

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn — Direktor: Professor Dr. *Ceelen.*)

## Der Harnsäureinfarkt bei Totgeborenen.

Von  
cand. med. **M. Bogen.**

Im hiesigen Institut kam vor einiger Zeit ein Fall von Harnsäureinfarkt (HI.) bei einem totgeborenen Kinde zur Beobachtung, der einerseits wegen seiner außerordentlichen Seltenheit bemerkenswert erscheint, dann aber auch mir Veranlassung gibt, über einige hiermit in Zusammenhang stehende Fragen mich zu verbreiten.

Es handelte sich um ein ausgetragenes, perforiertes Kind, dessen Mutter früher nie ernstlich krank gewesen, auch während der Schwangerschaft sowie im Verlaufe der wohl etwas protrahierten Geburt nie irgendwelche krankhaften Erscheinungen erkennen ließ. Die Lage des Kindes war erste Stirneinstellung. Perforiert wurde es auf Aussetzen der Wehen hin. Die männliche Totgeburt hatte eine Länge von 50 cm und ein Gewicht von 3100 g. — Die Sektion ergab als für uns wichtig folgende Befunde: Cephalotrypsie mit Zerstörung des ganzen Gehirns. Thymusgewicht 13 g. *Völlige Atelektase der Lungen.* Auffallend umfangreiche und stark bluthaltige Schilddrüse. Blutige Durchtränkungen des Oesophagus im Bereiche der Schilddrüsenhöhe beiderseits. Offener Ductus Botalli und offenes Foramen ovale. *HI. in beiden Nieren.* Keine Zeichen von Syphilis. Beide Nieren boten makroskopisch in allen Markkegeln das ausgesprochene Bild des HI. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den geraden Harnkanälchen, besonders in den Sammelröhrchen sämtlicher Markkegel die typischen Formen größerer und kleinerer kugeligter Ablagerungen von harnsaurem Ammonium und zwar in einer überraschend reichlichen Masse.

Aus der makro- und mikroskopischen Untersuchung des Falles geht also hervor, daß es sich um ein totgeborenes Kind mit HI. der Nieren handelt. Das Vorkommen eines solchen Falles ist so äußerst selten, daß früher die Möglichkeit geradezu vollkommen bestritten, und auf dieser Tatsache in der gerichtlichen Medizin die Lehre von der forensischen Bedeutung des HI. aufgebaut wurde. *Cleß, Engel, Schloßberger* und *Virchow* haben bis zum Jahre 1847 wohl in vielen Fällen HI. bei Neugeborenen, in keinem einzigen Falle aber bei einer Totgeburt feststellen können. Eine intrauterine Infarktbildung zusammen mit hydropischer Degeneration der Nieren sah schon *Virchow*; er selbst gab ihr jedoch eine andersartige Deutung. Er kam zu der festen Überzeugung, daß das Vorhandensein eines HI. — auch bei negativem Ausfall der Lungen-

probe — den Schluß auf eine gewisse Lebenszeit bei dem toten Kinde zuließe; gegenüber der Lungenprobe hob er besonders noch den forensisch wichtigen Vorteil hervor, daß der Infarkt gegen Fäulnis und Eintrocknen eine weit größere Resistenz als die Lungen besäße. Diese Virchowsche Ansicht wurde später in der Tat von *Hodann* gestützt, der fand, daß der HI. selbst in faulen Nieren noch nach 45 Tagen zu erkennen gewesen war.

Den ersten Angriff auf diese forensische Bedeutung des HI. erfuhr *Virchow* durch eine Mitteilung von *Martin*, der über ein Kind mit HI. berichtete, das in den Eihäuten geboren und trotz aller aufgewandten Mühe nach einigen unvollkommenen Respirationsversuchen gestorben war. Dieser Fall jedoch muß ausscheiden, da das Kind zweifellos geatmet hat; er beweist nur, daß der HI. auch nach kurz dauernder und schwacher Respiration vorkommen kann: waren ja doch die Lungen lufthaltig.

Eine weitere Mitteilung machte *Lehmann*, der in der Harnblase eines Totgeborenen makroskopisch eine große Menge von Harngrieß feststellte. Mikroskopisch fand er in den Nieren bei Totgeborenen und Neugeborenen, die gelebt hatten, sehr oft HI.; ob diese HI. nun wirklich harnsaure Gebilde und nicht etwa Pigmentinfarkte waren, ist nicht angegeben; daher erkannte *Virchow* diese Fälle nicht als beweisend an.

Ferner will *Weber* mehrmals HI. bei Kindern, die während der Geburt abstarben, gesehen haben. Auch diese Fälle dürfen hier nach *Virchows* Meinung nicht zum Beweise herangezogen werden, weil nicht ersichtlich ist, ob *Weber* selbst eine einschlägige Beobachtung gemacht hat oder nicht.

Ein weiterer Fall *Hoogewegs* betraf ein Kind mit HI., bei dem schon  $\frac{3}{4}$  Stunden vor der Geburt die bis dahin sehr unregelmäßigen Herztöne vollständig erloschen waren, und das auch nach der Geburt keinerlei Lebenszeichen erkennen ließ. Aber auch diesen Fall kann man mit *Virchow* als gegenbeweislich mit Recht nicht gelten lassen; denn in den Lungen fand sich bei der Autopsie eine reichliche Luftfülle, angeblich allerdings entstanden durch artifizielles Lufteinblasen bei der Kindesleiche. — So konnte mit einem gewissen Recht noch 10 Jahre später *Virchow* an einer Stelle seiner Abhandlungen sagen: „Bis jetzt ist noch kein Fall bekannt, in welchem *luftleere Lungen* mit HI. zusammen beobachtet worden sind, oder mit anderen Worten: Es existiert noch kein wohlkonstatierter Fall, wo ein unzweifelhaft totgeborenes Kind den Infarkt gezeigt hätte.“ Zweifel jedoch, die einmal geweckt worden sind, lassen sich oft nicht wieder bannen. Und so kam es, daß gerichtsärztlicherseits infolge dieser veröffentlichten Fälle trotz der Autorität *Virchows* und seiner Widerlegungen die Zweifel nicht mehr schwinden wollten. Und zu diesen Zweifeln gesellten sich bald Tatsachen, die nicht mehr umgedeutet werden konnten.

*Schwartz* beschreibt zwei Zangengeburt mit HI., die nur mit noch schwachen Herzpulsationen geboren wurden, aber nicht mehr zum Atmen gebracht werden konnten.

*Schultze* beschreibt den Fall eines nach 3tägigem Kreißen geborenen Kindes, bei dem sich weder Herzkontraktionen noch Respirationsbewegungen nachweisen ließen, das aber trotzdem HI. zeigte. Und ebenso vernichtend für die Ansicht, daß der HI. bei Totgeborenen nicht vorkommen könne, ist dann der Bericht über zwei weitere Fälle mit HI. von *Martin* und *Ruge*. In dem einen Falle waren

kurz vor der Geburt die Herztöne deutlich zu vernehmen, und dann waren nach dem Durchtritt des Kindes vergebens künstliche Respirationsversuche bei pulsierendem Herzen gemacht worden. Bei der Sektion erwiesen sich die Lungen aber als *völlig atelektatisch* und entleerten auf Druck meconium- und vernix caseosa-haltigen Schleim. In dem anderen Falle handelte es sich um eine tief asphyktische Zangengeburt, die zu beleben nicht gelang. Hier zeigten sich die Lungen zum größten Teil atelektatisch. Einzelne lufthaltige Partien waren angeblich nicht durch aktive, sondern durch die künstliche Respiration hervorgerufen worden.

*Birch-Hirschfeld* fand unter etwa 300 Sektionen Neugeborener bei Totgeborenen mit fetalen Lungen nur 2mal HI.

Daran schließt sich an die Mitteilung eines Falles von *Klein*, der ein nach Wendung und Exaktion (das Fruchtwasser war seit 2 Tagen bereits abgeflossen) tief asphyktisches, nicht zu belebendes Kind beschreibt. Sektionsbefund: Luft in beiden Lungen. HI. in den Papillen beider Nieren.

Der zweite Fall von *Martin* und *Ruge*, sowie die Beobachtung von *Klein* können nicht als eindeutig angesehen werden, da die Kinder nicht sicher tot geboren wurden, dürfen also gerechterweise zur Beurteilung nicht herangezogen werden.

Dann wird jahrzehntelang eine Beschreibung von Fällen mit HI. bei Totgeborenen in der Literatur vermißt. Wir finden nur kurze Andeutungen, so die von *Fritsch*: „Ich habe HI. mehrfach bei Kindern gefunden, die während der Exaktion mit der Zange abgestorben waren.“ *Lubarsch*: „Ich selbst habe überhaupt nur zweimal bei Totgeburten HI. gefunden.“ v. *Hofmann-Haberda*: HI. wurde wiederholt von uns, wenn die Mutter in der Geburt giefiebert hatte, beobachtet.“

Eine ausführlichere Beschreibung eines Falles gibt erst *E. Ziegler* im Jahre 1930 wieder.

In dem von ihr beobachteten Falle handelte es sich um einen ohne Herzschlag geborenen, leicht macerierten Fetus mit HI. Der Lungenbefund ergab: Knisterndes, mit Gasblasen durchsetztes derbes Gewebe; mikroskopisch: Lungenalveolen atelektatisch, in den Bronchen an einigen Stellen kleine gelblichgrüne Körperchen, die wohl an Meconiumkörperchen erinnern.

Wir dürfen also auf Grund der Literaturangaben sowie des eigenen Falles mit Sicherheit heute annehmen, daß der HI. forensisch als Lebensprobe nicht zu verwerten ist. Wir dürfen aber ebensowohl mit Sicherheit sagen, daß der HI. in Fällen von Totgeburt äußerst selten ist: sind ja nur wenige einwandfreie Fälle bekannt. Wir dürfen ferner sagen, daß unser Fall eine einzig dastehende Beobachtung seiner Art ist, da es sich um ein perforiertes, also sicher totgeborenes, aber kurz vorher noch lebendes Kind handelte, eine Tatsache, die vielleicht über die Genese des HI. einigen Aufschluß zu geben geeignet ist.

Die Meinungen über die Art der Entstehung des HI. waren früher sehr auseinandergehend. *Cleß* nahm einen Zusammenhang mit der Gelbsucht des Neugeborenen an; *Schloßberger* glaubte, daß die über-

mäßige Harnsäurebildung in Intestinalstörungen des Neugeborenen ihren Grund habe; *Virchow*, daß infolge der beim Säugling nach der Geburt auftretenden selbständigen Körperfunktionen (Atmung, Verdauung und Wärmebildung) eine gewaltige Veränderung des Blutplasmas aufträte, als deren makroskopisch wahrnehmbares Resultat dann häufig der HI. in den Nieren erschiene.

In letzter Zeit haben sich die Ansichten aber mehr und mehr vereinheitlicht, und zwar nach der Richtung hin, die als erster *Flensburg*, dann *M. B. Schmidt* vertreten haben.

*Flensburg* weist auf den Zusammenhang der Harnsäurebildung mit der in den ersten Lebenstagen auftretenden Leukocytose hin. *M. B. Schmidt* beschuldigt ebenfalls die Leukocytose, und zwar deshalb, weil erwiesenermaßen bei Leukocytenzerfall (z. B. bei Leukämie) auch beim Erwachsenen ein HI. auftreten könne. Tatsächlich ist beim Neugeborenen eine erhebliche Vermehrung der Leukocyten, deren Zahl nach *Finkelstein* bis zu 36000 schwankt, die Regel. Und hieran anknüpfend haben *Bálint* und *Stransky* nachgewiesen, daß der Reststickstoff des Blutes zum größten Teil aus dem bald nach der Geburt einsetzenden Leukocytenzerfall entstehe. Und wenn auch das Auftreten des HI. beim Säugling in der Regel am 2. bis 19. Tage des extrauterinen Lebens liegt, mit zunehmendem Alter seltener werdend, so ist es doch, wie dargelegt, erwiesen, daß der Infarkt auch vor der Geburt in seltenen Fällen auftreten kann. *E. Ziegler* nimmt daher in ihrem Falle, der ja ein totgeborenes Kind betrifft, auch Zerfall der Leukocyten an, ist aber der Ansicht, daß diese Leukocytose mit nachfolgendem Infarkt sich beim Fetus durch pränatale, entzündliche Prozesse, die sie bei der Autopsie fand, gebildet habe. Zu derselben Genese bekennen sich auch *Schwartz* und *Manoloff*, die in allerletzter Zeit sich wieder dieser Frage zugewandt haben. Sie bringen jedoch im Gegensatz zu *E. Ziegler* die starke oder weniger starke Leukocytose mit der zeitlichen Dauer, d. h. mit der Verlängerung oder Abkürzung der Geburt in Verbindung, ein Zusammenhang, der früher vielfach z. B. noch von *Czerny* und *Keller* angezweifelt wurde.

Bei einem Erklärungsversuch in unserem Falle muß nun auch der Leukocytenzerfall des Blutes in erster Linie für die Entstehung des HI. in Betracht gezogen werden. Irgendeine Entzündung als Grund für die Leukocytose schaltet in unserem Falle aus, da das Kind perforiert wurde und bei der Sektion sich nichts Entzündliches fand; *E. Zieglers* Meinung und Schlußfolgerung gilt also nicht für unsere Beobachtung. *Schwartz* und *Manoloffs* Anschauung hat aber für vorliegenden Fall zweifellos ihre Richtigkeit; denn ehe die Perforation des Kindes vorgenommen wurde, war ein schon protrahierter Geburtsversuch vorausgegangen. Es lag also eine lange Geburtsdauer vor. Da

im Nabelschnurblut allgemein bei protrahierter Geburt erhöhte Harnsäurewerte von *Schwartz* und *Manoloff* gefunden wurden, ist der Rückschluß gestattet, daß auch in dem Blute der Mutter diese vorhanden sind und offenbar bei zunehmender Geburtsdauer eine Steigerung erfahren. Wenn die Erhöhung der Leukocytenwerte mit einem verstärkten Zerfall und vermehrter Harnsäurebildung beim Säugling verknüpft ist und eine gewisse Höhe erreicht hat, dann ist die Grundlage für die Ausbildung eines HI. geschaffen, wobei es gleichgültig ist, ob das Kind geboren ist oder nicht.

#### Literaturverzeichnis.

- Bálint* u. *Stransky*, Jb. Kinderheilk. **93/43**, 210 (1920). — *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie **1876**, 1034. — *Cleß*, Med. Korresp.bl. d. württemb. ärztl. Vereins **1841**. — *Czerny* u. *Keller*, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie **1**, 265 (1925). — *Engel*, Österr. med. Wschr. **1842**, 190. Zitiert nach *Czerny-Keller*. — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1924. — *Flensburg*, Studier öfver urinsyre-infarcten, urinsedimentet och albuminurin. Stockholm 1893; zitiert nach *Czerny* u. *Keller*. — *Fritsch*, Gerichtsärztliche Geburtshilfe. 1901. — *v. Hofmann-Haberda*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1927. — *Hoogeweg*, Über die forensische Bedeutung des HI. in den Nieren neugeborener Kinder. Vjschr. gerichtl. Med. **7**, 33 (1855). — *Klein, G.*, Vjschr. gerichtl. Med. **3**, 34 (1892). — *Lehmann*, Nederl. Weekbl. **1853**, Nr 12; ref. nach *Virchow*. — *Lubarsch, O.*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie **6 I**, 574 (1925). — *Martin, A.*, u. *C. Ruge*, Z. Geburtsh. **1**, 273 (1876). — *Martin*, Jena. Anal. f. physiol. Med. **2**, 140 (1850). — *Schloßberger*, Arch. f. physiol. Heilk. **1**, 576 (1842); zit. nach *Virchow*. — *Schmidt, M. B.*, Handbuch der allgemeinen Pathologie **3 II**, 268 (1921). — *Schultze, B.*, Dtsch. Klin. **1857**, Nr 41. — *Schwartz*, Die vorzeitigen Atembewegungen. Leipzig 1857, 57. — *Schwartz, Ph.*, u. *Manoloff*, Versammlung westdeutscher Pathologen und Ärzte in Marburg am 12. X. 1930. Vortrag über: Die Genese des HI. bei Neugeborenen. (Die Arbeit ist zur Zeit noch nicht in extenso erschienen.) — *Virchow*, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin **1856**, 856, 863 usw. — *Weber*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Neugeborenen. **1854**, 78. — *Ziegler, Elly*, Zbl. Gynäk. **1930**, Nr 5, 289.