzt aufgearbeiteten. In vielen Fällen, wo das Kind während der Geburt, einige Tage oder Wochen nachher starb, ist die Zerstörung des Gehirnes derartig ausgebreitet gewesen, daß der Tod unzweifelhaft durch die Gehirnerkrankung erklärt werden muß, auch schon darum, weil die übrigen Organe überhaupt keine Veränderungen zeigten. Doch ist es ebenso sicher, daß die Geburtsschädigung nicht immer unbedingt, unmittelbar zum Tode führt: In einigen Fällen konnte bei älteren Kindern unzweifelhaft festgestellt werden, daß den Tod nicht die — vielleicht sehr ausgeprägte — Gehirnerkrankung herbeigeführt hat.

Es sollen nun in dem Folgenden die Krankengeschichten und anatomischen Befunde von einigen Fällen besprochen werden, bei denen es schon aus dem von uns untersuchten Material hervorgeht, daß sie typische Folgen der Geburtsschädigung des Gehirnes darstellen.

1. Eine Frühgeburt, die 12 Tage lebte.

Das Kind Schaub ist am 22. I. als zweites Kind einer gut gebauten, 37 Jahre alten Frau geboren. Es handelte sich um eine recht schwierige, lang dauernde Geburt bei Schädellage. Die Frucht im 8. Schwangerschaftsmonat geboren, 1800 g schwer, 46 cm lang „lebensschwach“. Nach den Angaben der Kinderklinik bot das Kind bei der Aufnahme keine Besonderheiten. 2 Tage nach der Geburt Ikterus und schon auffallende Abnahme des Körpergewichtes. Da das Kind wenig Urin ließ, wurde Katheterismus versucht, doch wegen hochgradigen Sphinkterspasmus, ohne Erfolg. Am 29., also 1 Woche nach der Geburt, Abendtemperatur 38,8. Am nächsten Tage gehackte Stühle: Körpergewicht sinkt weiter. Am 3. II. steigt die Temperatur bis 40° hinauf, fällt aber nachmittags völlig ab; Kollaps und Exitus.

Die klinische Diagnose: Parenterale Ernährungsstörung, Grippe. Bei der Sektion (S. 121/21) fiel die hochgradige Atrophie, die dünne trockene Haut der greisenhafte Gesichtsausdruck auf. Die rechte Pupille ist enger als die linke, Beim Ablösen des Schädeldaches fällt aus der Spalte zwischen den Großhirnhemisphären ein etwa taubeneigroßes Blutgerinnsel heraus. Im Sinus confluens fest an der Wand haftende geronnene Blutmassen, die nach Ablösen eine weißliche, aus feinen Fäden zusammengesetzte Haut zeigen. Ähnlich beschaffene Blutgerinnsel sind auch im Sinus transversus, ebenfalls an der Wand haftend, anzutreffen. Der bei der Eröffnung der Schädelhöhle herausgefallene, geronnene Blutklumpen stammt von der rechten Hemisphäre: die Fissura calcarina ist hier klaffend und bedeckt mit einer sackförmig weiten, zarten, rötlichen, offenbar das Hämatom umhüllenden Haut. Nach Formolfixierung wurde das Gehirn in frontalen Scheiben zerlegt und es sind nun in beiden Hemisphären überall typisch um die Seitenventrikel herumgelegene große und kleinere Erweichungsherde zu sehen. Mikroskopisch ist eine diffuse Fettspeicherung der Gliazellen und diffuse Körnchenzelleninfiltration estzustellen gewesen. Im Rückenmark keine Fettkörnchenzellen.

Dieser Fall charakterisiert eine Gruppe Neugeborener, von denen 30 zur Untersuchung kamen. Es sind Kinder, die fast ausnahmslos „asphyktisch“, „lebensschwach“ in der Mehrzahl der Fälle frühgeboren sind, 2—14 Tage lebten, gewöhnlich immer untertemperiert waren, in einzelnen Fällen aber auch sehr hohe Temperaturen zeigten. Nach An-

gaben der Krankengeschichten lag das Kind apathisch da, Krämpfe, Anfälle von „Asphyxie“ quälten die kleinen Kranken häufig und die Körpersubstanz nahm tagtäglich unaufhaltsam ab. Wir haben bis jetzt noch kein Kind in diesem Alter untersucht, bei dem der Gehirnerweichungsprozeß in verschiedener Ausbreitung nicht festzustellen gewesen wäre.

2. Ein Kind, das 4 Wochen lebte.

Die Frühgeburt Weißenfels ist am 11. I. 1921 geboren. Die Mutter, 25 Jahre alt, gut gebaut, zum 3. Mal gebärend. Die Geburt dauerte 10 Stunden. Das im 7. Schwangerschaftsmonat in Schädellage geborene Kind, 34 cm lang, 1600 g schwer, „lebensschwach“. Kopf nach hinten ausgezogen. Temperatur bei der Aufnahme 35,6; sie blieb immer niedrig. Das Kind bewegt sich kaum: das Körpergewicht sinkt dauernd und 1 Monat nach der Aufnahme in der Kinderklinik starb der hochgradig atrophische Säugling. Bei der Sektion (S. 146/21) finden sich in der Occipitalgegend kleine trockene, geronnene Blutmassen mit feiner Haut auf der Gehirnoberfläche befestigt. Nach Formolfixierung wurde das Gehirn in frontale Scheiben zerlegt und es fanden sich nun an den typischen Stellen um die Seitenventrikel herum überall kleine weiße Fleckchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als typische Erweichungsherde erwiesen, in einem ziemlich vorgeschrittenen Vernarbungsstadium; außerdem zeigte die mikroskopische Untersuchung auch den typischen, ausgebreiteten, diffusen Zerfall der Gehirnsubstanz. In der Hinterhorngegend ein kleiner Herd aus Eisenpigment enthaltenden Zellen.

Die Kinder dieser Gruppe lebten von 3—10 Wochen. Untersucht sind bis jetzt 25 Fälle. In der großen Mehrzahl frühgeboren, sind fast alle bei der Geburt „asphyktisch“, „lebensschwach“ gewesen. Als bezeichnende Eigenschaften dieser Kinder ist in den Krankengeschichten die dauernde Untertemperatur, die Apathie und die unaufhaltsame Atrophie der Körpersubstanz angegeben. Die Abzehrung dieser Kinder ist derartig, daß man mit ihr vielleicht nur noch die Atrophie bei Meningitis im Kindesalter vergleichen könnte. In vielen Fällen setzen am 4.—6. Tag Darmsymptome ein. Die meisten Kinder bleiben 2 Monate am Leben.

3. Der Fall Schneider.

Das erste Kind einer 20 Jahre alten, gut gebauten Frau. Im 8. Schwangerschaftsmonat geboren. Bei der Geburt 41 cm lang, 1850 g schwer, „lebensschwach“. Es wurde in der Kinderklinik gepflegt. Temperatur bei der Aufnahme 34°. Das Kind nahm in den ersten Monaten überhaupt nicht zu. Am Ende des 2. Monats bekam es in einer Nacht Krämpfe, die sich am nächsten Tage öfters wiederholten. Die Augen gehen ruckweise nach links, blicken zuletzt starr nach links oben. Dabei klonisch-tonische Krämpfe der Arme, besonders rechts: die Arme werden ruckweise auf und nieder bewegt, bleiben schließlich in ziemlich starkem Spasmus vom Körper weg gestreckt. Bewußtlosigkeit. Das Kind macht im Anfall dauernd Kaubewegungen. Fontanelle weich. Temperatur normal. Augenspiegelbefund ohne Besonderheiten. Die Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, der unter ziemlichem Druck abläuft. Nach den Anfällen sieht das Kind sehr elend aus, schreit und trinkt kaum, reagiert auch auf stärkere Reize nicht. Es schläft viel. Auf Chloralhydrat werden in den nächsten Tagen die Krämpfe seltener, doch als man

versucht, ohne Chloralhydrat auszukommen, werden die Anfälle wieder sehr häufig. Im letzten Monat dauernd Krämpfe. Das Kind starb im Anfang des 5. Lebensmonats in einem Anfall. Es hat seit der Geburt im ganzen 1000 g zugenommen.

Die Sektion (S. 109/21) dieses frühgeborenen Kindes, das seit der Geburt immer krank war und dann nach einem 2 Monate dauernden Kramp fzustand zugrunde ging, ergab: Es sind im Gehirn, an den für den Sitz der Blutungen beim Neugeborenen typischen Stellen, schon mit unbewaffneten Augen kleine braune Fleckchen sichtbar. Auch sahen wir in den Hinterhorngegenden beiderseits mehrere charakteristisch gelegene bis linsengroße weiße Herde und die mikroskopische Untersuchung zeigt dann an vielen Stellen typische, mit Gliazellen umringte und durchwucherte Erweichungsherde, diffuse Erweichungserscheinungen und reichliches Eisenpigment. Keine Merkmale einer infektiösen Encephalitis.

Das Kind ist zweifellos an den Folgen des Geburtstraumas zugrunde gegangen.

4. Der Fall Uhl.

Neun Monate altes Kind, das immer kränklich und schwach war, eine Varizelleninfektion, Bronchitis durchmachte und zuletzt an Bronchopneumonie erkrankt in einem Anfall von tonisch-klonischen Krämpfen starb. Es ist das zweite Kind einer gesunden Mutter gewesen, das nach einer schweren Geburt 4 Wochen zu früh zur Welt kam. Es entwickelte sich sehr schlecht, Körpergewicht im IV. Monat 3150 g, im VI. Monat 4000 g. Schon im IV. Monat fiel die ungewöhnliche Größe der Zunge auf. Im VI. Monat bezeichnet der Arzt das Kind als von „mongoloidem Typ“ beschaffen.

Sektion (S. 358/21): Die anatomische Untersuchung ergab im Gehirn überall zerstreute, in den typischen Stellen der Hinterhorngegenden, im Frontallappen kleine weiße Herdchen. Die Erweichungsherde sind fast vollkommen vernarbt gewesen; mikroskopisch fanden sich wenig Fettkörnchenzellen in einem reichlich entwickelten Gewebe fettfreier Zellen.

Es handelt sich zweifellos auch hier um die Folgen des Geburtstraumas.

Zusammenfassung.

Wir haben bei sämtlichen in der Zeit von etwa 6 Monaten zur Sektion gelangten Neugeborenen — im ganzen in 110 Fällen — eine genaue, systematische Untersuchung des Gehirnes unternommen. Es handelt sich um frühgeborene und ausgetragene Kinder, die während oder kurz nach der Geburt gestorben sind und auch um Kinder, die die Geburt bis zu mehreren Monaten überlebten.

In 105 Fällen konnten ausgedehnte Schädigungen: piaie und intracerebrale Blutungen und auch Erweichungen in der Gehirns substanz festgestellt werden. Die Schädigungen sind immer in einer charakteristischen Anordnung anzutreffen und ihr Stadium hängt ganz ab von der seit der Geburt, bzw. Geburtsschädigung verflossenen Zeit. Für Frühgeburten sind makroskopische Blutungen in der Gehirns substanz charakteristisch: große Blutungsherde im Bereiche der Vena terminalis und Vena chorioidea sind besonders bei totgeborenen Frühgeburten häufig zu sehen. Im Gehirn ausgetragener Kinder sieht man makroskopische Blutungen in der Gehirns substanz seltener,

hingegen sind hier mikroskopische Blutungen, Stauungshyperämie und in einigen Fällen auch Thrombose charakteristisch.

Die Ursache dieser Schädigungen sind in den meisten Fällen die Druckdifferenzen, denen der Fruchtkörper während der Geburt ausgesetzt ist. Im Augenblick des Blasensprunges schließt der vorliegende Körperteil den Muttermund kugelventilartig ab; ein Teil des Fruchtkörpers wird plötzlich vom intrauterinen Druck befreit. Das Blut der Frucht eilt aus den unter dem hohen intrauterinen Druck stehenden Körperteilen in die durch den Blasensprung hervorgerufene Minderdruckstelle, genau so, wie in eine durch die Biersche Saugglocke erzeugte Minderdruckstelle hinein. Ist die Druckdifferenz zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre genügend groß, so staut sich das Blut im Minderdruckgebiet an, die Gefäße reißen und es entstehen die für die Lage der Frucht so charakteristischen Minderdruckveränderungen, bei Schädellagen die Kopfgeschwulst, das Cephalhämatom, die pialen und intracerebralen Blutungen. — Die Minderdruckwirkung ergreift das ganze Gehirn und es gibt überhaupt keine Stelle des Gehirns, wo Läsionsherde nicht sitzen könnten, doch ist zwischen der Geburtslage der Frucht und dem Sitz der Gehirnveränderungen in den meisten Fällen ein deutlicher Zusammenhang vorhanden. Lag bei der Geburt z. B. das rechte Scheitelbein vor, so sind die etwaigen makroskopischen Blutungen vorzüglich in der rechten Großhirnhemisphäre aufzufinden.

Die Entwicklung der infolge des Geburtstraumas auftretenden regressiven Veränderungen im Zentralnervensystem ist in sämtlichen Fällen gleich gewesen. Die ersten regressiven Zeichen sind ca. 6 bis 8 Stunden nach der Geburtsschädigung aufzufinden. Für Kinder, die in den ersten Tagen nach der Geburt starben, sind besonders nur aus Fettkörnchenzellen bestehende Erweichungsherde charakteristisch. Und je älter nun das Kind wird, um so mehr Zellen erscheinen, die kein Fett enthalten, die Herde umgrenzen und durchspinnen. Im Endstadium findet man eine, aus derbem Gewebe bestehende Narbe*).

Die pialen und intracerebralen Blutungen waren zwar in der Mehrzahl der untersuchten Fälle aber nicht immer festzustellen: ausgebreitete

*) Als die vorliegende Arbeit bereits — auch im Manuskript — abgeschlossen war, sind uns die neuen Arbeiten von Spatz über die Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes bekannt geworden. Spatz vergleicht die Bilder, die man nach glatter Durchschneidung des Rückenmarkes beim neugeborenen und beim erwachsenen Kaninchen in verschiedenen Zeiträumen nach dem Eingriff gewinnt. Beim neugeborenen Kaninchen gehen die Abräumungsvorgänge außerordentlich rasch vor sich: schon nach 8—12 Tagen ist die Abräumung des zertrümmerten Gewebes vollendet; es bildet sich einfach eine flüssigkeitsgefüllte Lücke, Cyste oder Porus von Spatz genannt. Beim erwachsenen Kaninchen hingegen entsteht eine

Erweichungserscheinungen im Gehirn Neugeborener entstehen nicht nur durch Störungen des Blutkreislaufes, sondern können auch durch direkte Einwirkung des Traumas auf die Nervensubstanz durch Quetschung und Erschütterung hervorgerufen werden.

Bei Kindern, die wenigstens 2—4 Tage nach der Geburt noch lebten, sind in der Mehrzahl der Fälle makroskopisch sichtbare herdförmige Erweichungen anzutreffen. Diese Erweichungsherde gehen immer mit diffusen regressiven Veränderungen: diffuse Fettspeicherung der Gliazellen und diffuse Fettkörnchenzelleninfiltration einher. In vielen Fällen fehlt die Bildung von makroskopisch sichtbaren Herden, doch die auch hier vorhandenen diffusen Veränderungen bedeuten einen prinzipiell vollkommen gleichen Vorgang. Regressive Veränderungen in der Gehirnsubstanz sind zum erstenmal von Virchow entdeckt worden. Seine „Encephalitis interstitialis neonatorum“ charakterisierte Virchow mit dem Befund von Fettkörnchen enthaltenden Zellen. Die absolute pathologische Bedeutung solcher Zellen wurde aber von anderen Autoren immer entschieden in Abrede gestellt. Man behauptete, daß das Vorhandensein von Fettkörnchenzellen im Gehirn Neugeborener etwas Normales, mit der Markscheidenbildung Zusammenhängendes ist.

Unsere, an insgesamt 160 fötalen Menschen- und Tiergehirnen, an Gehirnen erwachsener Menschen ausgeführten Untersuchungen erwiesen es, daß Fettkörnchenzellen unter normalen Verhältnissen — auch während der Entwicklung — nur in den Gefäßcheiden des Gehirnes vorkommen und daß in der eigentlichen Nervensubstanz Fettkörnchen enthaltende Zellen immer irgendeine regressive, also unbedingt pathologische Veränderung bedeuten.

Die Erkrankung, die Virchow „Encephalitis interstitialis neonatorum“ nannte, ist ein durch das Geburtstrauma hervorgerufener Erweichungsprozeß im Gehirn Neugeborener.

Der Feststellung „Totgeburt“ und den Zuständen der Frucht, die als „Asphyxie“, „Lebensschwäche“ bezeichnet werden, entsprachen in der überwiegenden Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle typische anatomische Befunde. Totgeburt, Asphyxie, Atrophie sind in vielen Fällen durch

Narbe. „Mit Schlagworten ausgedrückt können wir sagen: die zugrunde gehende Gewebspartie wird beim erwachsenen Organismus organisiert, beim neugeborenen verflüssigt.“

Unsere eigenen Beobachtungen zeigen jedenfalls, daß Organisation und Narbenbildung nach Schädigungen des Zentralnervensystems beim neugeborenen Menschen am Gehirn vorkommen, ja häufig sind. Damit soll nicht die Möglichkeit der Porusbildung unter gleichen Verhältnissen bestritten werden. — Auf diese Fragen hoffen wir in einer weiteren Arbeit noch genauer eingehen zu können.

die traumatische Gehirnschädigung bei der Geburt verursacht.

Die weitere anatomisch-histologische Bearbeitung der erhobenen Befunde hätte festzustellen, wie bestimmte Gehirngebiete bei normalen Neugeborenen infolge des Geburtstraumas verändert werden. Der Zusammenhang des Geburtstraumas mit vielen Erkrankungen des kindlichen Zentralnervensystems, insbesondere mit den mit Krämpfen und Lähmungen einhergehenden Erkrankungen kann vielleicht auf Grund dieser Untersuchungen aufgeklärt werden. Die Entstehung der Epilepsie wurde vielfach auch mit einer Geburtsschädigung des Gehirnes in Zusammenhang gebracht. 1917 schrieb Edinger in einem Gratulationsbrief an Obersteiner: „Von der Jacksonschen Epilepsie bis zu der nur durch kleine histologische Veränderungen bedingte Form führt eine nicht trennbare Kette“. „Die ‚genuine Epilepsie‘ hält sich nur noch, weil wir nicht immer Herde bei den Sektionen finden.“ „Große Zusammenstellungen in den geburtshilfflichen Zeitschriften haben uns belehrt, daß viel häufiger, als das bisher bekannt war, intrapartum Risse in die Tentorien zustande kommen. Risse, die oft so ausgedehnte Blutungen zur Folge haben, daß der Tod eintritt. Was aber mag geschehen, wenn das Kind derlei überlebt? Dann haben wir an der Basis des Gehirnes eine Läsion und es wird ein Kind heranwachsen, das mit seinen Hirnnarben durchaus disponiert ist dermaleinst Epileptiker zu werden.“

Unsere Untersuchungen beweisen es, daß die Geburtsschädigung des Gehirnes viel häufiger vorkommt als man dies bis jetzt angenommen hatte. Die Tentoriumrisse bedeuten nur eine Begleiterscheinung der sehr häufigen, allgemeinen Gehirnschädigung bei der Geburt.

Erklärung der Abbildungen.

- Im Text: Abb. 1. Reste pialer Blutungen bei einem 6 Tage alten Kinde.
 Abb. 2. Typische Gehirnblutung bei einer Frühgeburt. An der Stelle der bei normalen Verhältnissen kaum sichtbaren Vena terminalis ein breiter Blutungsstrang in beiden Hemisphären. 2 Tage altes Kind.
 Abb. 3. Typische Gehirnblutung bei einer Frühgeburt. Totgeburt.
 Abb. 4. Blutungen in der Gehirnsubstanz. Seitenventrikelgegend. Hämat.-Eosin. Schwache Vergrößerung. 13 Tage altes Kind.
 Abb. 5. Minderdrucksblutung im Rücken einer Frühgeburt bei Querlage.
 Abb. 6. Erweichungsherde in der Hinterhorngegend bei einem 4 Tage alten Kind. — Schematisiert.

Abb. 7. 11 Tage altes Kind. Erweichungsherd in der weißen Substanz des Großhirns. Scharlach-Hämat. Schwache Vergrößerung. — Der Herd besteht nur aus Fettkörnchenzellen.

Abb. 8. Vernarbter Erweichungsherd in der Hinterhorngegend bei einem 9 Monate alten Idioten. Färbung: Scharlach-Hämatox. Schwache Vergrößerung.

Abb. 9. Diffuse regressive Veränderungen in der weißen Substanz des Großhirns bei einem 11 Tage alten Kinde. Färbung: Scharlach-Hämatox. Starke Vergrößerung.

Abb. 10. Pialer Blutungsherd mit keilförmiger Erweichung der Gehirns substanz bei einem 7 Tage alten Kind. Frontal gelegter Schnitt in der Gegend der Fissura calcarina.

Literaturverzeichnis.

I. Geburtsmechanismus.

- ¹⁾ Schatz, Beiträge zur physiolog. Geburtskunde. Arch. f. Gynäkol., 3, 58. 1872. — ²⁾ Schaeffer, Die austreibenden Kräfte. Winckels Handb. d. Geburtsh., 1, 2. Hälfte. — ³⁾ Sellheim, Die Geburt des Menschen. 1913. (Literatur). — ⁴⁾ Jaschke und Pankow, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1920.

II. Scheintod des Neugeborenen.

- ⁵⁾ Seitz, Winckels Handb., 3, 2. Teil S. 49. (Reichliches Literaturverzeichnis). — ⁶⁾ Hofmeier, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 44, 4, 289. — ⁷⁾ Hengge, Die Gefahren der Schultzeschen Schwingungen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 48, S. 2154; 1905, Nr. 14, S. 655. — ⁸⁾ Burckhard, Gefahren der Schultzesche Schwingungen. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 6, S. 258.

III. Gehirnblutungen beim Neugeborenen.

- ⁹⁾ Cruveilhier, Anatomie pathologique, 1829—1835. — ¹⁰⁾ Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1856. — ¹¹⁾ Kundrat, Wien. klin. Wochenschr. 1890, S. 887. — ¹²⁾ Couvelaire, Ann. de. Gyn. 59, 283. 1903. — ¹³⁾ Seitz, Arch. f. Gynäkol., 82, 528. 1907; Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 12; Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, S. 1. — ¹⁴⁾ Beneke, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 2125. — ¹⁵⁾ Abels, Arch. f. Gynäkol., 99, 1. — ¹⁶⁾ Mayer, Zentralbl. f. Gynäkol. 1915, S. 795. — ¹⁷⁾ Esch, Zentralbl. f. Gynäkol., S. 321. — ¹⁸⁾ Kühnelt, Cephalhämatom bei Beckenendlagen. Zentralbl. f. Gynäkol., 1916, S. 500. — ¹⁹⁾ Kowitz, Intrakranielle Blutungen und Pachymeningitis haemorrhagica. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., 215, 2. 1914. — ²⁰⁾ Arvo Ylppö, Pathologisch-anatomische Befunde bei Frühgeburten. Zeitschr. f. Kinderheilk., 20. 1919. — ²¹⁾ Vischer, Korrespondenzbl. d. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 8. — ²²⁾ Gunar Hedren, Ref. in Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 494. — ²³⁾ Lequeux, Etiologie et pathologie des hémorrhagies graves du nouveau-né. Paris 1906. — ²⁴⁾ Paul, Augenspiegelbefunde beim Neugeborenen. Inaug.-Diss. Halle 1900. — ²⁵⁾ Stumpf und Sicherer, Retinablutungen beim Neugeborenen. Hegars Beitr. 13. — ²⁶⁾ Oberndorfer, Nebennierenblutungen beim Neugeborenen. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 25. — ²⁷⁾ Haberd, Über das postmortale Entstehen von Ekchymosen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., III. Folge 15, 248, 1898.

IV. Über Erweichungserscheinungen im Gehirn Neugeborener.

- ²⁸⁾ Virchow, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., 38, 129. 1867; 44, 476. 1868; Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 706 u. 717. — ²⁹⁾ Hayem, Etudes

sur les diverses formes d'encéphalite. Paris 1868, S. 77. — ³⁰⁾ Parrot, Arch. de physiologie normale et patholog. **1**, 530. — ³¹⁾ v. Gräfe, v. Gräfesches Arch. **12**, 2, 250. 1866. — ³²⁾ Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1868, S. 324. — ³³⁾ Jastrowitz, Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psychol., **2**, 389. 1870; **3**, 132. 1872; Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 6, 7, 46. — ³⁴⁾ Limbeck, Enceph. congenita und Porencephalie. Zeitschr. f. Heilk. **7**, H. 2 u. 3, S. 87. 1886. — ³⁵⁾ Fischl, Prager med. Wochenschr. 1897, Nr. 26, S. 307; Jahrb. f. Kinderheilk., **49**, H. 1, S. 58. 1899. — ³⁶⁾ Thiemich, Schädigungen des Zentralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., **52**, 5, 810. 1900. — ³⁷⁾ Seitz, Intrauterine Gehirnhämorrhagie und die Encephalitis congenita. Arch. f. Gynäkol., **83**, 708. 1907. — ³⁸⁾ Beneke, Zwei Fälle von Hirnläsion bei Neugeborenen durch Geburtstrauma. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 34. — ³⁹⁾ Kruska, Geburtsläsionen der Gehirns substanz. Inaug.-Diss. Halle 1915. — ⁴⁰⁾ Ceelen, Gehirnbefunde bei Neugeborenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **227**. 1920. — ⁴¹⁾ Harbitz, Encephalitis neonatorum. 1921. Sonderabdruck Nors mag. f. laegevidenskaben. Jg. 82, Nr. 1, S. 25. 1921. — ⁴²⁾ Schmincke, Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **60**, 290. 1921.

V. Über Schädigungen des Zentralnervensystems.

⁴³⁾ Koch und Filehne, Gehirnerschütterung. Langenbecks Arch. **17**. — ⁴⁴⁾ Schmaus, Münch. med. Wochenschr. 1890 (Rückenmarkerserschütterungen). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., **122**. — ⁴⁵⁾ Bikes, Hirn- und Rückenmarkerserschütterung. Obersteiner Arb., H. 3. 1895. — ⁴⁶⁾ Schmaus, Vorlesungen über die patholog. Anatomie des Rückenmarks 1901. — ⁴⁷⁾ Nissl, Kritische Bemerkungen zu den Vorlesungen von Schmaus. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1903, S. 88. — ⁴⁸⁾ Dollinger, Monogr. aus dem Ges.-Geb. der Neurologie u. Psych., H. 24. Berlin 1921. — ⁴⁹⁾ Spatz, Reaktionsweise des unreifen Zentralgewebes. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatr., **53**, 5, 363. 1920. — ⁵⁰⁾ Merzbacher, Abraumzellen. Habilitationsschrift. Tübingen 1909. — ⁵¹⁾ Flechsig, Die Leitungsbahnen, 1876; Neurolog. Zentralbl. 1898, Jahrg. 17, S. 977; 1903, Jahrg. 22, S. 202 u. 1079; Anatomie des Gehirns und des Rückenmarks, 1921. — ⁵²⁾ Spielmeier, Die Diagnose „Entzündung“ bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **25**, H. 4—5, S. 543. — ⁵³⁾ A. Jakob, Histologie der sekundären Faserdegeneration. Commotio cerebri. Nissl-Alzheimers hist. und histopath. Arbeiten, **5**, 1. u. 2. Heft.

VI. Erkrankungen des Nervensystems im Kindesalter.

⁵⁴⁾ Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1921, 2. Aufl. — ⁵⁵⁾ Bruns, Cramer, Ziehen, Nervenkrankheiten im Kindesalter 1912. — ⁵⁶⁾ Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters, 1915. — ⁵⁷⁾ Vogt, Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. — ⁵⁸⁾ Birk, Anfänge der kindlichen Epilepsie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **3**. — ⁵⁹⁾ Aschaffenburg, Epilepsie und epileptische Zustände im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., **46**, 242. — ⁶⁰⁾ Edinger, Ammonshorn und Epilepsie. Brief an Obersteiner. Wien. med. Wochenschr. 1917, Nr. 46. — ⁶¹⁾ Arthur Stein, Einfluß des Geburtsaktes auf die Entwicklung des kindlichen Gehirns. Journ. of amer. med. assoc., **69**, 334. 1917. — ⁶²⁾ Reiche, Lebensaussichten der Frühgeburten. Therap. Monatshefte 1916, Nr. 8.

Senckenbergisches Patholog. Institut der Univers. zu Frankfurt a. M.