

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Greifswald. Director:  
Prof. Dr. M. Henkel.)

## Ueber Krämpfe bei Neugeborenen.

(Mit Hervorhebung der intracraniellen Blutungen, der  
Eklampsie und der Affectionen der bulbären Kerne.)

Von

Privatdocent Dr. P. Esch,

Oberarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel IV.)

### Allgemeine Pathogenese über Krämpfe der Neugeborenen.

Es ist eine bekannte, von den Kinderärzten genügend gewürdigte Thatsache, dass der kindliche Organismus zu universellen und partiellen Krämpfen neigt, während die Störungen der Sensibilität in den Hintergrund treten. Die Convulsionen in den ersten Lebenswochen aber, welche meistens dem Geburtshelfer zur Begutachtung und Behandlung zufallen, sind in keinem Lehr- und Handbuche besonders beachtet und zusammenhängend beschrieben, obgleich sie in vieler Hinsicht von denen in den späteren Perioden des Säuglings- und Kindesalters abweichen. Als Ausnahme der jüngsten Zeit muss ich allerdings die Arbeit von L. Seitz „über Hirndrucksymptome bei Neugeborenen in Folge von intracraniellen Blutungen und mechanischer Hirninsulten“ erwähnen. Die umfassende Arbeit basirt auf einer reichen Erfahrung und auf guten Beobachtungen.

Nach den Aufzeichnungen in den Lehrbüchern scheinen die Neugeborenen im Vergleiche zu den späteren Perioden des Säuglingsalters viel seltener von Krämpfen befallen zu werden. Statistische Angaben darüber fand ich nur bei D'Espine „Les convulsions chez l'enfant“, Congrès français de Médecine 1902.

Er giebt auf Grund von Umfragen bei verschiedenen Leitern geburtshülflicher Anstalten an:

	Anzahl d. Kinder	Krämpfe	Tod	pCt. Häufig- keit	Mortali- tät
Dr. Porak et Durante. Paris, Maternité. Clini- que d'accouchement (1900—1901) . . . . .	5078	10	6	0,19	60 pCt.
Débiles . . . . .	630	17	14	2,69	82 pCt.
Dr. Maygrier. Paris, Charité (1898—1901)	2885	4	1	0,13	25 pCt.
Dr. Champetier de Ribes. Paris, Hôtel-Dieu (1898—1901) . . . . .	4321	9	5	0,18	62 pCt.
Prof. Jentzer. Genève Ma- ternité (1899—1901) . . . . .	600	2	2	0,33	100 pCt.
Prof. Rapin, Lausanne, Clinique d'accouche- ment (1890—1901) . . . . .	2850	7	6	0,24	85 pCt.

Als Ursachen der Convulsionen konnte M. Durante in 13 Fällen folgende feststellen:

Infection ombilicale . . . . .	5
Oedème des nouveau-nés . . . . .	3
Asphyxie des nouveau-nés . . . . .	3
Syphilis . . . . .	1
Eclampsie héréditaire . . . . .	1

13

Dabei scheinen die tonischen Krämpfe im frühesten Säuglingsalter vor den clonischen zu prävaliren. Die Ersteren treten sowohl als intermittirende als auch als persistirende Spasmen auf und bevorzugen die Extremitäten- und Nackenmusculatur, während bei den Letzteren das partielle Befallensein einzelner Muskelgruppen vorwiegt; selbstverständlich kommen auch beide Arten vereint vor. Das Ueberwiegen der tonischen Neugeborenenkrämpfe lässt sich durch die Thatsache erklären, dass Soltmann am Nervmuskelpräparat des neugeborenen Thieres durch eine geringe Anzahl von elektrischen Einzelreizen schon Tetanus erzeugte, während er beim erwachsenen Thiere unter denselben Versuchsbedingungen noch Einzelzuckungen bei jedem neuen Reize sehen konnte. Auch fand er das Muskeldiagramm der einzelnen Zuckungen träger und flacher beim Neugeborenen als beim Erwachsenen. Der aufsteigende Schenkel erhebt sich langsam, in schräger Richtung auf der Curve, der Gipfel ist stumpf, und der absteigende Schenkel fällt allmählich nach abwärts, d. h. der Muskel verharret nach Reizung der motorischen Nerven lange in der Zusammenziehung. Zur weiteren Begründung möchte ich die schon physiologisch vor-

kommende Mytonia neonatorum (Hochsinger) anführen. Der Autor versteht darunter „die Rigidität der Extremitätenbeuger und Tendenz zu leicht flectirter Finger- und Zehenhaltung bei sonst vollkommenem Wohlbefinden des Säuglings“. Beide Arten, die tonischen und clonischen Convulsionen der Neugeborenen, sind sehr oft der Ausdruck einer localisirten Krankheit im Centralnervensystem. Die sogenannten idiopathischen Krämpfe des späteren Kindesalters (ich erwähne z. B. idiopathische Eklampsie, Tetanie) fehlen anscheinend vollständig. Doch geht die Ansicht, dass den Krämpfen der Neugeborenen stets ein intra partum erlittenes Hirntrauma zu Grunde liegt, entschieden zu weit, und wir werden im Folgenden sehen, dass auch in den ersten Lebenstagen Convulsionen auftreten, die unabhängig von einem nachweisbaren organischen Leiden des Gehirns und Rückenmarks sind. Sie gehen als Begleiterscheinungen von Krankheiten oder plötzlich geänderter Lebensbedingungen einher.

Als Stütze für die erstere Ansicht, dass nur auf der Basis eines Gehirntraumas Krämpfe zu Stande kommen könnten, lassen sich anscheinend physiologische Experimente von Soltmann anführen. Er stellte bei neugeborenen Thieren bis zum 10. Lebenstage eine Unerregbarkeit der Hirnrinde fest und übertrug dies gefundene Resultat auf das menschliche Neugeborene. Mit Recht folgerte er daraus, dass das noch functionslose Grosshirn weder eine innervirende noch eine hemmende Wirkung auf die subcorticalen Centren ausüben könne, wodurch das Zustandekommen von Krämpfen durch eine Reizung der Rindenregion auf dem Wege des Reflexes in Frage gestellt ist. Auch der directe Reiz auf die corticalen Centren könnte dann allerdings ebenfalls keine Krämpfe hervorrufen. So müsste man z. B. selbst die Convulsionen bei subduralen Blutungen als die Wirkung eines auf die subcorticalen Centren fortgeleiteten Druckes auffassen. Dagegen kann man einwenden, dass sich der Druck in dem ausserordentlich wasserreichen Gehirn des Neugeborenen fast wie in einer Flüssigkeitssäule fortpflanzen muss, und diese Annahme würde das Auftreten von ausgesprochen einseitigen Krämpfen, wie sie öfters beobachtet werden, ausschliessen, weshalb man schon aus diesem Grunde eine Erregbarkeit der Rinde gelten lassen muss.

Der Autor hatte nun seine Versuche an Hunden, Katzen und Kaninchen gemacht, die blind geboren werden. Nachprüfungen von Tarchanoff und Anderen an denselben Thierarten ergaben

die Richtigkeit des mitgetheilten Resultates; es bestätigte sich aber nicht bei dem sehend geborenen Meerschweinchen. Danach ist die Berechtigung der Uebertragung auf das menschliche Neugeborene zu bezweifeln, wenn auch zugegeben werden muss, dass seine cerebralen Lebensäusserungen noch sehr darniederliegen und dass es anatomisch feststeht, dass seine Ganglienzellen nicht den endgültigen Typus darstellen, und dass seinen Leitungsbahnen die Markumhüllung fehlt.

Zur Gewissheit wird dieser Zweifel an der Unerregbarkeit der Hirnrinde des Neugeborenen durch gelegentliche klinische Beobachtungen. Seitz konnte bei einem lebend geborenen Hemicephalen durch mittelstarken Druck auf die motorischen Rindencentren ein sofortiges Nachvorneschleudern der Arme und Beugekrämpfe der Beine hervorrufen, während allerdings der ältere Westphal bei einem jungen Säugling mit angeborenem Defecte des Schädeldaches, bei dem das Gehirn nur mit Pia bedeckt war, die motorischen Rindensfelder unerregbar sind, und Seitz selbst bei der Untersuchung eines zweiten Hemicephalen ein negatives Resultat erhielt. In der Bewerthung seiner beiden sich widersprechenden Resultate hebt der Autor mit Recht hervor, dass der negative Ausfall des einen Versuches wenig beweise, weil bei der schlechten Entwicklung des Gehirns und dem Fehlen der Windungen die normale Ausbildung der Rindencentren fraglich sei; um so mehr beweise dagegen der positive Ausfall des anderen Versuches.

Ferner giebt schon F. Weber an, dass man bei Neugeborenen Lähmungen einer Gesichtshälfte in Folge von intermeningealer Blutung sähe, die eine Zeitlang bestehen, und vollständig wieder rückgängig werden könnten. Auch Seitz beschreibt das Auftreten von unilateralen Krämpfen und Paresen bei subduralen Blutungen. Und Henoch beobachtete bei einem Kinde nach Zangenextraction vom 2.—7. Lebenstage linksseitige clonische Krämpfe, die durch Druck auf die Sutura coronalis dextra auslösbar waren. Dieser Fall lässt wohl nur die Deutung zu, dass über der rechten motorischen Rindenregion ein Bluterguss vorhanden war, der einen mechanischen Reiz auf die corticalen Centren ausübte, und er spricht mit der Schärfe eines Experimentes für die Erregbarkeit des Grosshirns beim Neugeborenen.

Die zweite Ansicht, dass Krämpfe bei Neugeborenen auch unabhängig von nachweisbaren organischen Leiden im Centralnervensystem vorkommen, wird durch die oft negativen Ergebnisse der

pathologisch-anatomischen Untersuchung solcher Kinder bewiesen. Ich erwähne von sonst festgestellten makroskopischen Befunden Defectbildungen, Abscesse, Erweichungen, Blutungen und Thrombosen im Gehirn, die man nicht als stetige, unmittelbare Ursache der Convulsionen gelten lassen kann, da sie in vielen Fällen eben nicht vorhanden sind; ja es werden diese anatomischen Veränderungen bei Neugeborenen sogar gelegentlich in Fällen gefunden, bei denen zu Lebzeiten überhaupt keine Gehirnsymptome bestanden.

Mikroskopisch fand Zappert mit der Marchi'schen Methode Degenerationen in den intraspinalen Antheilen der vorderen Wurzeln (schwarze Schollen). Seine Befunde wurden im Grossen und Ganzen von Thiemich bestätigt und erweitert. Der Letztere fand auch degenerative Vorgänge in den hinteren Wurzeln, in der Medulla oblongata, im Klein- und Grosshirn. Während der erste Autor nur von 4 Kindern klinische Notizen erhalten konnte, erstrecken sich die Untersuchungen von Thiemich über 18 Kinder im ersten Halbjahre, welche an Ernährungsstörungen verbunden mit Krämpfen litten. Ueber die Bewerthung seiner Resultate sagt er selbst: „Bei kranken Säuglingen ist mit Hilfe der Marchi-Methode in mannigfaltigen Systemen mit Bevorzugung bestimmter Prädilectionstellen ein Markscheidenzerfall nachweisbar, es besteht aber keine Beziehung mit den Störungen, die man klinisch bei den Patienten hervortreten sieht.“

### **Eintheilung der Neugeborenenkrämpfe.**

Auf Grund dieser Unkenntniss über die für die Entstehung der Krämpfe ursächlichen pathologischen Veränderungen müssen wir uns dazu verstehen auch beim Neugeborenen die Eintheilung der Krämpfe in „functionelle“ und „organische“, je nachdem ein organisches Leiden des Centralnervensystems nachzuweisen ist oder nicht, anzunehmen. Dieser Eintheilung ist gegenüber einer zweiten in idiopathische, essentielle und reflectorische, symptomatische der Vorzug zu geben. In den ersten Lebenswochen giebt es wohl keine idiopathischen, essentiellen Krämpfe, ganz abgesehen davon, dass alle Convulsionen im weiteren Sinne nur ein Symptom sind, genau so wie z. B. Fieber und Dyspnoe und in Folge dessen schon diese Eintheilung an sich nicht gut ist. Einen practischen Sinn kann man ihr ja nicht versagen, indem in dem Namen „symptomatische Krämpfe“ eine Aufforderung zur Entfernung der die Krämpfe veranlassenden Ursache liegt.

Es dürfte allerdings feststehen, dass die organischen Krämpfe beim Neugeborenen im Vergleiche mit dem späteren Alter überwiegen. Diese Thatsache hängt wohl auf der einen Seite mit dem sehr seltenen Vorkommen von gewissen Krankheiten in den ersten Lebenswochen, die häufig mit Convulsionen einhergehen, z. B. Rachitis, zusammen; auf der anderen Seite giebt die mangelhafte Entwicklung und die mangelhafte Functionstüchtigkeit des Grosshirns und die geringe elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven den Grund dafür ab. Die letztere Thatsache wurde von Soltmann nachgewiesen und von Thiemich und Mann bestätigt. Sie dürfte ihre Erklärung in der bis zur dritten Lebenswoche fehlenden Markumbüllung der peripheren Nerven finden. Bei diesen gleichsam ungünstigen anatomischen und physiologischen Vorbedingungen für die Entstehung von functionellen Convulsionen ist es wohl angebracht kurz auf ihre Aetiologie und die Theorien über ihr Zustandekommen einzugehen:

Als Grund für viele functionelle Krämpfe im Kindesalter wird die „spasmophile Diathese“ (Finkelstein), eine Constitutionsanomalie, die durch eine elektrische Uebererregbarkeit des Nervensystems erkennbar ist, und welche eine pathologische Disposition für gewisse partielle und allgemeine klonische und tonische Krämpfe schafft, angegeben (Thiemich). Diese Spasmophilie entwickelt sich aber erst nach dem zweiten bis dritten Lebensmonat, und kommt deshalb für die Neugeborenen nicht in Betracht, bei denen ja im Gegentheil eine sehr geringe Erregbarkeit des Grosshirns und eine elektrische Untererregbarkeit der peripheren Nerven besteht.

Für die Entstehung der functionellen Neugeborenenkrämpfe dürfte man die Myotonia neonatorum physiologica als Grund anführen; als Hauptgrund muss aber gelten, dass dem Grosshirn bei seiner noch mangelhaften Functionstüchtigkeit die Regulation der reizenden und hemmenden Kräfte fehlt, wie dies z. B. die häufige Arrhythmie der Athmung und die durch die geringsten Anlässe hervorgerufenen grossen Frequenzschwankungen des Herzens zeigen. Aber diese Versuche, den Grund der Krämpfe zu erforschen, ergeben nur eine gewisse Krampfneigung als Resultat, die nur die Häufigkeit der Convulsionen erklärt, und nicht die endgültige Ursache darstellt. Es dürfte auch nicht angängig sein, das ursächliche Moment lediglich in entwicklungsgeschichtlichen Eigenthümlichkeiten, sei es auf anatomischem oder physiologischem

Gebiete, zu suchen; denn glaubte man auf diesem Wege den Grund gefunden zu haben, so wäre es wunderbar, dass dann nicht alle Kinder bei denselben Krankheiten von Krämpfen heimgesucht würden. Vielleicht kommt der erblichen Belastung eine gewisse Bedeutung zu, z. B. dem Alkoholismus, der Lues und der Bleivergiftung.

Aber nicht nur die Genese der functionellen Krämpfe ist uns unbekannt, sondern auch bei der bestehenden Unkenntniss über die feineren pathologischen Veränderungen und Vorgänge im Centralnervensystem die Art des Zustandekommens. Wir können nicht sagen, von welcher Stelle des Centralnervensystems sie ihren Ausgang nehmen. Wir können nicht angeben, ob sie durch directe Reizung der bulbomedullären Kerne, des Nothnagel'schen Krampfcentrums, oder der corticalen oder infracorticalen cerebralen Centren verursacht werden, oder ob sie durch indirecte Erregung dieser Gruppen in Folge von Reizung centripetaler, sensibler Nerven erzeugt werden.

Bei dem Versuche einer Erklärung ging man von der Beobachtung aus, dass die grosse Fontanelle während der Krampfanfälle meist gespannt ist, und dass auf dem Sectionstische häufig eine auffallende Blutvertheilung und capilläre Blutungen im Gehirn constatirt wurden. Man schloss daraus, dass den Störungen in der Bluteirculation (Anämie und Hyperämie), und den daraus resultirenden Druckschwankungen im Schädelinnern eine bedeutende Rolle für das Zustandekommen der Convulsionen zufalle. Die Frage ist aber sehr strittig, ob nicht diese Circulationsstörungen das Secundäre und die Krämpfe das Primäre sind. Die Füllungszustände der Gefässe bei der Autopsie sind zur Klärung dieser Annahme nicht verwendbar, da sie sehr abhängig sind von der Lage, welche das Kind nach eingetretenem Tode eingenommen hat (F. Weber). Ausserdem sind es inconstant vorkommende Befunde.

Eine grosse Anzahl Anhänger für die Entstehung der Kinderkrämpfe fand eine zweite Theorie, die Reflextheorie. Sie gründet sich hauptsächlich auf den Begriff des cerebralen Reflexes. Dass dieser trotz der grösstentheils noch weit zurückgebliebenen Entwicklung und Function des Centralnervensystems vorhanden ist, zeigen das fast ausnahmslos sofort nach der Geburt einsetzende reflectorische Schreien der lebensfrischen Kinder und das sehr oft auftretende reflectorische Niesen der eben Geborenen. Desgleichen

spricht der reflectorische Lidschlag, der durch Berühren oder Anblasen hervorgerufen wird, dafür. Auch beobachtete ich z. B. ein kräftiges Kind, welches allerdings an Sclerema neonatorum litt, das in der Reconvalescenz nach mehrtägigem Aufenthalte im Wärmofen auf die Entfernung aus demselben mit klonischen Zuckungen im Gesichte und den oberen Extremitäten antwortete. (Diese Krämpfe möchte ich als durch Hautreiz entstanden auffassen.) Sie hörten sofort auf, bezw. kehrten nicht mehr wieder, als das Kind in den Wärmofen zurückgebracht war.

Die dritte Theorie wird vielleicht am zutreffendsten die toxisch-infectiöse genannt. Sehen wir ab von den mineralischen und vegetabilischen krämpferregenden Giften, so handelt es sich um Schädlichkeiten, die entweder das Blut verändern und dadurch den intermediären Stoffwechsel stören, oder die nur im Blute kreisen, und dabei das Centralnervensystem angreifen und so die Ursache für die Krämpfe ergeben. Mögen es nun Stoffwechselproducte, Bacterien oder Toxine sein, mögen es Autointoxicationen von zersetztem Darminhalte (Diamine) oder von einzelnen Organen (Leber, Niere) sein, wobei einige Autoren das Aceton, andere den Ammoniak und wieder andere die Carbaminsäure als Ursache der Krämpfe angeben. Auch dürfte gerade bei den Neugeborenen die Ueberladung des Kreislaufes mit Kohlensäure, die Kohlensäureintoxication, eine Rolle spielen, wie wir weiter unten sehen werden.

### Differentialdiagnose, Prognose und Therapie.

Von einer Diagnose „Krämpfe“, wie es im alltäglichen medicinischen Sprachgebrauche sehr üblich ist, kann man im strengen Sinne des Wortes nicht sprechen. Sie stellen ja kein Krankheitsbild, sondern nur ein Symptom dar, das man lediglich beobachtet. Man dürfte aber berechtigt sein von einer Differentialdiagnose zwischen organischen und functionellen Krämpfen zu sprechen, da dieses Erkennen die Diagnose der Grundkrankheit zur Voraussetzung hat. Abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse ist diese Differentialdiagnose für den Practiker wegen der Prognosenstellung und der Therapie sehr wichtig. Er hat am Krankenbette nicht allein die augenblickliche Gefahr zu bemessen, sondern er muss auch die Fragen beantworten, ob diese Krämpfe der Anfang eines sich weiter entwickelnden Gehirnleidens sind. Mit Vorsicht wird er auf die letzte Frage erwidern, wenn es sich um „organische Krämpfe“ handelt, deren Grundleiden nach der



Annahme der Kinderärzte, der Neurologen und Psychiater sehr oft schwere Folgekrankheiten bedingen; ich erinnere nur an die verschiedenen cerebralen Kinderlähmungen, symptomatische Epilepsie und Idiotie, die häufig mit früheren intracraniellen Blutungen in Zusammenhang gebracht werden.

Bei der Stellung der Differentialdiagnose ist es angebracht, die Tatsache vor Augen zu haben, dass die organischen Krämpfe die functionellen in den ersten Lebenswochen entschieden überwiegen; und es gilt deshalb stets nach einem Leiden im Centralnervensystem zu fahnden, ehe man sich zu der Verlegenheitsdiagnose „functionelle Krämpfe“ entschliesst. Im Allgemeinen dürfte sie nicht allzu schwierig sein, wenn man das Kind auch in der anfallsfreien Zeit einer genauen Untersuchung unterzieht. Die Krämpfe gehen entweder neben anderen cerebrospinalen Erscheinungen einher, oder letztere fehlen, und es ist ein Krankheitsbild nachzuweisen, in dessen Begleitung erfahrungsgemäss gelegentlich Convulsionen auftreten. Auch die Anamnese, die Frage nach dem Geburtsverlauf, ob sie lange oder kurze Zeit gedauert, ob sie künstlich oder spontan beendet wurde, wird reichliche Anhaltspunkte ergeben. Bei Convulsionen in den ersten Lebenstagen ist es zweckmässig, stets an eine Blutung ins Schädelinnere zu denken, wobei man sich sogar in der Bewerthung der anamnestischen Erhebungen zu vergegenwärtigen hat, dass sich ein gewisser Procentsatz intracranieller Blutungen auch bei leichten, spontanen Entbindungen ereignet, zumal wenn die Knochenplatten des Schädels weich sind.

Halbseitige, langdauernde Krämpfe sprechen im Allgemeinen für organische, ebenso, wenn sie im anfallsfreien Stadium zurückbleiben, Sopor, Pulsanomalien und auch Nackenstarre, während die zurückbleibenden Spasmen der unteren Extremitäten auch bei functionellen Convulsionen vorkommen (besonders als Begleiterscheinung von gastro-intestinalen Krankheiten).

Neben der Lumbalpunktion ist die Prüfung der Fontanellen-  
spannung ein differentialdiagnostisch wichtiges Hilfsmittel. Die erste Methode erlaubt durch das Ergebniss über den Druck und die eventuelle Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit einen Rückschluss auf ein organisches Leiden; der zweiten fällt hauptsächlich im anfallsfreien Intervall eine besondere Bedeutung zu. Ist die Fontanelle da auffallend gespannt, oder können gar durch Druck auf dieselbe Krämpfe ausgelöst werden, so spricht dies für ein

Gehirnleiden. Nebenbei möchte ich aber zwei Fehlerquellen dieser Methode erwähnen. Durch Sinken des Blutdruckes (nach Flüssigkeitsverlusten und bei Herzschwäche) sinkt auch die Fontanellenspannung, während sie nach heftigen Krämpfen, gleichgültig ob sie organisch oder functionell sind, durch ein sich bildendes Oedem steigen kann.

Zur weiteren Erleichterung der Differentialdiagnose will ich die hauptsächlichsten Erkrankungen des Centralnervensystems der Neugeborenen, die mit Krämpfen einhergehen, aufzählen. Oft ist das ursächliche Leiden direct augenfällig, ich erinnere an Missbildungen, Hydrocephalus und äussere Verletzungen des Schädels. Diese Art Missbildungen bedürfen keiner weiteren Erwähnung, bei der anderen Art, die von Aussen nicht erkennbar ist, erlaubt die Thatsache einen gewissen, wenn auch geringen Rückschluss, dass sie öfters mit anderen sichtbaren Missbildungen vergesellschaftet sind. Nebenbei bemerkt erzeugen sie manchmal (z. B. Cephalocelen) keine Convulsionen.

Die Porencephalie, die angeboren (z. B. Fall Seitz) oder erworben das Endresultat einer Blutung, einer Encephalitis oder Erweichung darstellt, macht, aber nicht in allen Fällen, spastische Hemiplegie oder Diplegie, während der Hydrocephalus mit Nystagmus, mit Paresen neben Spasmen, mit Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen neben allgemeinen Convulsionen einhergeht. Bei der Vielgestaltigkeit seiner cerebralen Symptome ist zu berücksichtigen, dass er bisweilen schon intrauterin hochgradige Bildungsstörungen des Gehirns verursacht hat. Die Mikrocephalie zeigt neben dem geringen Kopfumfange (Vogelgesicht) häufig das Bild der ausgesprochenen allgemeinen Starre (Rigidität). Die Arme sind im Ellenbogengelenk gebeugt; die Hände flectirt, die Beine sind gestreckt, stark adducirt. Auf der anderen Seite ruft die pathologische Gehirnhypertrophie, die manchmal mit Schädelvergrösserungen verbunden ist, Druckerscheinungen und Convulsionen hervor.

Die Syphilis macht bei Neugeborenen selten klinische Gehirnerscheinungen, abgesehen von dem dadurch bedingten Hydrocephalus, obgleich sie sich häufig bei totgeborenen Früchten in meningitischen, encephalitischen und myelitischen Befunden documentirt. Einer speciellen Erwähnung bedarf ein acut auftretender, stationär bleibender Ventrikelerguss luetischen Ursprunges (D' Espine, Finkelstein). Dieser Hydrocephalus kann in seinen Erscheinungen eine idiopathische Eklampsie vortäuschen,

weshalb in den Fällen, wo bei Convulsionen der Verdacht auf Syphilis congenita besteht, die Lumbalpunktion zur Diagnosenstellung zu empfehlen ist, die ja für die einzuschlagende Therapie unbedingt nothwendig ist. Diese dürfte die Diagnose sichern, wenn erhöhter Druck und Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen wird.

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna, die sich symptomlos im frühesten Säuglingsalter oft findet (Doehle), zeigt zuweilen einen blutig-serösen Erguss zwischen Dura und Pia und kann gar als Hydrocephalus imponiren. Die acute Leptomeningitis (Finkelstein, Rilliet und Barthez) kann ebenso wie die acute Encephalitis (Fischl) als Complication bzw. Metastase von septischen Processen schon in den ersten Lebenstagen auftreten. Beide sind fast ausnahmslos von hohem Fieber begleitet. Bei der ersteren treten entweder die Convulsionen oder die Nacken- und Rückenstarre in den Vordergrund, je nachdem die Hirnhäute allein oder auch die Rückenmarkshäute betheiligt sind. Die letztere befällt besonders Frühgeborene und kann zur Erweichung der Gehirnsubstanz führen. Neben Sopor werden stets Convulsionen beobachtet, des öfteren auch Nackensteifigkeit und Spasmen in den Extremitäten. Bei Beiden sind die cerebralen bzw. cerebrospinalen Erscheinungen so vielgestaltig und wechselnd, dass auf Grund derselben allein niemals die Diagnose gestellt werden kann.

Bei den Thrombosen, marantischen und phlebitischen beherrscht das Grundleiden das Bild, hier Krankheiten, die zur Kachexie geführt haben, dort die Infection. Bei der ersten Form treten Sopor, bei der zweiten tonische Krämpfe in den Vordergrund (Finkelstein). Nach seinen Angaben ist das Erkennen vermittels der Lumbalpunktion leicht. Ausser bei Traumen und Pachymeningitis existirt keine andere Erkrankung in den ersten Lebenswochen, bei welcher der Liquor eine bräunliche oder grünlichrothe Färbung hat, und nach dem Stehen einen blutfarbenen Niederschlag giebt.

Wegen Ihrer Wichtigkeit müssen wir die intracraniellen Blutungen etwas eingehender besprechen. Kundrat theilt sie in die häufigen subarachnoidalen, die wegen ihrer Geringfügigkeit fast nie primäre Erscheinungen machen, und die subduralen ein. Die letzteren machen je nach ihrer Localisation verschiedene Symptome. Aus diesem, wie auch aus therapeutischen Gründen gruppirt sie Seitz in:

„1. Die Blutungen oberhalb des Tentoriums über dem Grosshirn (supratentoriale Blutungen).

2. Blutungen unterhalb des Tentoriums, also über Kleinhirn und Medulla oblongata (infratentoriale Blutungen). Zu den letzteren kann man nach den Symptomen auch die Blutungen in die Hirnventrikel rechnen.

3. Die Mischformen (supra- und infratentoriale Blutungen).“

Schwere intermeningeale Blutungen (besonders aus dem Sinus transversus-infratentoralis) weisen in ihren Erscheinungen meist nicht auf das Gehirn hin, sondern zeigen das Bild der tiefen Asphyxie, unter dem die Kinder auch zu Grunde gehen (einen diesbezüglichen Fall habe ich im Centralblatt für Gynäkol. 1908 No. 39 erwähnt).

Bei Blutungen geringeren Grades werden die Kinder zum Theil ganz lebensfrisch, zum Theil leicht asphyktisch geboren, und die Hirnsymptome treten erst nach 1—2 Tagen auf. Auf Grund zahlreicher Beobachtungen intra vitam, die post mortem bestätigt wurden, giebt Seitz als charakteristische Merkmale für die supratentoriale Blutung zusammenfassend Folgendes an: „Grosse Unruhe, Schreien, frühzeitige Spannung der grossen Fontanelle, stärkeres Klaffen desjenigen Schenkels der Lambdanaht, auf welcher die Blutung sitzt. Dermographismus. Ungewöhnliche Blässe der Haut. Als wichtiges unilaterales Symptom die Facialisparesie, der eine Reizung mit Facialiskrämpfen vorangehen kann, dann Lähmung des Hypoglossus (Abweichung der Zunge nach der gelähmten Seite), Spasmen und schliesslich Lähmungen im Arm und Bein der (mit Facialis) gleichen Seite, stärkere Steigerung der Reflexe auf dieser Seite. Oculomotorius-symptome sind weniger eindeutig; doch sprechen einseitige Spasmen im Levator palpebrae sup. und einseitige Miosis (auf der der Facialislähmung entgegengesetzten Seite) für einen gleichseitigen Sitz des Hämatoms. Lumbalpunktion ergibt meist nur leicht blutigen Liquor, kein reines Blut, doch können durch Blutbeimengung aus dem Spinalkanal Täuschungen vorkommen.“ Auf der anderen Seite zeichnen sich „die infratentorialen Blutungen dadurch aus, dass die Kinder relativ ruhig sind, dass von Anfang an Störungen von Seiten des Respirationcentrums im Vordergrunde stehen (blassblaues Aussehen, Cyanose während der Anfälle); die Lumbalpunktion ergibt meist Liquor mit sehr reichlicher Blutbeimengung, die Spannung der grossen Fontanelle ist anfänglich gering, wird aber später durch Stauung

ebenfalls prall. Keine eindeutigen unilateralen Symptome; Vorherrschen der spinalen Reizsymptome: Opisthotonus, Nackenstarre, Starre der Glieder, stets doppelseitige, klonische Zuckungen der Glieder, eventuell auch Lendenmarksymptome (Erection des Penis und Runzelung der Scrotalhaut). Rindensymptome treten erst secundär in Folge Rückstauung und Oedem ein, sind fast stets bilateral, befallen mit Vorliebe das Oculomotoriusgebiet, weniger den Facialis und äussern sich in klonisch-tonischen Krämpfen.“

Die Mischformen der Blutungen vereinigen die Eigenthümlichkeiten beider in sich.

Durch diese Ausführungen giebt uns der Autor die Möglichkeit den Sitz der Blutung zu erkennen, und er schlägt neben Cushing vor, in allen Fällen von supratentorialer Blutung mit ausgesprochen progressiven Hirndrucksymptomen das Blut durch eine Trepanation zu entfernen. Er selbst hat nur ein Kind operirt, es erlag aber einer gleichzeitig bestehenden Kleinhirnblutung, während Cushing nach einer brieflichen Mittheilung an Seitz 2 Neugeborene mit dauerndem Erfolge der Operation unterzog.

Durch Gegenüberstellung der letal verlaufenen und der spontan genesenen Fälle kann man feststellen, dass es sich am 2. oder 3. Krankheitstage meist entscheidet, ob die Blutung fortschreitet und zum sicheren Tode führt, oder ob sie steht, und damit Aussicht auf spontane Heilung gegeben ist, was für die Indicationsstellung zur Operation erforderlich ist.

Bei den von selbst geheilten Fällen ist es öfters unmöglich, eine exacte Localisation der Blutung festzustellen, weil sie eben zu gering ist, und sie macht nur allgemeine Hirndruckercheinungen. Von 5 Seitz'schen Fällen dieser Art zeigten nur 3 locale Drucksymptome.

Einen hierher gehörigen Fall beobachtete ich in der Marburger Universitätsfrauenklinik (1908 J. No. 304), den ich wegen der noch geringen Anzahl der casuistischen Beiträge in Kürze mittheilen will. (Die Veröffentlichung dieses und der noch folgenden Fälle danke ich der entgegenkommenden Liebenswürdigkeit meines früheren Chefs, Herrn Prof. Dr. W. Stöckel.)

Eine 21jährige Primipara mit normalem Becken wurde nach 4stündigem Kreissen von einem reifen Mädchen in Schädellage entbunden; Gewicht 3150 g, Länge 53 cm, Kopfumfang: mento-occip. 37 cm, fronto-occip. 34 cm.

Am ersten Tage ist das Kind sehr unruhig und schreit fast fortgesetzt, das Gesicht ist auffallend blass. Am Morgen des zweiten Tages erbricht es die nur im geringen Maasse genossene Nahrung, und die

grosse Fontanelle ist vorgewölbt. Es besteht ein deutlicher Spasmus in den flectirten Armen, Fingern, Beinen und Zehen und Nackensteifigkeit. Athmung und Puls o. B. Bei dem Trousseau'schen Phänomen (Druck innerhalb des Sulcus bicipitalis internus) wird die Faust krampfhaft geschlossen. Am Abend desselben Tages wird das Kind plötzlich tiefblau, die Athmung stockt, und es erfolgt eine etwa 10 Sekunden anhaltende tonische Convulsion der gesammten Musculatur, die einigemale von klonischen Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten unterbrochen wird.

Am dritten Tage wird kein Krampfanfall mehr beobachtet, bei Berührungen erfolgen aber klonische Zuckungen in beiden Gesichtshälften und den oberen Extremitäten. Die Hypertonie der Arme und Beine und der Nackenmusculatur hält an; die mit Mühe beigebrachte Nahrung wird nur mehr theilweise erbrochen.

Vom 4. Tage ab ist das Kind ruhiger, die Fontanellenspannung geht zurück, desgleichen die Hypertonie. Klonische Zuckungen können nicht mehr ausgelöst werden. Weder Mutter noch Kind boten Zeichen einer Lues dar, und die Stuhlentleerung des Kindes war regelrecht. Die Behandlung bestand im Fernhalten von äusseren Reizen. Am 10. Tage wurde es gesund entlassen.

Zweifellos handelte es sich hier um allgemeine Hindrucksymptome, und es dürfte die Diagnose „supratentoriale Blutung ohne bestimmte Localisation“, bei der vom 3. Tage ab keine Nachblutung mehr erfolgte, zu Recht bestehen. Eine Alteration der Rinde lediglich durch mechanischen Insult ist bei der Kürze der Geburtsdauer und dem absolut normalen Becken ausgeschlossen.

Die Möglichkeit des Auftretens von Hirndruckscheinungen auf der Basis von Druck und Quetschung der Gehirnschubstanz ohne Blutung kann man nach einem von Seitz beobachteten Falle zugeben. Es handelte sich um eine sehr schwere Zangenextraction bei nicht völlig erweitertem Muttermunde, durch die eine langdauernde, starke Compression des kindlichen Schädels bedingt war. Einen Tag nach der Geburt des tief asphyktischen Kindes treten Rindenkrämpfe auf. Unter zunehmender Schwäche und unter Athmungsbeschwerden starb es am 3. Tage. Die Autopsie ergab keine Anhaltspunkte zur Klärung der Convulsionen. (Hyperämie und einzelne kleine Ecchymosen).

Nach meiner Auffassung dürfte es allerdings nicht zu gewagt sein, diesen Fall schon zu den functionellen Krämpfen, denen wir uns jetzt zuwenden wollen, zu zählen. Man könnte das Zustandekommen des Krankheitsbildes lediglich auf die schwere Asphyxie und die damit verbundene, venöse Stauung und Kohlen säureintoxication zurückführen.

Wie schon erwähnt, darf erst an functionelle Krämpfe

gedacht werden, wenn mit Sicherheit ein organisches Leiden des Centralnervensystems auszuschliessen ist. Sie kommen bei den Neugeborenen nicht als idiopathische, essentielle, sondern als deuteropathische, als Gelegenheitskrämpfe auf hämatogenem oder neurogenem Wege vor. So beobachten wir sie gelegentlich bei septischen Erkrankungen und bei Krankheiten des Respirationstractus, viel häufiger aber sehen wir sie als terminale Krämpfe (Thiemich), die, wie der Ausdruck sagt, den letalen Ausgang einleiten. Die letzteren (die terminalen) können bei allen Krankheiten der Neugeborenen in Erscheinung treten, und ihre Entstehung ist vielleicht durch eine Kohlensäurevergiftung zu erklären. Nimmt man diese Erklärung an, so sind sie als auf hämatogenem Wege, durch endogene Intoxication (Autointoxication) entstandene Krämpfe aufzufassen. Zu dieser Gruppe stellen das Hauptcontingent die Gelegenheitskrämpfe bei gastrointestinalen Erkrankungen und sonstigen kachektischen Zuständen, wobei meist das Bild der Myctonia neonatorum, der persistirenden Beugekrämpfe der Extremitätenmuskulatur und Nackensteifigkeit im Vordergrunde steht.

Einen hierhergehörigen Fall mit besonderer Aetiologie will ich kurz skizziren. (Univ. Frauenklinik Marburg J.-No. 319, 1908). Eine gesunde 24jährige Primipara wurde spontan von einem lebenden, ausgetragenen Kinde, Gewicht 2880 g, entbunden. Vom zweiten Lebenstage schreit das Kind fortgesetzt und erbricht alles Genossene. Es besteht eine starke Hypertonie der Extremitätenmuskulatur und Nackensteifigkeit. Regelmässiger Meconiumabgang. Am darauffolgendem Tage ist der Stuhl etwas gelblich verfärbt, das Erbrechen hält an, und die Hypertonie ist noch stärker ausgeprägt. Das Kind macht einen verfallenen Eindruck. Es wird in den Wärmofen gebracht. Gegen Abend schwillt das Abdomen an. Am Morgen des nächsten Tages ist freie Flüssigkeit im Leibe nachzuweisen. Nach einigen Stunden tritt der Tod ein. Klonische Convulsionen wurden nicht beobachtet. Bei der Section (Dr. Zander, Assistent des path. Institutes) entleert sich aus dem Abdomen eine trübe, bräunliche Flüssigkeit. Nach Durchtrennung der Bauchdecken gelangt man auf dicke, gelbbraune, filzige Membran (mikroskopisch besteht sie aus Fibrin und weissen Blutkörperchen), die den Eingeweiden mässig fest anliegt, und durch Stränge, Buchten und Kammern bildet. Die Untersuchung der Flüssigkeit ergiebt Darmbakterien, Leukocyten und Erythrocyten. Die Därme sind zu einem grossen Packete zusammengebacken. Bei vorsichtigem Lösen der dicken Fibrinschicht gelingt es, die einzelnen Bauchorgane zu isoliren. Dabei zeigt das Jejunum eine halberbsengrosse Perforation. (Der Rand der Perforation zeigt dichte kleinzellige Infiltration). Die Perforationsstelle mit dem heraustretenden Darminhalte ist durch Darmschlingen abgedeckt. Ausser dieser Peritonitis fibrinosa perforativa werden noch Hyperämie der Lungen und Hirnhäute, petechiale Blutungen im Epikard und in der Pleura, und Hämorrhagien der Magenschleimhaut gefunden.

Zu der Gruppe dieser Autointoxicationen gehört auch die Eklampsie bei gleichzeitiger Eklampsie der Mutter und der Tetanus, während zu den hämatogenen Krämpfen durch ektogene Intoxication die Vergiftungen z. B. mit den Alkaloiden, mit Alkohol (Gregor), mit Blei (Hahn) und mit Kohlenoxydgas zählen.

Zu den neurogenen, reflectorischen sind die Krämpfe zu rechnen, welche auf einen äusseren Reiz entstehen. Durch die verschiedensten Veranlassungen können sie hervorgerufen werden. Einen einschlägigen Fall, der bei plötzlichem Temperaturwechsel entstand, habe ich schon erwähnt, und Guersant und Blache sahen öfters bei jungen Säuglingen Convulsionen, die durch den Aufenthalt in überheizten Zimmern hervorgerufen wurden.

Wie nun bei den organischen Convulsionen die intracraniellen Blutungen wegen ihrer Wichtigkeit einer besonderen Erwähnung bedürften, so müssen wir bei den functionellen etwas länger bei der Eklampsie der Neugeborenen, die gleichzeitig mit der Eklampsie der Mutter einhergeht, verweilen. Von den üblichen geburtshülflichen Lehr- und Handbüchern ist dieser Krankheit nur in dem Ahlfeld'schen Lehrbuche mit folgenden Worten gedacht: „Die Fälle mehren sich, in denen das Kind eklamptische Anfälle gezeigt hat, und auch bei der Obduction ähnliche Veränderungen an der Leber, der Niere gefunden worden sind, wie bei der Mutter.“ Diese Thatsache lässt es angebracht erscheinen, die einschlägigen Fälle aus der Literatur zusammenzustellen; es liegt aber nicht im Rahmen dieser Arbeit, das Auftreten der Eklampsie bei den Neugeborenen vom Standpunkte der verschiedenen Theorien über puerperale Eklampsie zu betrachten.

Ueber den charakteristischen pathologisch-anatomischen Befund haben die ausgezeichneten Arbeiten von Schmorl, Lubarsch, Dienst u. A. Aufschluss gegeben. Ich erwähne die Thrombosen in den kindlichen Organen, die Degeneration des Parenchyms derselben, die sich als albuminöse Trübung, fettige Entartung oder Nekrose besonders in der Niere und Leber zu erkennen giebt, desgleichen Hämorrhagien in den Organen und subpleurale, subepi-cardiale und subendocardiale Blutungen.

Diese tonisch-clonischen Krämpfe der Eklampsie, bei denen der einzelne Anfall stets mit Sopor einhergeht und der soporöse Zustand meist noch eine Weile nach dem Anfalle bestehen bleibt, sind zu den functionellen Convulsionen, hervorgerufen durch eine Antointoxication, zu zählen. Sie setzen meist sehr bald nach der



Geburt ein und werden durch Zuckungen im Gesichte eingeleitet. Einen diesbezüglichen Fall aus der Universitätsfrauenklinik zu Berlin habe ich in einer früheren Arbeit „Ueber Eklampsie“ (Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. LVIII) veröffentlicht. „Ich wurde zu einem 3500 g schweren Kinde gerufen, das nach Angabe der Stationschwester schon 2 eklamptische Anfälle gehabt hatte. Das Kind war 5 Stunden vorher durch Forceps typicus geboren. Bei der Geburt zeigte es eine geringe Morphiumnarkose, die durch ein Kaffeeklystier bekämpft wurde. Die Mutter hatte 3 eklamptische Anfälle vor der Entbindung. In meiner Anwesenheit traten plötzlich bei dem Kinde eine auffallende Starrheit des Blickes, Zuckung im Gesicht und Cyanose auf. Die Extremitäten zeigten eine tetanische Starre, die bisweilen von schnellen Zuckungen unterbrochen wurde. Die Finger waren gebeugt. Nachdem die Starre sich gelöst hatte, stellte sich für kurze Zeit ein soporöser Zustand ein. Das Kind reagierte auf keinen Reiz.“ Ein neuer Anfall trat nicht mehr auf; es wurde wie ein zweites Kind, von dem ich im Krankenblatte die Notiz: „Kind bekommt im Bade, eine halbe Stunde nach der Geburt, einen eklamptischen Anfall“, fand, am 11. Lebenstage gesund entlassen. Die Mutter des letzteren Falles hatte ante et post partum je einen Krampfanfall. Mattison berichtete in der Sitzung der New York Obstetrical Society vom 6. 2. 1877, dass ein Kind von einer eklamptischen Kreissenden 9 Anfälle durchmachte. Wilke (Centralblatt für Gynäkol. 1893) beobachtete ein Kind, das 12 $\frac{1}{2}$  Stunden post partum dem vierten Eklampsieanfall erlag. Er suchte den Grund der Convulsionen allerdings in einer Encephalitis, während Woyer (Centralblatt für Gynäkol. 1895) und Schmid (ebenda 1897) von einer Eklampsie bei Mutter und Kind sprechen. Der kleine Patient des Ersteren erlag dem vierten Anfall, der des Letzteren starb 29 Stunden post partum nach zahlreichen Anfällen. Moraweck erwähnt in seiner Dissertation (Breslau 1898) ein Kind, welches 6 Stunden post partum dem zehnten Anfalle erlag, und Gürich sagt in seiner Dissertation (Breslau 1897), „zweimal wurde Eklampsie auch beim Kinde beobachtet“. Auch Eskelin (Referat Centralblatt für Gynäkol. 1898) und Levinowitsch (Referat Centralblatt für Gynäkol. 1899) sahen je 2 Fälle von Eklampsie bei Neugeborenen. Kreutzmann (Referat Centralblatt für Gynäkol. 1899) hatte Gelegenheit, typische Anfälle bei einem 36 Stunden alten Kinde zu beobachten, dessen Mutter nur die Zeichen einer Albuminurie aufwies. Küstner (Verhandlung d. deutschen Gesellschaft für

Gynäkol. 1901) sprach von einem Kaiserschnittkinde, das bald nach der Geburt mit Sicherheit an Eklampsie gestorben sei. Dienst veröffentlichte je einen hierher gehörigen Fall in diesem Archiv Bd. 65 und in der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkol. 1904. Bei Letzterem möchte ich als Besonderheit erwähnen, dass der erste Anfall erst 27 Stunden post partum erfolgte. Das Kind starb nach dem siebenten Anfall. Einer der Anfälle wird folgendermaassen geschildert: Nystagmus und Zwickern besonders des rechten Auges mit mühsamer Zwerchfellathmung und lautem Trachealrasseln. Es trat dabei leichte Cyanose des Gesichtes, am auffallendsten solche der Lippen hinzu. Herzthätigkeit beschleunigt, Puls nicht zu zählen. Ungefähr 20 Secunden später krampfartige Streckungen der unteren Extremitäten, welche bis zur Starre führten. Dauer dieser Erscheinungen 25 Secunden, ähnlich an den oberen Extremitäten. Auch Meyer-Wirz (dieses Archiv Bd. 71) berichtet von 2 Neugeborenen, die am zweiten Lebenstage an Eklampsie starben; Barnes Hughes (Brit. med. Journal 1899), de Lee (Transact. of the Chicago Gynaecol. Soc. 19. September 1902), Salin (Referat Centralblatt für Gynäkol. 1902) und Bar (L'Obstétrique 1903) sahen je einen Fall; desgleichen beobachteten nach D'Espine (l. c.) Budin zwei und Durante einen Fall. Derselbe Autor berichtet, dass (wie der Fall Kreuzmann) Maygrier einmal, Champetier de Ribes viermal Krämpfe bei Neugeborenen in Behandlung hatten, deren Mütter nur an Albuminurie litten. So konnte ich also in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, ausser meinen beiden Fällen 23 mal gleichzeitige Eklampsie bei Mutter und Kind feststellen und 6 mal angeblich Eklampsie bei Kindern, deren Mütter nur an Albuminurie litten.

Verschiedentlich wurde auch bei todtgeborenen Kindern eklamptischer Mütter eine auffallende Leichenstarre gefunden und diesem Befunde die Deutung gegeben, dass dem Tode heftige Muskelkrämpfe vorausgegangen sein müssten (z. B. Stumpf, Verh. d. D. Gesellsch. f. Gyn. 1886). Man zog daraus den naheliegenden Schluss, dass die Kinder intrauterin von eklamptischen Anfällen heimgesucht worden seien. Diese Ansicht kann ich nach den Ausführungen von Bruno Wolff (dieses Archiv, Bd. 68) nicht theilen. Dieser Autor stellte 34 Fälle von intrauteriner Leichenstarre zusammen, von denen nur 8 Eklampsiekinder waren. Nach meiner Ansicht schliesst er mit Recht daraus, dass bei den vielen abgestorbenen Früchten bei Eklampsie, dieser Procentsatz kein so

auffallend hoher sei, dass man ihm die eben erwähnte Erklärung zubilligen könne.

Nach diesen Ausführungen dürfte es nicht allzu schwer sein, die Differentialdiagnose zwischen organischen und functionellen Krämpfen im Allgemeinen zu stellen, während die Diagnostik des speciellen Leidens, welches die Convulsionen verursacht, manchmal recht schwierig, ja geradezu unmöglich ist. Aber schon diese allgemeine Differentialdiagnose ist, wie schon gesagt, für die Prognoststellung sehr wichtig. Sie richtet sich ganz nach dem Verlaufe des Grundleidens bezw. der Krankheit, welche sie als Gelegenheitskrämpfe begleiten. Mit besonders grosser Vorsicht muss sie bei den organischen Krämpfen gestellt werden und auch die functionellen sind fast durchweg als ein ominöses Zeichen aufzufassen; bei den ersteren sind dabei noch die eventuellen Folgekrankheiten im Auge zu behalten. Die Prognose des einzelnen Anfalles ist an sich nicht schlecht, die Kinder sterben ja nicht an den Krämpfen, sondern an der ursächlichen Krankheit, selbst die terminalen sind nur Vorboten des Todes und werden kurz vor demselben meist von Lähmungserscheinungen abgelöst.

Der speciellen Diagnose kommt nur in den Fällen eine besondere practische Bedeutung zu, in denen uns eine specielle Therapie zur Verfügung steht. Hier sind die supratentorialen Blutungen und der Hydrocephalus syphiliticus hervorzuheben. Seitz schildert die Operation (die Indication ist schon kurz gestreift) bei der supratentorialen Blutung in einem Fall folgendermassen: „Ohne Narkose wurde bei dem vollständig am Kopfe rasirten Kinde ein bogenförmiger Hautschnitt gemacht, der vorne ungefähr mit der Kranznaht, in der Mitte mit der Pfeilnaht und hinten mit der Lambdanaht zusammenfiel. Die Schnittränder bluteten an verschiedenen Stellen nicht unbeträchtlich. Das Fassen der Gefässe mit Köberlé machte einige Schwierigkeit. Nunmehr wurde das Periost durchtrennt und das ganze Stück ungefähr 1 cm breit vom Knochen losgelöst. Hierauf wurde vorn an dem äussersten lateralen Rande der grossen Fontanelle mit dem Skalpell der Knochenrand freigelegt, und nachdem dies etwa in einer Länge von 3 cm erfolgt war, die Dura vom Knochen abgelöst mit einer Scheere, deren innere Branche stumpf war, der Knochenrand, zum Theil direct, der weiche schneidbare Knochen zuerst parallel der Kranznaht, sodann entlang der Pfeil- und Lambdanaht durchschnitten. Bei der Kranz- und Lambdanaht wurde nur bis zur Hälfte der Naht incidirt. Nunmehr gelang es leicht, das

ganze Scheitelbein nach aussen umzuklappen. Die Dura war in ihrer ganzen Ausdehnung maximal gespannt und zeigte eine durchscheinende blaue Farbe. Sie wurde ziemlich tief unten gegen die Basis zu mit dem Messer eingeritzt, worauf das Blut in dickem Strahle herausstritzte. Es wurde der Schnitt bis auf etwa 4 cm nach hinten und vorne erweitert, die Blutcoageln entfernt, das Blut mittels Gaze aus den hinteren und vorderen Theilen der Hemisphäre zu entfernen gesucht, sodann die ganze Hemisphäre mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, die Dura mit 4 Catgütnähten wieder vereinigt, das Parietale mit dem an ihm haftenden Hautlappen zurückgeklappt und die Haut mit fortlaufendem Catgut vereinigt.<sup>4</sup> Wie schon erwähnt erlag das Kind einer gleichzeitig bestehenden infratentorialen Blutung 10 Stunden post operationem. Eine Nachblutung über der Grosshirnhemisphäre wurde bei der Section nicht festgestellt. Bei dem Hydrocephalus syphiliticus kommt natürlich die specifische Quecksilberbehandlung in Betracht.

Für die allgemeine Therapie ist erfahrungsgemäss die Vermeidung von Aussenreizen (Berührungen, Erschütterungen, Temperaturwechsel, grelles Licht) und die Darreichung von kleinen Brom- und Chloralhydratdosen per rectum zu empfehlen. Auch kommt bei grosser Fontanellenspannung die Lumbalpunktion in Betracht. Bei den Autointoxicationen ist wohl auch ein Versuch mit der entgiftenden Behandlung des Körpers zu machen: subcutane Kochsalzinfusionen, Anregung der Diuresis durch Flüssigkeitszufuhr (Thee ausserhalb der regelmässigen Mahlzeiten), warme Bäder.

### **Ueber Affectionen der bulbären Kerne bei Neugeborenen.**

Pathogenetisch sind bei diesen Affectionen das directe Befallensein der Kerne durch eine Erkrankung und die indirecte Reizung durch Druck zu unterscheiden. Auch scheint es, dass bulbäre Symptome unabhängig von organischen Leiden dieser Region zu Tage treten.

Bei der ersten Gruppe möchte ich zunächst den Kernicterus nennen. Der interessante pathologisch-anatomische Befund dieser Krankheit wurde durch Schmorl und Beneke festgestellt. Beide Autoren fanden eine circumscripte, scharf umgrenzte intensive Gelbfärbung bestimmter Nervenkernegebiete, die neben der gewöhnlichen, blassgelblichen diffusen Färbung des übrigen Nervensystems ausserordentlich auffiel. Betroffen waren der Linsenkern,

der Luys'sche Körper, das Ammonshorn, der Nucleus dentatus, die Olive und besonders die sensiblen Nervenkerne der Medulla oblongata. Schmorl stellte im Rückenmarke, welches von ihm in einem Fall untersucht wurde, eine blassgelbliche Färbung der gesamten grauen Substanz und eine stärkere ikterische Verfärbung der Hinterhörner fest, während Beneke in 2 Fällen eine intensive Gelbfärbung der Vorderhörner sah. Beide Autoren machen hinwiederum gleichmässig darauf aufmerksam, dass bei sämtlichen Organen der betreffenden Fälle die sonst durch Formalinbehandlung ikterischer Organe stets auftretende Grünfärbung ausblieb, und ziehen den Schluss daraus, dass der Gallenfarbstoff hier eine Modification durchmacht, welche durch Formalin nicht oxydirt wird. Die Gmelin'sche Probe gelang erst nach der Vorbehandlung der Schnitte mit Kalilauge.

Histologisch wurde der makroskopische Befund bestätigt. In allen auffallend gelb gefärbten Nervenkerengebieten zeigte sich eine mehr oder weniger intensive Gelbfärbung zahlreicher, aber bei weitem nicht aller Ganglienzellen. Auch die Ausläufer derselben waren gelb gefärbt. Dabei wiesen die betroffenen Zellen die Zeichen der Nekrose auf. (Protoplasma schwach glänzend, homogen, schollig oder körnig zerfallen, Kerne nur blass gefärbt oder garnicht vorhanden.) Fast im ganzen Organismus auch im Centralnervensystem und besonders in der Schleimhaut des Intestinaltractus fanden sich reichliche Quantitäten Gallenfarbstoff in rhombischen Tafeln und Nadeln.

Die Entstehung und Ursache der intensiven Gallenfärbung einzelner Nervenkerengebiete konnte nicht geklärt werden. Schmorl liess die Frage offen, ob die Nekrose der Zellen das Primäre sei, und die Gallenfärbung der letzteren Folge, oder ob eine primäre Farbstoffaufnahme die Necrose der Zellen verursache, während Beneke dazu neigt den Kernpunkt des Processes in einer primären Zellschädigung zu sehen und verschiedene Möglichkeiten für die Entstehung dieser Affectionen erörtert. Den Gedanken an eine einfache Leichenveränderung weist er zurück. Schon die Thatsache der Zellenekrose spricht dagegen.

Vom klinischen Standpunkte aus versuchte ich an der Hand der diesbezüglichen Aufzeichnungen über 2 Fälle von Beneke und auf Grund einer eigenen Beobachtung (s. Centralblatt für Gynäkologie 1908, No. 30) ein Krankheitsbild desselben zu entwerfen, und fasse ihn als eine ungewöhnliche Form des Icterus neonatorum auf,

der nach den Darlegungen von Pfannenstiel dem Icterus gravis zuzurechnen ist. Die Kinder erkrankten in den ersten Lebenstagen an Icterus des ganzen Körpers, bald traten tonische Krämpfe, in meinem Fall auch ausgesprochene bulbäre Symptome (Unmöglichkeit des Schluckens und Respirationsstörungen) auf, und sie gingen unter Krämpfen zu Grunde. (Auch in einem von Pfannenstiel veröffentlichten Fall von Kernicterus zeigten sich vorübergehende Störungen des Schluckaktes.) Desgleichen haben sie in Bezug auf die Disposition einen Punkt gemeinsam, nämlich eine gewisse Familiendisposition für Ikterus, auf welche Beneke aufmerksam machte, während die Lues congenita keine Rolle dabei spielt. Wie in einem Schmorl'schen Falle trat auch bei meinem eine Enteritis auf.

Das Zustandekommen der Krämpfe steht wohl mit der Schädigung bzw. Nekrose der Ganglienzellen im Zusammenhang. Diese Annahme stützt sich auf den von Nothnagel erbrachten Nachweis, „dass im Gebiete der Medulla oblongata und zwar gerade entsprechend der Lage der grossen Kerne und der Wurzelfäden der sensiblen Hirnnerven ein Krampfbezirk besteht, dessen Reizung reflektorisch das Krampfcentrum im Pons zur Auslösung allgemeiner Krämpfe erregt.“ Ich kann mich bei den erwiesenen anatomischen Veränderungen den Ausführungen Pfannenstiel's, welcher diese Reizerscheinungen als „Meningismus“ bezeichnet, nicht anschliessen, und möchte auch die bulbären Erscheinungen durch das Befallensein der einzelnen Kerne erklären.

So sehen wir z. B. in unserem Falle, entsprechend dem Befallensein des Glossopharyngeus-Vaguskernelnes die Unmöglichkeit des Schluckens und die Respirationsstörungen. Selbstverständlich richtet sich die Intensität der Symptome nach dem Grade der Schädigung der einzelnen Kerne; die Störungen des Schluckaktes begannen mit „Verschlucken“, 12 Stunden später regurgitierte die dargereichte Nahrung vollständig. Die Schädigung der Kerne hinwiederum steht wohl in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss von der Krankheitsdauer. In meinem Fall handelte es sich um ein kräftiges Kind, welches der Krankheit erst erlag, nachdem ihre Erscheinungen mehr zutage getreten waren, als in den Fällen von Beneke. Gegen diesen Erklärungsversuch spricht anscheinend die Beobachtung von Pfannenstiel in einem Falle von habituellem Icterus gravis (ohne Kernicterus), der während des Krampfstadiums auch vorübergehende

Schluckstörungen aufwies. Abgesehen davon, dass der Autor selbst diese Erscheinung als nicht charakteristisch bezeichnet, kann man einwenden, dass bulbäre Symptome eben auch „funktionell“ auftreten können.

Der Grund für die Enteritis kann nur in einer Reizwirkung der Gallenstoffe auf die Darmschleimhaut zu suchen sein, da der Darminhalt im Ausstrichpräparat keine Bacterien zeigte und die Ganglienzellen des Sympathicus nicht geschädigt waren.

Nach den bisherigen Beobachtungen ist die Prognose absolut infaust. Sie mahnt, den Icterus neonatorum, dessen Ausgang im Allgemeinen nur bei den intensiven Formen als Zeichen von schlechten Ernährungsverhältnissen, besonders bei schwachen und frühgeborenen Kindern und von Sepsis und beim habituellen Icterus gravis getrübt werden kann, nicht allzu ungefährlich darzustellen.

Erwähnen möchte ich an dieser Stelle auch ganz kurz die angeborene Aplasie in der Kernregion, der Medulla oblongata. (Infantiler Kernschwund Heubner, Möbius), wenn auch diese Anomalie nur Bewegungsdefekte und keine Convulsionen zur Folge hat. Heubner fand z. B. in einem Falle von Mangel der motorischen Kerne des Abducens, Facialis, und Hypoglossus die dadurch bedingten bekannten Bewegungsstörungen an den Augen, dem Munde, der Zunge (Ophthalmoplegie, Ptosis) etc.

Von Entzündungen käme die Polioencephalitis inferior in Betracht. Einen casuistischen Beitrag dieser Erkrankung bei einem Kinde in den ersten Lebenstagen habe ich allerdings nicht gefunden, aber die Möglichkeit dieses Sitzes der Entzündung scheint mir gegeben, da ja die Encephalitis und sogar die Poliomyelitis (Falk) schon in den ersten Lebenstagen beobachtet worden sind. Bei ihr sind im späteren Alter hauptsächlich die Bulbärnerven, also Facialis, Hypoglossus und Vagus-Accessorius befallen gefunden worden, wonach sich Schlingbeschwerden, Respirations- und Pulsanomalien und Behinderung in der Augen-, Mund- und Zungenbewegung zeigten. (Zappert.)

Bei der zweiten Gruppe der Affectionen der bulbären Kerne, entstanden durch indirecte Reizung, durch Druck, dürften nur die infratentorialen Blutungen in Frage kommen. (Einen Fall von Neubildung in dieser Region beim Neugeborenen habe ich in der Literatur nicht finden können.)

Eine diesbezügliche, eclatante Krankengeschichte mit Sectionsprotokoll will ich hier mittheilen:

Am 17. Mai 1908 (Marburger Univ. Frauenklinik 1908, J.-No. 196) wurde die erstgebärende W., welche gesund war, und regelrechte Beckenmaasse aufwies, nach 5stündigem Kreissen spontan von einem lebensfrischen, reifen Kinde entbunden. Gewicht 2780 g, Länge 49 cm, Kopfumfang: mento-occip. 37 cm, fronto-occip. 34 cm. In den beiden ersten Tagen fiel nichts Besonderes bei dem Kinde auf. Am 3. Lebens-tage machte es einen schläfrigen Eindruck und trank schlecht. Am 4. Tage sah es blassblau aus; die genossene Nahrung regurgitierte. Es bestand ein auffallender Spasmus der gesamten Extremitätenmuskulatur (Extremitäten waren in Beugstellung) und Nackensteifigkeit. Diese tonischen Dauerkrämpfe wurden bisweilen von klonischen Zuckungen unterbrochen. Die Körperwärme betrug 35,5 und das Kind machte einen collabirten Eindruck, weshalb es in den Wärmeofen gebracht wurde und Ol. camphorat. subcutan erhielt. Die Stuhlentleerung war regelrecht. Tags darauf hatte sich das Befinden nicht geändert, ausserdem floss reichlich Schleim aus Mund und Nase, die Athmung zeigte ausgesprochen Cheyne-Stokes'schen Typus, und unter diesen Symptomen starb das Kind.

Die Autopsie ergab folgenden Befund (Professor Dr. Beneke): Normal gebaut, deutliche Cyanose der Lippen, Ohren; Nägel eingetrocknet. Keine Spur von Icterus. Keine Ecchymosen in den Conjunctiven. Thorax und Abdomen: Herz normal configurirt, kräftig, normale Farbe, keine Ecchymosen. Lungen blutreich, luftbaltig. Keine Pneumonie. Thyreoidea blutreich, normal configurirt. Milz gross, dunkelrot, prall. Nebennieren gross, fettarm, keine Hämorrhagien. Nieren blutreich. Leber normal gross, blutreich, nach dem Ausbluten etwas gelb-braun. Magen und Darm normal. Schädel und Kopfhaut normal, keine Zeichen von Kopfgeschwulst. Sinus longitudinalis superior mit Blut gefüllt, keine Ruptur. Im Subduralraum links und an der Basis (Schläfengruben) etwas eingedicktes Blut. Tentorium cerebelli o. B., nur stark gespannt.

Grosshirn weich, brüchig, frei von Blutungen, auch im Ventrikel I, II, III, IV kein Blut. Normale Configuration, Vierhügel normal.

Kleinhirn durch eine bedeutende Blutung im Oberwurm und beiden Seitenlappen hochgradig zerstört: dicke Coagula und flüssige Blutmassen füllen eine, die Breite des Kleinhirns fast völlig einnehmende, tiefe Höhle aus, deren Decke einen weiten, kreisförmigen Einriss zeigt (s. Tafel No. I). Von hier aus ist das Blut reichlich um das Kleinhirn herum nach der Basis zu abgelaufen. IV. Ventrikel stark comprimirt, blutfrei (s. Tafel No. II). Medulla oblongata und Pons gleichfalls comprimirt. Im Duralsack des Rückenmarks bis zur Cauda flüssiges Blut. Rückenmark normal.

Das Zustandekommen der Krämpfe dürfte auch in diesem Fall wie beim Kernicterus auf der Reizung des Nothnagel'schen Krampfcentrums beruhen; und das Auftreten der bulbären Erscheinungen wurde durch Druck auf die einzelnen Kerne verursacht. Nur durch den Icterus lassen sich diese beiden Krankheitsfälle von einander unterscheiden. Bei der gegebenen Möglichkeit, dass ein Kind mit einer solchen Blutung gleichzeitig an Icterus leidet, könnte nur die Lumbalpunktion die Diagnose entscheiden.



die allerdings für Prognose und Therapie belanglos wäre, da beide Leiden eine infauste Prognose geben.

Als Besonderheit unseres Falles möchte ich nebenbei noch das Auftreten eines solch grossen Blutergusses in die Gehirns substanz hervorheben. Sie hat ausser klinischem auch forensisches Interesse, zumal sie sich nach spontaner, kurz dauernder Geburt einstellte.

In der statistischen Arbeit von Weyhe „Ueber die Häufigkeit von Hämorrhagien in den Schädel und den Schädelinhalt bei Säuglingen“ sind unter 122 Blutungen 35 mit Hämorrhagien in die Gehirns substanz, von denen nur 3 eine Blutung in das Cerebellum zeigten, aufgezählt. Die kurzen Aufzeichnungen über die letzteren sind folgende: Bei einem 4 Monate alten Kinde wurde als Nebenbefund eine hämorrhagische Narbe im Kleinhirn festgestellt, während sich bei einem 2 Tage alten Neugeborenen mit der klinischen Diagnose „intermeningeale Blutungen“ eine Blutung in den grossen Hirnganglien, in das Kleinhirn und die Seitenventrikel zeigte. Bei dem dritten 1 $\frac{1}{2}$  Stunde alten Kinde lautete die klinische Diagnose „Asphyxie“ (nach Wendung und Extraction). Es wurde eine starke Blutung in Schädelhöhle und Wirbelcanal, hämorrhagische Durchtränkung der Substanz des Kleinhirns, und kleiner Zertrümmerungsherd an der Basis des Kleinhirns gefunden.

Dass auch bei infratentorialen Blutungen ohne Verletzung der Gehirns substanz bulbäre Symptome vorkommen, möchte ich einen Fall von Seitz (Centralblatt für Gynäkologie 1907 No. 30) als Beispiel anführen: Ein nach spontaner Geburt leicht asphyktisches, ausgetragenes Kind, zeigte in den ersten 42 Stunden keine Besonderheiten. Dann stellten sich plötzlich Anfälle von Cyanose und Athemstillstand ein, daneben bestanden Spasmus der Extremitätenmuskulatur, Opisthotonus und auch klonische Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten. Während der Anfälle, die durch Compression des Thorax im Dauerbade bekämpft wurden, trat zeitweise eine krampfhafte Inspiration auf. Unter diesen Erscheinungen starb das Kind 6 Stunden später, und die Autopsie ergab eine Blutung über Kleinhirn und Medulla oblongata.

Setzt die infratentoriale Blutung schon während der Geburt in starkem Maasse ein, so gehen die Kinder, wie schon erwähnt, unter dem Bilde der Lähmung des Athemcentrums zu Grunde.

Am 29. Juli 1908 (Marburger Univ. Frauenklinik J.-No. 291) wurde bei einer Viertgebärenden mit platt rhachitischem Becken ersten Grades

wegen Vorfalls der Nabelschnur, das Kind, welches sich in Querlage befand, gewendet und extrahirt. Das Kind war nach der Geburt im Gesicht blass-cyanotisch, am Thorax war deutlich die etwas verlangsamte Herzthätigkeit zu sehen, desgleichen bestand der Gaumen-Rachenreflex. Die Luftwege wurden sofort durch Aspiration von Schleim befreit. Während der Wiederbelebungsversuche durch Schultze'sche Schwingungen, Compression des Thorax und heisses Bad mit kühlen Uebergiessungen erfolgte bisweilen spontan eine tiefe Inspiration. Der Gaumen-Rachenreflex und die Herzthätigkeit verschwanden erst allmählig innerhalb 10 Minuten. Bei der Section zeigte sich das Os occipitale in der Lambdanahnt unter die Parietalbeine eingekeilt. Von den Vierhügeln an befand sich über dem Oberwurm ein Blutcoagulum unter der Arachnoidea. Die Blutung drang nicht in die Substanz ein, und die übrigen Organe (insbesondere die Luftwege) wiesen einen regelrechten Befund auf.

Bei der Vielgestaltigkeit der functionellen Krämpfe ist es nicht auffallend, wenn auch bulbäre Symptome gelegentlich vorkommen, als deren Ursache man kein organisches Leiden nachweisen kann. Einen Fall, den ich für diese Annahme anführen möchte, fand ich in der Arbeit von Thiemich „Ueber Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter“. Er lautet:

„Hedwig Weichert, beim Tode 5 Tage alt“.

Anamnese: Siebentes Kind gesunder Eltern, Entbindung in ca. 5 Stunden ohne Kunsthilfe, 19 Stunden p. part. zum ersten Male an die Brust angelegt. Normales Verhalten bis heut früh, seitdem verweigert das Kind die Brust. Seit vormittags 10 Uhr wird das Kind anfallsweise ganz steif, athmet unregelmässig und stossweise, bringt Schleim und Schaum aus dem Munde, die Lippen werden bläulich. Der Nabelschnurrest ist gestern abgefallen.

Status vom 26. 11. 1898. 2990 g schweres kräftiges Kind mit hohem Fieber, Spasmen in allen Extremitäten, Sehnenreflex schwer auslösbar. Trismus, keine Saugversuche. Fontanelle während des Exspiriums merklich vorgewölbt, nicht gespannt. Sagittalnaht dehiscent.

Aufnahme in die Klinik abends 7 Uhr. Temperatur 41,2. Tiefe Somnolenz. In kurzen Pausen wiederholen sich tonische Krämpfe, besonders der Gesichtsmusculatur, in Folge deren der Mund rüsselförmig zusammengezogen und vorgeschoben erscheint. Trismus, Fehlen des Würgreflexes. Beim Eingiessen der Nahrung mittels der Sonde fliesst dieselbe durch Mund und Nase zurück. Gegen 11 Uhr Nachts hören die spontanen tonischen Krämpfe auf, treten aber beim Beklopfen einer beliebigen Körperstelle als allgemeine, 1—3 Sekunden dauernde Streckkrämpfe wieder hervor, ganz nach Art „hydrecephalischer Reflexkrämpfe“. Fontanelle dabei nicht gespannt. Am 27. 9. früh Temperatur 40,0. Das Kind ist deutlich icterisch. Sonst stat. idem. Mittags 1 Uhr Exitus letalis.

Die Section ergibt: Beginnende lobuläre Pneumonie beider Lungen, Eiterung an den Nabelgefässen, Harnsäureinfarct beider Nieren, Gehirn und Rückenmark o. B.

Ich bin mir bewusst, mit diesen Zeilen nichts Abschliessendes geliefert zu haben. Sie haben aber ihren Zweck erreicht, wenn sie das Interesse an den physiologischen und pathologischen Vorgängen bei dem Neugeborenen weiter fördern helfen und den Geburtshelfer anregen, [durch weitere Beobachtungen und Veröffentlichungen bald eine bestehende Lücke in den Lehr- und Handbüchern auszufüllen.

### L i t e r a t u r.

(Mit Ausnahme der im Texte angeführten Quellen.)

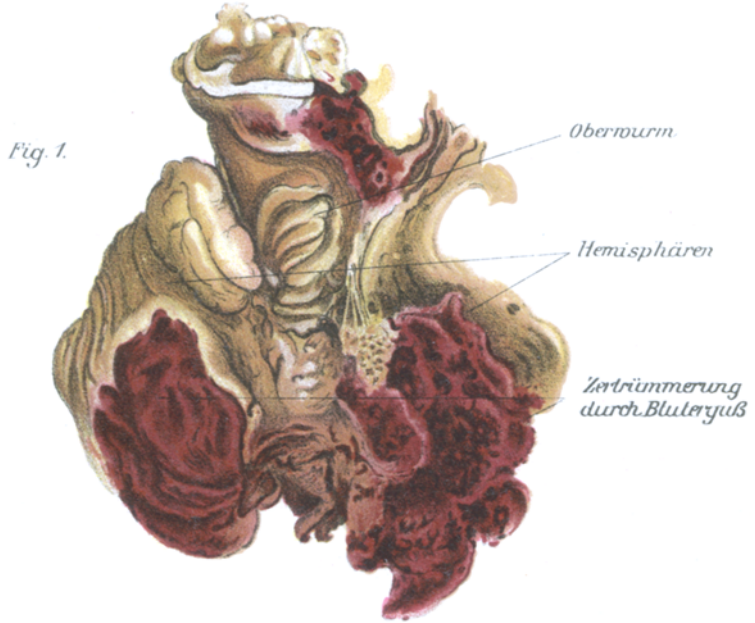
- Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe. III. Auflage.  
 Albu, Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895.  
 Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. 1855.  
 Beneke, Münchn. med. Wochenschr. 1904.  
 Cushing, Am. journ. of med. science. Vol. 130. (Citirt nach Seitz, Dieses Archiv. Bd. 82.)  
 Dienst, Dieses Archiv. Bd. 65.  
 Doehle, Verh. des X. med. Congresses zu Berlin. 1890. Abth. XVII.  
 Esch, Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 30, 31, 39. — Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. LVIII.  
 D'Espine, Les convulsions chez l'enfant. Toulouse 1902.  
 Falk, Münchn. med. Wochenschr. 1897.  
 Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.  
 Fischl, Prag. med. Wochenschr. 1897.  
 Gregor, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 52.  
 Guersant und Blache, Dict. de méd. 30. Vol. (Citirt nach D'Espine.)  
 Hahn, Archiv f. Kinderheilkunde. 28.  
 Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. — Charité-Annalen. Bd. 17. 1892.  
 Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. II. Bd. — Berliner klin. Wochenschrift. 1890.  
 Hochsinger, Myotonie der Säuglinge. 1900. — Die deutsche Klinik. VII.  
 Kundrat, Wiener klin. Wochenschrift. 1890.  
 Lubarsch, Centralbl. für allgem. Pathol. und path. Anatomie. 1891.  
 Möbius, Münchn. med. Wochenschrift. 1892.  
 Nothnagel, Virchow's Archiv. XLIV.  
 Peister, Pfaundler und Schlossmann, Handbuch für Kinderheilkunde. II. 2.  
 Pfannenstiel, Münchn. med. Wochenschrift. 1908. 42 und 43.  
 Schmorl, Centralbl. für Gyn. 1892. — Verh. der deutschen pathol. Ges. VI. 1904. — Verh. der deutschen Ges. für Gyn. 1901.  
 Seitz, Dieses Archiv. Bd. 82 u. 83. — Centralbl. für Gyn. 1907. — Münchn. med. Wochenschr. 1908. 12.  
 Soltmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde. IX, X und XI.

- Soltmann, Handbuch für Kinderkrankh. von Gerhardt. 1. Abth. 1. Hälfte.  
Tarchanoff, Centralbl. für Kinderheilkunde. 1879.  
Thiemich, Habilitationsschrift. Breslau. 1900. — Münchn. med. Wochen-  
schrift. 1899. — Pfaundler und Schlossmann, Handbuch f. Kinderheil-  
kunde. II. 2. — Jahrbuch für Kinderheilkunde. III. Folge. Bd. 51.  
Weber, F., Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1851.  
Weyhe, Ueber Häufigkeit von Hämorrhagien in den Schädel und Schädelinhalt  
bei Säuglingen. Ing.-Diss. Kiel 1889.  
Zappert, Wiener klin. Wochenschrift. 1897. — Pfaundler und Schlossmann,  
Handbuch für Kinderheilkunde. II. 2.
- 

#### **Erklärungen der Abbildungen auf Tafel IV.**

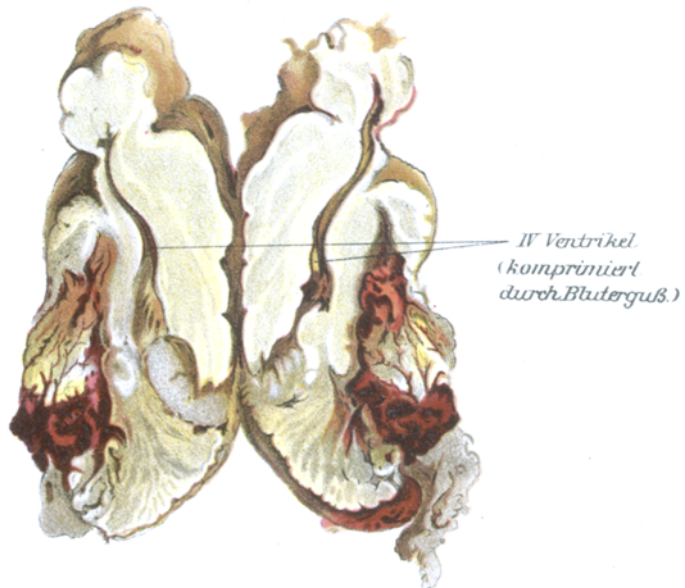
Zertrümmerung eines Theiles des Kleinhirns durch eine, bei spontaner  
Geburt, intra partum entstandene intracranielle (infratentoriale) Blutung.

---



Ansicht der oberen Fläche des Kleinhirns.

Fig. 2.



Längsschnitt durch das Kleinhirn.