

## XXIV.

# Beiträge zur pathologischen Anatomie der Syphilis hereditaria der Neugeborenen.

Von Dr. R. Müller, Bad Nauheim.

---

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei Syphilis congenita sich zeigen, haben schon seit lange die Aufmerksamkeit der Forscher erregt. Am frühesten brachte man bestimmte Organveränderungen, die sich entweder bei faultodten Früchten oder bei bald nach der Geburt gestorbenen Kindern, wenn an der Haut deutliche Zeichen von Syphilis sich bemerkbar machten, vorfanden, mit der Lues hereditaria in Verbindung. Am längsten und genauesten bekannt ist die specifische Erkrankung der Leber. Die Form derselben ist eine dreifache, sie tritt entweder diffus, oder miliar, oder grossknotig, letztere entsprechend der gummösen Erkrankung der Leber Erwachsener, auf.

Die diffuse Form hat zuerst Gubler<sup>1)</sup> beschrieben. Nach ihm kann die Erkrankung allgemein oder partiell sein. In dem ersten Fall ist die Leber hypertrophisch, verfärbt feuersteinfarbig, glänzend, hart, unelastisch. Die Zeichnung verwischt; beim Einschnneiden knirscht sie, ist blutleer und zeigt sich auf der Schnittfläche homogen, ohne dass eine Trennung der verschiedenen Substanzen zu erkennen ist.

Wo nur eine partielle Erkrankung vorliegt, sind die Veränderungen weniger hochgradig. Die Hypertrophie ist geringer, und einzelne Theile sind hart, wenn auch weniger fest, als bei der allgemeinen Form, turgide und lassen bei Druck eine gelblich seröse Flüssigkeit entleeren. Die Capillaren und grösseren Gefässe in den kranken Theilen sind obliterirt, wie Injectionen nachweisen lassen, in Folge der in das Gewebe stattgehabten Ablagerungen. An der Oberfläche der Leber zeigen sich an den

<sup>1)</sup> Gaz. med. de Paris. Memoire sur une nouvelle affection du foie liée à la syph. hered.

kranken Stellen fibrinöse Ausschwitzungen und Membranen, die leicht abgezogen werden können und unter denen die Oberfläche rauh erscheint. Die Leber ist ebenfalls diffus verfärbt; auf dem Durchschnitt schwankt die Farbe zwischen gelb und braunroth; das Gewebe ist dabei transparent. In den kranken Partien zeigen sich weisse grieskornähnliche Gebilde — die Reste des normalen Gewebes. Histologisch zeigt sich die erkrankte Textur von fibroplastischen Elementen, Kernen und mehr oder weniger verlängerten Zellen durchsetzt.

Ganz ähnlich beschreibt Howitz<sup>1)</sup> diese Form der Erkrankung. Auch Virchow<sup>2)</sup> kennzeichnet sie als allgemeine Hypertrophie mit Induration. Wagner<sup>3)</sup> aber war es, der diese Erkrankung zuerst als diffuses Lebersyphilom bezeichnete. Er beschreibt die erkrankte Leber ähnlich, wie Gubler. Nach ihm findet man mikroskopisch das interacinöse Bindegewebe verbreitert, theils einfach hypertrophisch, theils durchsetzt von kleinen und mittelgrossen Zellen und Kernen. Im Innern der Acini finden sich Gruppen von gleichen Kernen und Zellen, meist deutlich entsprechend den Capillaren gelagert, bisweilen auch an Stelle der Leberzellen. Kerne und Zellen liegen in deutlich nachweisbarem Bindegewebe. Bisweilen findet man nur letzteres. Die neugebildeten Kerne und Zellen sind verschieden. Die Leberzellen sind bald normal, bald abgeplattet, bald zeigen sie die verschiedenen Stadien des moleculären Zerfalls. Baerensprung<sup>4)</sup> hebt mehr die wuchernde Neubildung, die zu Knötchen und Knotenbildung führenden Formen hervor. Er schildert die massenhafte Entwicklung von Kernen und kleinen Zellchen, theils zwischen die Elemente des Leberparenchyms, theils in die Wand der Gallengänge. Die Leberzellen werden dadurch auseinandergeschoben und gehen endlich gänzlich zu Grunde. Die Wände der Gallengänge werden stark hypertrophisch, die Gänge selbst und die Blutgefässe comprimirt. In der Wand der Gallengänge wandelt sich diese Neubildung direct in Bindegewebe um. In dem Parenchym der Leber gestaltet sie sich theils in der

<sup>1)</sup> Journal für Kinderheilkunde. 1860.

<sup>2)</sup> Geschwülste. II. Bd. 1864.

<sup>3)</sup> Archiv f. Heilkunde. 1869.

<sup>4)</sup> Die hereditäre Syphilis. 1864.

Form grösserer Knoten, theils miliarer Körner. Die grösseren Knoten sind anfangs gelblich-grau, später gelb und scheinen schliesslich grössere Neigung zu haben, sich in narbiges, festes Bindegewebe umzuwandeln, als eine eitrige Metamorphose oder einen moleculären Zerfall einzugehen. Die in Form miliarer Körner auftretende Neubildung führt dagegen stets zu moleculärem Zerfall.

Dieser Beschreibung und Auffassung der Lebererkrankung bei hereditärer Syphilis schliesst sich auch Hecker<sup>1)</sup> an.

Schüppel<sup>2)</sup> machte später darauf aufmerksam, dass es in vielen Fällen des diffusen Lebersyphiloms Neugeborner sich um einen entzündlichen Prozess handle, der zu einer enormen Wucherung und Zellinfiltration des die Pfortader begleitenden Bindegewebes führe. Bei der Untersuchung solcher Lebern fühlt man oft durch das Gewebe harte Knoten und Stränge durch, die beim Durchschnitt als den Pfortaderästen folgend sich erweisen. Der Stamm der Pfortader, zuweilen auch der des Gallenganges, ist stark verdickt; beim Durchschneiden sieht man eine concentrische Zeichnung um das Lumen, das dabei oft stark verengt ist, sodass es nur eine Schweinsborste eindringen lässt. Das Centrum der Knoten ist verkäst. Das mikroskopische Bild gleicht dem der Gummata der Erwachsenen.

Nach Virchow's zahlreichen, einschlägigen Erfahrungen<sup>3)</sup> sind die Lebergummata Neugeborner in der Regel keine so trockenen und gelben, sondern entweder festere, weissliche, mehr fibröse; oder weichlichere, röthlichere oder bräunliche zellenreiche Knoten.

Zur congenitalen Lebersyphilis und zwar den grossknotigen Formen derselben sind wohl auch die von Testelin<sup>4)</sup> und Schott<sup>5)</sup> veröffentlichten Fälle zu rechnen. Bei dem Fall des ersteren handelte es sich um eine Leber von normalem Umfange, in deren Substanz sich mehrere Knoten durchfühlen liessen, die auf dem Durchschnitte sich darstellten, als unregelmässig gerun-

<sup>1)</sup> Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. 33.

<sup>2)</sup> Ueber Peripylephlebitis syph. Neugeborner. Archiv f. Heilkunde. 1871.

<sup>3)</sup> Vergl. Geschwülste. II. S. 429.

<sup>4)</sup> Journal de Bruxelles. 1858.

<sup>5)</sup> Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1860.

dete Geschwülste von Haselnuss- bis Wallnussgrösse. Diese Geschwülste von schmutzig grauer Farbe waren hart, elastisch und liess sich aus ihnen ein milchiger Saft ausdrücken. Sie enthielten nur wenig Gefässe, die Capillaren schienen untergegangen. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Zellenkerne und kleine Zellen, eingebettet in eine amorphe, granulirte Substanz mit mehr oder weniger Fettzellen und Gallenfarbstoff. Nur in der Nähe des gesunden Lebergewebes liessen sich normale Leberzellen nachweisen. Schott fand in der von ihm untersuchten Leber nur einen erbsengrossen, weissgelben derben Knoten, in dessen Umgebung aber sich weissliche Schwielen nach verschiedenen Richtungen verzweigten, die Gefässe durch fibrilläres Bindegewebe oder durch Einlagerung proliferirender Kerne in die Adventitia verdickt.

Eine genauere histologische Beschreibung der miliaren Form finden wir ausser bei Baerensprung bei Caillé<sup>1)</sup> und Baumgarten<sup>2)</sup>.

Die Gummata finden sich nach Caillé als miliare Knötchen im Centrum der Acini. Verbunden mit denselben ist eine Capillarembolie im Centrum, während die peripherischen Gefässe durchgängig sind. Die Massenhaftigkeit der Embolie führt zu einer Ernährungsstörung und einem nekrotischen Zerfall der mehr central gelegenen Theile.

Die Adventitia der Portalgefässe ist verdickt und dringt die Neubildung von da gegen das Centrum der Acini auf der Bahn der perivascularären Lücken vor. Die Neubildung sprengt die Leberbalken auseinander und jede einzelne Zelle findet direct durch Druckatrophie ihren Untergang. Das Leberparenchym ist mit Rundzellen überschwemmt; nach Caillé ein Stehenbleiben in der Entwicklung der Leberzellen des Parenchyms auf einem embryonalen Standpunkt in Folge desluetischen Processes. Auch in diesen Fällen ist die Leber durch einen diffusen indurativen Prozess stark vergrössert.

Baumgarten war es, der zuerst bei der genannten Er-

<sup>1)</sup> Zur pathologischen Anatomie der cong. Lebersyphil. Inaug.-Dissert. Würzburg 1869.

<sup>2)</sup> Ueber anatomische Beziehung zwischen Syphilis und Tuberculose etc. Dieses Archiv 1879.

krankungsform das Vorkommen typischer Langhans'scher Riesenzellen nachwies. In den von ihm beschriebenen Fällen handelte es sich um miliare Knötchen, welche die grösste Aehnlichkeit mit Riesenzellentuberkeln der Leber besitzen, sich von ihnen aber durch geringere Neigung zur Verkäsung und Verge-sellung mit einer hochgradigen inter- und intraacinösen fibrösen Hepatitis unterscheiden.

Die Erkrankung der Lungen kommt ebenfalls in verschiedenen Formen vor. Es fand sie zuerst Virchow<sup>1)</sup> bei einem todt-gebornen Kinde und bezeichnete sie als weisse Hepatisation. Die Alveolen der Lungen waren mit ausserordentlich reichlichen, zuweilen fettgefüllten Epithelien vollgestopft. Denselben Befund theilt Weber<sup>2)</sup> mit, beide aber ohne die Erkrankung zunächst mit der hereditären Syphilis in Beziehung zu bringen.

Dies thaten zuerst Lorain und Robin<sup>3)</sup>, die ebenfalls den Befund als weisse Hepatisation bezeichnen und Hecker<sup>4)</sup>. Nach ihnen sind die Lungen derb, fleischfarbig, wie Lebergewebe anzufühlen. Das Gewebe schneidet sich glatt. Bei Druck entleert sich nur wenig Blut aus den in der Mitte des Gewebes offenstehenden Gefässen. Beim Aufblasen findet man (und man muss dazu bedeutende Kraft aufwenden) nur etwa den dritten Theil der Lunge gesund. Mikroskopisch zeigen sich die feinsten Bronchien und Alveolen völlig mit Pflasterepithelien ausgefüllt. Die neugebildeten Zellen sind kleiner, als die normalen Alveolarepithelien, sie haben nur selten mehr, als einen, ein wenig granulirten, sphärischen oder ovoiden Kern. Einzelne Zellen sind verfettet, kernlos. E. Wagner bezeichnet den Zustand der weissen Hepatisation als diffuses Syphilom, indem er die dabei nie fehlende intensive kleinzellige Wucherung und Verdickung des interstitiellen Bindegewebes betont. Umschriebene Gummata der Lunge beschrieb zuerst Depaul<sup>5)</sup>, später Virchow, Baerensprung, Lebert<sup>6)</sup> u. A. Professor Baumgarten

<sup>1)</sup> Archiv 1847.

<sup>2)</sup> Beiträge zur path. Anat. Neugeborner. Kiel 1851—1854.

<sup>3)</sup> Note sur l'épithelioma pulmonaire du fœtus. Gaz. med. de Paris. 1857.

<sup>4)</sup> Syph. cong. innerer Organe. Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. 33.

<sup>5)</sup> Sur une manifestation de la syph. cong. Gaz. med. 1851.

<sup>6)</sup> Bulletin de la société anatomique. 1852.

theilte mir mit, dass er einige Male bei syphilitischen Neugeborenen vereinzelte erbsen- und darüber grosse Knoten von grauröthlichem Aussehen und leberartiger Consistenz in den Lungen gefunden habe, welche histologisch vollständig mit dem, was E. Wagner als „Lungensyphilom“ bezeichne, übereingestimmt hätten. Es ist dies ein zum Theil noch streitiges Gebiet, weil die Tuberculose der Lunge sehr ähnliche Producte hervorbringen kann. So citirt z. B. Wagner einen älteren Fall Virchow's als ein Beispiel eines Syphiloms der Lunge, während Virchow<sup>1)</sup> selbst denselben noch heute als tuberculös ansieht. (Vergl. Virchow, Geschwülste II. S. 465.)

Einen constanten Befund bei hereditärer Syphilis soll die Milzvergrösserung bilden, also sich viel häufiger finden, als die Leberhypertrophie. Herederkrankung derselben ist sehr selten. Sie ist nach Hecker oft derb und auf dem Durchschnitt von Wachsglanz.

Die Nieren verhalten sich meistens normal, nur in den Nebennieren hat Baerensprung in verschiedenen Fällen eine heerdförmige kleinzellige Infiltration mit Vergrösserung und Consistenzvermehrung des Organs gefunden.

Oefter, wie die letztbenannten Organe, zeigt sich das Pankreas erkrankt. Birch-Hirschfeld fand unter 23 Fällen hereditärer Lues (darunter waren 10 faultodte Früchte) 10 Mal folgende Veränderungen verschieden hoher Grade benannten Organs. Bei den höchsten Stufen war die Drüse in toto vergrössert, das Gewicht noch einmal so schwer, als eine normale derselben Altersgrenze; sehr fest, weiss glänzend, die acinöse Structur verwischt. Mikroskopisch zeigt sich das interstitielle Bindegewebe so hochgradig gewuchert, dass die Drüsensubstanz fast völlig verschwunden ist und man eher an ein Fibroid denken könnte, als an ein drüsiges Organ.

Dieses Bindegewebe wuchert auch zwischen die einzelnen Drüsenläppchen, die es comprimirt und deren Epithel es zum Verschwinden bringt. In dem Bindegewebe finden sich reichlich, theils ovale und spindelförmige, theils rundliche Zellen; Gefässe mit etwas verdickten Wandungen finden sich spärlich. In anderen Fällen sind die Veränderungen weniger hochgradig. Das

<sup>1)</sup> Beiträge zur path. Anatomie d. hered. Syph. Neugeborner. Archiv f. Heilkunde. 1875.

Organ war derb, vergrößert, blass. Hier fand sich mikroskopisch nur eine interacinöse Bindegewebswucherung mit geringer Compression der Drüsenläppchen, ohne Vernichtung des Epithels. Eben diese Veränderung hatte auch bereits Oedmansson<sup>1)</sup> erwähnt. Nach Birch-Hirschfeld scheint sich die Erkrankung dieses Organs erst in den letzten Monaten der Entwicklung zu bilden und den höchsten Grad erst bei einem 5 Monate nach der Geburt gestorbenen Kinde erreicht zu haben.

Aehnliche Beobachtungen erwähnen auch Hecker<sup>2)</sup>, Osterloh<sup>3)</sup> und Cruveilhier<sup>4)</sup>; letztere beiden ohne sie auf Syphilis zu beziehen.

Zu den durch die congenitale Lues in einzelnen Fällen specifisch afficirten Organen fügte Dubois<sup>5)</sup> noch die Thymusdrüse, die bei sichtbare Zeichen der Syphilis tragenden Früchten, zwar normal aussah, aber beim Durchschneiden einen gelbweissen, hellflüssigen Saft in geringer Menge entleerte, der mikroskopisch alle Charaktere des Eiters an sich trug. Bei Kindern, die an anderen Affectionen gestorben sind, will Dubois diese Erscheinungen nie gefunden haben. Ihm schliessen sich Wedl<sup>6)</sup>, Braun<sup>7)</sup> und Baerensprung an, während Virchow darauf aufmerksam macht, dass der ausgeflossene Saft das verdickte und getrübte Secret des Organs gewesen sein könnte. Weitere von C. Hecker, Weissflog<sup>8)</sup>, Weber, Lehmann in Amsterdam, Breslau, Widerhofer beobachtete Fälle machten jedoch das Vorkommen abscedirender oder abscessähnlicher Prozesse der Thymus bei syphilitischen Neugeborenen unzweifelhaft, und werden namentlich die 3 von C. Hecker<sup>9)</sup> mitgetheilten

<sup>1)</sup> Syph. Casuistik. Nord. med. Archiv. I. Ref. Canstatt. 1869.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Mittheilungen aus d. Sächs. Entbindungsinstitut zu Dresden.

<sup>4)</sup> Atlas d'anat. path.

<sup>5)</sup> La diagnostic de la syph. considérée comme une des causes possible de la mort du fœtus. Gaz. med. 1850.

<sup>6)</sup> Handbuch d. Histologie.

<sup>7)</sup> Geburtshülfe.

<sup>8)</sup> Ein Beitrag zur Kenntniss der Dubois'schen Thymusabscesse bei ang. Syph. Inaug.-Dissert. Zürich 1860. Besprochen Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1860.

<sup>9)</sup> Verhandl. d. Berl. Gesellschaft f. Geburtshülfe. Bd. VIII. S. 117. 122.

Beobachtungen von Virchow schon in seiner ersten grundlegenden Arbeit (Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen, Archiv XV, 1859) als ganz zuverlässig anerkannt.

Erkrankungen des Auges, des Gehörs und Missbildungen der Zähne bei Kindern, die an congenitaler Syphilis leiden, erwähnen Hutchinson<sup>1)</sup> u. A. Da diese Veränderungen aber mehr klinisches Interesse haben, unterlasse ich eine nähere Beschreibung.

Dass bei hereditärer Syphilis auch die Knochen sich erkrankt zeigen, war eine namentlich den Franzosen (Valleix, Ranvier) bekannte Thatsache. Von welcher Verbreitung und von welcher Wichtigkeit aber die Knochenaffection ist, darauf hat in Deutschland zuerst Wegner<sup>2)</sup> und in Frankreich Parrot<sup>3)</sup> aufmerksam gemacht.

Nach Wegner existiren 3 Stadien der Erkrankung, fortschreitende Entwicklungsstufen eines und desselben Prozesses. Im ersten Stadium Auftreten einer bis 2 mm breiten, gelblich-weissen Schicht zwischen Knochen und Knorpel, begrenzt durch eine meist nicht gerade Linie. Diese Schicht entspricht der verbreiterten Zone der provisorischen Kalkinfiltration des Knorpels. Mikroskopisch erkennt man stärkere Proliferation der Knorpelzellen.

Im 2. Stadium ist diese provisorische Knorpelverkalkungszone bis auf 4 mm verbreitert. Die Grenze gegen den Knorpel ist ausserordentlich unregelmässig. Die gegen den Knochen gelegene Zone des hyalinen Knorpels ist ausserordentlich weich. Stärkere Wucherung der sich richtenden Reihen der Zellen des Epiphysenknorpels, nach oben gegen die Gelenkoberfläche vorschreitende, dem Verlaufe der Gefässe folgende, vorzeitige Sclerose und Verkalkung der Intercellularsubstanz, osteoide Bildungen innerhalb des Knorpels; nach unten gegen die spongiöse Knochensubstanz Retardation seiner Ueberführung in Knochengewebe.

<sup>1)</sup> A clinical memoir on certain diseases of the eye and ear, consequent on inherited syphilis London 1863 u. New facts and opinion as they inh. syph. L'Hospit. Reports II. Ref. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv 1870. Ueber heredit. Knochensyph.

<sup>3)</sup> Gaz. med. 1873. Alteration du syst. osseux etc. und Archiv de Physiologie 1876.

Im 3. Stadium Auftreibung der betreffenden Epiphysen, die unterste Lage des Knorpels ist bläulich durchscheinend, dann folgt eine sehr unregelmässig begrenzte 2—3 mm breite Schicht, die sich allmählich in die Substanz der Diaphyse verliert. Durch Einlagerung dieser Schicht ist die Cohärenz zwischen Epi- und Diaphyse gelockert. Mikroskopisch sieht man darin eine förmliche Verkäsung der verkalkten Grundsubstanz, ferner mehr oder weniger in Eiter sich auflösendes Granulationsgewebe.

Waldeyer und Köbner<sup>1)</sup> bestätigen zunächst die Richtigkeit und Wichtigkeit der Wegner'schen Entdeckung. Sie behaupten sogar, dass selbst da, wo makroskopisch sichtbare Veränderungen zu fehlen scheinen, dieselben sich mikroskopisch sicher nachweisen lassen. Sie heben in dieser Hinsicht als sehr wichtig die mangelnde Ausbildung der Osteoblasten hervor, die nicht nur viel seltener, als im normalen Knochen sich finden, sondern auch verkümmert erscheinen. An Stelle der Osteoblasten zeigen sich theils kleine Granulationszellen, theils längere spindelförmige Elemente, von denen man annehmen muss, dass sie, wenn auch unregelmässig, Knochen zu bilden im Stande sind. Sie wenden sich gegen die Auffassung des Prozesses, als Entzündung, wie es Wegner annimmt und erklären ihn für eine spezifisch syphilitische, gummöse Granulationsgeschwulstbildung.

Birch-Hirschfeld<sup>2)</sup> hebt hervor, dass durch die Berücksichtigung dieser Knochenerkrankung erst erwiesen würde, dass etwa 70 pCt. aller faultodten Früchte syphilitisch seien. Parrot schliesst sich in seinen Arbeiten den Wegner'schen Schilderungen im Ganzen an. Er hebt die Mitbetheiligung des Periostes und die Osteophytenbildung in verschiedener Dicke und Ausbildung hervor. Klinisch wichtig ist, dass, wenn die Erkrankung einen gewissen Grad erreicht hat, der Zusammenhang der Theile aufhört und der Knochen bricht; auch treten Verkrümmungen durch Muskelzug ein, eine Affection, die Parrot syphilitische Pseudoparalyse der Neugeborenen genannt hat.

Dass sich an den Placenten, die von mit hereditärer Lues behafteten Kindern stammen, spezifische Veränderungen zeigen,

<sup>1)</sup> Dieses Archiv 1872. Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis.

<sup>2)</sup> l. c.

war nicht unbekannt. Doch erst seit Virchow nachwies, dass die Untersuchung Erkrankungen der mütterlichen von den fötalen Theilen scheiden musste, ist eine Anzahl wichtiger Beobachtungen veröffentlicht. Von den Erkrankungen des mütterlichen Theiles der Eihüllen theilt Virchow selbst unter der Bezeichnung *Endometritis placentaris gummosa* einen Fall mit, an den sich später die Veröffentlichung ähnlicher Fälle von Slavjanski<sup>1)</sup>, Kleinwächter<sup>2)</sup>, Fraenkel<sup>3)</sup> und Caspary<sup>4)</sup> anschliessen. Es zeigten sich in diesen Fällen umschriebene, harte Knoten, selten mehr als zwei, welche von der *Placenta materna* in die Tiefe der *Placenta foetalis* keilförmig eindrangen. Beim Durchschneiden zeigen sie sich meist aus 2 Schichten bestehend; aus einer weissen, leicht faserigen Rinde und einem weicheeren gelben Centrum, das stellenweise käsig ist. Die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle ergibt, dass die *Placenta foetalis* im Ganzen nur wenig ergriffen ist, dass die Zotten nur stellenweise fettig degenerirt und ab und zu atrophisch und verkalkt sind. An der *Placenta materna* ist die oberflächliche *Decidualage* in geringem Grade verfettet, dagegen zeigen sich an den in die Tiefe dringenden verdickten Stellen derselben, die *Deciduazellen* in lebhafter Kerntheilung begriffen; die graue peripherische Schicht des Knotens besteht aus grobfaserigem Bindegewebe mit eingelagerten, meist spindelförmigen Zellen, das gelbe Centrum aus *Detritus*. Eine andere Form, die Virchow einmal fand, ist die *Endometritis decidualis*. Es handelt sich um eine mehr umschriebene Erkrankung mit Verdickung der *Decidua uterina* und polypösen oder *condelomatösen* Wucherungen derselben.

Eine Erkrankung der Allantois spricht Hennig als Syphilis der Eihäute an. Bei dem neugeborenen Kinde einer mit manifester Syphilis behafteten Frau fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung in der glashellen Grundsubstanz der Al-

1) Prager Vierteljahresschrift 1871.

2) Prager Vierteljahresschrift 1872.

3) Archiv f. Gynäkologie l. c.

4) Ueber gesunde Mütter hereditär syph. Kinder. Vierteljahresschrift f. Dermatologie. 1875.

5) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1869. Angeborene Lues der Allantois.

lantois, zu länglichen Zügen angeordnet, kleine, stark lichtbrechende, 3- und 4eckige Kerne mit scharf contourirtem Kernkörper, die ganz verschieden von den Zellen der gesunden Allantois sind, aber völlig denen von syphilitischen Neubildungen gleichen.

Eine Erkrankung der Gefäße der Nabelschnur bei hereditärer Lues erwähnt Oedmansson, Winkel, Fraenkel und Birch-Hirschfeld. Es handelte sich um Verdickungen der Intima und entsprechende Verengerung, auch consecutiver Thrombose der Gefäße, einen Prozess, den Ersterer für atheromatös erklärt, Letzterer aber auf eine Stufe stellt mit den von Heubner beschriebenen Veränderungen der Gefäße bei Hirnlues Erwachsener.

Von einer unter dem Bilde einer interstitiellen Placentitis verlaufenden Erkrankung der Placenta bei angeborner Syphilis (heerdweise Sclerose mit bedeutender Vergrößerung der Villi, die dicht an einander gedrängt erscheinen und bei denen Epithel und Inhalt körnig und fettig degenerirt ist) spricht Oedmansson. Ebenso beschreibt Rudolf Maier<sup>1)</sup> eine Veränderung, die er an den Placenten von Kindern, die an hereditärer Lues zu Grunde gegangen sind, gefunden hat. Es handelt sich um eine Hypertrophie und Induration der Tunica externa der Placentargefäße. Die Media ist dabei stark verfettet. Die Erkrankung tritt theils circumscripirt knötchenförmig, theils diffus auf.

Doch hat erst Fraenkel<sup>2)</sup>, indem er die von Wegner beschriebene Knochenkrankung als Kriterium der hereditären Syphilis zu Hülfe nahm, die Wichtigkeit und Ausdehnung der Erkrankung des fötalen Theiles der Placenta nachgewiesen. Nach ihm soll diese Erkrankung, die er „deformirende Granulationszellenwucherung der Placentarzotten“ nennt, auf Vererbung von Seiten eines syphilitischen Vaters beruhen. Es kommen theils solche Fälle vor, bei denen nur die Zotten der Placenta foetalis sich pathologisch verändert zeigen, theils solche, bei denen auch die angrenzenden Theile der Placenta materna mitergriffen sind. Allen Fällen gemeinsam ist die Vergrößerung und Schwere der Placenta, namentlich im Verhältniss zu der kümmerlich entwickelten Frucht. Das Gewebe ist dichtgefügt

<sup>1)</sup> Ueber Bindegewebsentwicklung in der Placenta. Dieses Arch. 1869.

<sup>2)</sup> Ueber Placentarsyphilis. Archiv f. Gynäkologie. 1872.

und derber, als normal, von meist blasser und hellgrauer Farbe. Diese Verfärbung ist entweder diffus oder circumscrip't, in meist keilförmigen Heerden. Daneben finden sich mehr oder weniger ausgedehnte Blutextravasate jeden Alters. Der deciduale Ueberzug ist verdickt, getrübt, oft graugelb gefleckt. Amnion und Chorion gleichfalls oft durch Einlagerung feinkörniger Massen getrübt. Auf der fötalen Fläche miliare, weisse Knötchen, dem Verlaufe der Gefässe folgend: Bindegewebswucherungen des Chorion. Mikroskopisch ergibt sich als Ursache der dicken, plumpen Form der Zotten Erfüllung des Zottenraumes durch eine von den Gefässen ausgehende Wucherung zahlreicher, mittelgrosser Zellen, complicirt durch eine Proliferation des die Zotten überziehenden Epithels. Bei den höheren Graden folgt Gefässobliteration und endlich Verödung der Gefässe.

Nach Hennig<sup>1)</sup> geht die Placentarsyphilis wesentlich von den Häuten der verdickten, kleinzellig infiltrirten, mütterlichen resp. fötalen Gefässe aus, daneben findet sich in leichteren Fällen oft Wucherung des Zottenepithels und Wucherung des die Zotten tragenden Schleimgewebes.

Auf Aufforderung des Herrn Professor Baumgarten habe ich, als ich längere Zeit im pathologischen Institute in Königsberg arbeitete, die der Syphilis verdächtigen Früchte secirt und mikroskopisch untersucht, um die Befunde mit den vorher angegebenen zu vergleichen. Dass die mikroskopischen Schilderungen oft nicht sehr detaillirt sind, hat seinen Grund in der meist sehr bedeutenden Maceration der Organe, die eine genauere Untersuchung unmöglich machte. Aus diesem Grunde fehlen auch Untersuchungen über den Befund von Hirn und Rückenmark.

Herren Proff. Neumann und Baumgarten, die mich stets auf das Liebenswürdigste unterstützten, sage ich hiemit meinen herzlichsten Dank.

1. Fall. Faultodtes Kind, etwa 24 Wochen. Unzweifelhafte Lues der Mutter. Beim Fötus syphilitische Erkrankungen der Knochen (1. Grad der Epiphysensyphilis nach Wegner). Weisse Hepatisation der Lungen. Makroskopisch das Bild ähnlich der verkäsenden Lobärpneumonie der Erwachsenen, geringe fibrinöse Pleuritis im Bereiche der hepatisirten Stellen.

<sup>1)</sup> Archiv f. Gynäkologie. VI. S. 141.

Histologisch: hochgradige lymphoidzellige Wucherung des interalveolären und peribronchialen Bindegewebes mit Verengerung der Alveolen und kleinen Bronchien. Ausfüllung der Hohlräume mit epithelähnlichen Zellen, mehr oder minder vorgeschrittene echte Verkäsung des infiltrierten Gewebes.

Fibröse Endoarteriitis der größeren Placentargefässe.

2. Fall. Faultodtes Kind, circa 27 Wochen.

Epiphysensyphilis nach Wegner (mässige, glattrandige Verdickung der provisorischen Knorpelverkalkungslinie).

3. Fall. Faultodtes Kind am Ende der Gravidität geboren. Mutter luetisch.

Knochen zeigen makroskopisch keine Erkrankung. In der Leber ein gelbröthlich gefärbter, erbsengrosser Knoten. Mikroskopisch ist im Bereiche desselben dichte, kleinzellige Infiltration des Lebergewebes mit fast vollständigem Untergang des letzteren nachzuweisen.

4. Fall. Faultodtes Kind im VI. Monat. Mutter manifest syphilitisch. Placenta relativ wohl erhalten. In den Zotten normales Blut. Die maternale Seite der Placenta zeigt eine grosse Menge von theils haselnuss-, theils bis pflaumengrossen Knoten, die auf dem Durchschnitt ein theils schmutzig gelbröthliches, verwaschenes Aussehen und schlaaffe Consistenz, theils ein mehr gelbes Aussehen und derbe Consistenz darbieten. Zwischen beiden Knotenbildungen scheinen Uebergangsstufen stattzufinden. An den Gefässen von Placenta und Nabelstrang nichts Abnormes. Leber ohne miliare Heerde. Milz nicht besonders gross. An den Epiphysengrenzen unregelmässige, zackige Begrenzung der provisorischen Knorpelverkalkungszone mit leichter, diffuser Verdickung derselben. Mikroskopisch erscheint auf den Durchschnitten durch die Krankheitsheerde der Placenta der epitheliale Ring um die Zotten so stark verdickt, dass der Zwischenraum zwischen den einzelnen Zotten aufgehoben ist. Die letzteren selbst sind durchsetzt von kleinzelliger Infiltration, die theils heerdförmig, theils diffus erscheint. Die Gefässe in den Zotten sind dadurch vielfach zu Grunde gegangen. Die in die Knoten eingeschlossene Decidua placentalis ist Sitz umschriebener, kleinzelliger Wucherungen, die häufig auch die intervillösen Einsenkungen der ersteren durchsetzen. Ausserdem ist oft weite Strecken das Gewebe der Knoten hämorrhagisch infiltrirt; an den gelben derben Partien ist Coagulationsnekrose (Weigert) des erkrankten Gewebes mit beginnendem körnigen Zerfall desselben eingetreten.

5. Fall. Faultodtes Kind. Ende der Gravidität. Eltern anscheinend gesund. Placenta sehr gross. Cotyledonen sehr entwickelt. An der maternalen Seite der Placenta sind nur einzelne, spärliche, gelbliche, kaum 1 mm dicke, den Umfang einer kleinen Bohne nicht überschreitende Einlagerungen zu constatiren. In dem Innern des Cotyledonengewebes finden sich unregelmässig begrenzte, graugelbliche, fast kirsch kerngrosse Heerde von derberer Consistenz, als das umgebende Gewebe. Ausser diesen Heerden

zeigen sich eine grosse Zahl von kirschkerngrossen, hämorrhagischen, mit einem weissgraulichen Centrum versehenen Knoten. Am Rande ist die Decidua stellenweise ziemlich stark leistenartig verdickt, von gewöhnlich weisser Farbe auf dem Durchschnitt. Auf der fötalen Seite schimmern durch das Amnion eine Unzahl stecknadelspitz- bis halberbsengrosser, weisslicher Knötchen durch, die grösseren sichtlich im Umfange der Gefässramificationen gelegen. Die Umbilicalgefässe, soweit sie längs der Oberfläche verlaufen, stellenweise diffus verdickt und undurchsichtig. Die Verdickung betrifft sowohl Arterien als Venen. An der Eintrittsstelle der Gefässe in die Placenta keine Stenose, auch keine Veränderungen der Gefässe innerhalb des Nabelstranges, oder am Eintritt in die Bauchwand.

Das Kind ist fast ausgetragen, macerirt, die Kopfknochen schlotternd.

Herz normal. Lungen atelectatisch, sonst ebenfalls normal. Milz nicht vergrössert. Nieren normal. Leber nicht vergrössert, keine Knoten, noch Bindegewebsschwielen sichtbar. An sämtlichen untersuchten Knochen am stärksten an der unteren Epiphyse des Femur, dann an der oberen des Humerus, eine starke Verbreiterung der provisorischen Knorpelverkalkungszone mit zackiger Begrenzung nach Knorpel und Knochen. Mikroskopisch finden sich in den Knoten der Placentarcotyledonen starke, perivasculäre, kleinzellige Wucherungen um sämtliche Gefässe der Zotten in denselben; die in den gröberen Zottenstämmchen verlaufenden Gefässe sind von dicken Mänteln lymphoidzelliger Infiltration umgeben, welche letztere auch die, in die freien Zottenenden eintretenden Gefässchen begleitet und oft auch daselbst das gesamte Zottengewebe ergreift, so dass die Zottendurchschnitte in Scheiben dichtgedrängter Rundzellen verwandelt erscheinen. In den hämorrhagischen Knoten findet sich theils die gleiche Entartung der Zotten nebst freiem Blutergusse mit Auseinanderdrängung und Zerreissung des Gewebes, oder nur die letztgenannte Veränderung.

Etwa 1 Jahr später erneuter Abort (nach gütiger Mittheilung des Herrn Prof. Baumgarten):

Frucht klein, etwa aus dem 7. Monat, hochgradig macerirt. In der Placenta makro- und mikroskopisch keine besonderen Anomalien. Die Verkalkungszone an den Epiphysengrenzen in geringem Grade verdickt, mit glatter Begrenzung nach Knorpel und Knochen. In der Leber inter- und intraacinöse reichliche submiliare Heerde von kleinen, noch leidlich tingibeln Zellen gebildet, die nach dem Centrum zu einem fettig-körnigen Zerfall entgegengehen. Die übrigen Organe normal.

6. Fall. Faultodtes Kind, 32. Woche. Mutter gesund. Geringe Verdickung der provisorischen Knorpelverkalkungszone. In der Placenta mehrere kleine, weissliche Knoten unter dem Amnion durchschimmernd; keine Verengung der Nabelschnurgefässe. An der maternalen Seite Verkalkungen der Zotten. Milz vergrössert, histologische Structur normal. An den übrigen Organen nichts Abnormes. Mikroskopisch zeigen sich an den

knotigen Stellen der Placenta die Chorionzotten durchsetzt mit kleinen Rundzellen. Das Zottenepithel ist verdickt. Die Gefässe zum Theil durch die Infiltration obliterirt.

7. Fall. Kind angeblich durch Nabelschnurumschlingung zu Grunde gegangen, nicht faultodt. An den Knochen des Femur die Knorpelverkalkungszone verbreitert und zackig nach dem Knorpel verlaufend. Keine Veränderungen anderer Organe. An der amnialen Seite der Placenta zeigt sich die Bildung kleiner hirsekorn- bis bohnergrosser Knötchen. Ein ziemlich fester, rother Thrombus in der Nabelvene an der Placentarinsertion ohne makro- und mikroskopisch nachweisbare Wandveränderung. Das ganze Choriongewebe zeigt sich mikroskopisch durchsetzt von kleinen Rundzellen, die besonders reichlich in der Umgebung der Zottengefässe angehäuft sind. Zwischen den Zotten befindet sich normales Blut. Die makroskopisch sichtbaren miliaren Knötchen des Amnions erscheinen unter dem Mikroskop als unregelmässig begrenzte Haufen eines körnigen Detritus, in dem sich sparsam gefärbte Kerne finden. Von diesen Haufen gehen hin und wieder grössere Gefässe aus, deren Inhalt ebenso körnig degenerirt erscheint (zerfallene Thrombusmassen?). Stellenweise entsprechen obigen Knötchen umschriebene, aus meist wohlerhaltenen Rund- und Spindelzellen zusammengesetzte Heerde.

8. Fall. Kind faultodt, 32. Woche. Mutter ohne Zeichen von Syphilis. Leber vergrössert, zahllose, weisse, prominirende, miliare Knötchen in derselben. Milz vergrössert. Ausgesprochene Knochensyphilis nach Wegner (2. Grad). Placenta ohne sichtbare wesentliche Veränderung. Nabelgefässe nicht verengt. An der fötalen Seite der Placenta kleine Höcker unter dem Amnion, an einer etwa 2 Mark-grossen Stelle gehäuft, an anderen fehlend. Lungen und Pankreas normal. Die Leber, deren Structur durch die Maceration hochgradig gelitten hat, zeigt unter dem Mikroskop zahllose, kleine, runde, undeutlich zellige, meist intraacinos gelegene Heerde, die sich auf gefärbten Präparaten durch ihre bessere Tinction scharf gegen das umgebende Lebergewebe abgrenzen.

9. Fall. Kind faultodt, 30. Woche. Beide Eltern syphilitisch. Leber vergrössert, ohne sichtbare Knötchen oder sonstige abnorme Veränderungen. Nur an den Epiphysen des Femur die provisorische Knorpelverkalkungszone verbreitert und nach dem Knorpel zu zackig vorspringend. Placenta und ihre Gefässe ohne Veränderung. Auch die mikroskopische Untersuchung der Organe ergiebt nichts Abnormes.

10. Fall. Frucht etwa im 5. Monat, nicht faultodt. Eltern luetisch. Placenta makroskopisch ohne deutliche Veränderungen. Lungen, Leber, Milz normal. An den Epiphysen der Knochen die Verkalkungszone glatt, aber verbreitert, röthlich, mit geringem gelblichen Schimmer. Im Pankreas mikroskopisch periacinöse Granulationszellenwucherung mit Vernichtung der Drüsensubstanz, dergestalt, dass das Parenchym stellen-

weise runde Granulationsherde darbietet, welche dem Bau nach mit miliaren Syphilomen übereinstimmen. Mikroskopisch zeigen sich in der Placenta foetalis streckenweise sehr dichte Infiltrationen der breiteren Zotten-gewebsstränge mit Granulationszellen.

11. Fall. Faultodtes Kind vom Ende der Gravidität. Lungen ohne Abnormitäten. Leber sehr gross, wiegt 135,4 g, zeigt auf der Oberfläche und dem Durchschnitt viele, kleine, leicht prominirende, weissliche, sub-miliare Knötchen. Milz vergrössert. In dem Lig. gastro-duodenale stark geschwollene Lymphdrüsen, deren histologische Structur ohne Veränderung ist. Die Knorpelverkalkungszone an den Epiphysen der Knochen stark verbreitert und zwar folgt auf eine gelbliche, schmalere Linie eine breite, fast weisse, mit stark welliger Begrenzung nach dem Knochen. Die Gefässe der Nabelschnur durchgängig. An der fötalen Seite der Placenta mehrere, kleinerbsengrosse, weisse, der Membrana Chorii angehörende Knötchen. An der maternalen Seite nichts Abnormes.

Mikroskopisch zeigt die Leber sparsame, die Pfortaderäste umgebende umschriebene Wucherungen kleiner Rundzellen von sehr wechselndem Umfange, die Grösse eines Tuberkelfollikels Schüppel's theils überbietend, theils kaum erreichend. Ausserdem finden sich in dem Lebergewebe theils rundliche, theils länglich gestreckte, feinkörnig granulirte Haufen mit meist sehr undeutlichen oder gar nicht sichtbar hervortretenden Kernen, die eine Aehnlichkeit mit Riesenzellen besitzen. Ihre Grösse variirt von 10—53  $\mu$ , ebenso ihre Zahl, die bei schwacher (ca. 80facher) Vergrösserung von 2—7 und 8 in einem Gesichtsfelde wechselt. Verdünnte und concentrirte Kalilaugenlösung, Schwefelsäure und Essigsäure zeigen keine Einwirkung auf die Körnchenhaufen. Dieselben liegen theils inter-, theils intraacinös. Eine besondere Wandung um dieselben ist nicht zu erkennen.

Die oben erwähnten Knötchen in der Membrana Chorii erweisen sich als Anhäufungen kleiner Rundzellen in der Nähe der Gefässe des Chorions. Im Pankreas findet man an Stelle der Drüsenacini circumscripte Wucherungen von lymphoiden Zellen, an anderen Stellen noch normales Drüsen-gewebe, während dabei die gröberen interstitiellen Bindegewebszüge stark zellig infiltrirt sind.

12. Fall. Kind am Ende der 38. Woche, nicht faultodt. Mutter syphilitisch. Lungen, Pankreas normal. Milz stark vergrössert. Mikroskopisch zeigen die mittelgrossen Arterien derselben starke, kleinzellige Infiltration in den Raum zwischen Adventitia und Media, welche häufig auch die Media selbst in dichten Colonnen durchsetzen und das Lumen zuweilen bis zur völligen Verschlussung derselben erfüllen. In der Adventitia der erkrankten Arterien ist nur eine geringe Zellvermehrung vorhanden.

Leber 110,0 g schwer, auf der Oberfläche normal; auf dem Durchschnitt werden zahllose, leicht prominirende weissliche Knötchen sichtbar. Mikroskopisch: Das Gewebe färbt sich nur gering. Unregelmässige Heerde

kleiner Rundzellen, und die oben näher geschilderten riesenzellenähnlichen Gebilde, die aber diesmal in Gefässen zu liegen scheinen, sind zu constataren. Gefässe im Nabelrinne und auch sonst durchweg durchgängig. An der Placenta nur an der fötalen Seite kleine prominirende, fibröse Knötchen. Im Uebrigen zeigt die Placenta mikroskopisch nichts Abnormes. Das Pankreas zeigt periacinöse, fibröse Wucherung und dadurch bedingte Verkleinerung der Acini.

13. Fall. Eheliches, nicht faultodtes Kind im 5. Monat. Lungen, Pankreas normal. Milz nicht vergrössert. Knochen: Die Verkalkungszone zwar schmal, aber doch breiter als normal, gelblich, nicht zackig. Leber an der Oberfläche und den Rändern durchsetzt mit miliaren und kleinhirsekorngrossen, gelben, zackigen, nicht prominirenden Knötchen. Mikroskopisch finden sich in dem Lebergewebe runde oder längliche, unregelmässig begrenzte Heerde kleiner Rundzellen, die sich an den Rändern stark mit Kernfärbemitteln imprägniren, in der Mitte aber fast völlig fettig zerfallen sind und deshalb ungefärbt bleiben, es handelt sich hier um einfache und vollständige Fettmetamorphose, nicht um Verkäsung. Gefässe sind in diesen Heerden nicht zu entdecken, epithelioide und Riesenzellen fehlen gleichfalls.

14. Fall. Kind faultodt. Mutter luetisch. Nabelgefässe durchgängig. Lunge normal. Milz stark vergrössert, mikroskopisch ohne Abnormitäten. Leber 121,0 g schwer; spärliche kleine, submilliare, weisslich-gelbe Knötchen. Pankreas und Thymus makro- und mikroskopisch ohne Veränderungen. An den Knochen ist die Verkalkungszone sehr stark verbreitert, gelb gefärbt und sehr stark zackig verlaufend. An der maternalen Seite der Placenta tief in das Gewebe eingreifend, derbe, grauröthliche, im Centrum häufig opake, käsige aussehende Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse, an der fötalen Seite nichts Abnormes. Mikroskopisch zeigen die oben erwähnten Knoten folgendes Verhalten: In der Mitte derselben besteht die Substanz fast ausschliesslich aus kleinen, lymphkörperartigen Rundzellen, die durch eine spärliche, unbestimmt körnige oder fadige Zwischensubstanz zusammengehalten werden. Zwischen die Rundzellenmassen sind hie und da Durchschnitte vereinzelter, ihres Epithelkranzes beraubter kernloser oder kernarmer Zotten bemerkbar. Nach der Peripherie hin treten mehr und mehr Zotten mit guter Kernfärbung zu Tage und constatirt man in vielen derselben intensive Rundzellenwucherungen, welche vielfach mit den intervillösen Zellansammlungen zu continurlichen, kleinzelligen Infiltrationen nach dem Centrum hin zusammenfliessen. Innerhalb der intervillösen Zellstrassen sind zuweilen spärliche rothe Blutkörperchencolumnen nachzuweisen. Da, wo die Knoten makroskopisch gelb aussehen, besteht Coagulationsnekrose des erkrankten Gewebes bis zur Umwandlung desselben in undefinirbaren dichten feinkörnigen Detritus. Es verhalten sich also in histologischer Beziehung die Knoten vollkommen analog den Gummositäten anderer Organe. Die Decidua pla-

centalis ist, soweit sie in die Substanz der Knoten eingeht, resp. als solche darin kenntlich ist, ebenfalls Sitz mehr oder minder hochgradiger kleinzelliger Wucherungen, namentlich in ihren tieferen an die Zotten angrenzenden oder zwischen diese sich hineinsenkenden Lagen. Indessen sind keineswegs die oben erwähnten intervillösen Zellansammlungen ausschliesslich als kleinzellig gewuchertes Deciduaagewebe aufzufassen (was schon aus der Anwesenheit freien Blutes in der Axe vieler der Zellstränge hervorgeht), sondern es handelt sich dabei grösstentheils um ein völlig neugebildetes kleinzelliges Gewebe in den Zottenzwischenräumen. Einen ganz analogen Fall von echt gummöser Placentitis foetalis hat Herr Prof. Baumgarten, wie er mir mittheilte, bereits vor längerer Zeit in einem Fall von unzweifelhaft congenitaler Lues zu constatiren Gelegenheit gehabt. Ich habe die Präparate eingesehen und mich von der Identität der Prozesse überzeugt. —

Mikroskopische Untersuchung der Leber: Um die Pfortadervenen finden sich kleinzellige Wucherungen, die oft knötchenförmig an einer Seite der Gefässe sitzen, sich zuweilen noch zwischen die Leberzellen hineinziehen und dieselben auseinanderdrängen; ausserdem ist die ganze Leber durchsetzt mit kleinen Rundzellen, deren Kerne sich mit Hämatoxylin ziemlich intensiv blau färben — Wanderzellen —, während die Leberzellenkerne eine nur schwach blaugraue Färbung zeigen.

15. Fall. Kind faultodt. Keine weiteren Angaben. Die Verkalkungszone der Knochen verbreitert, zackig. Leber vergrössert, durchsetzt von miliaren, gelblichen, nicht prominirenden Knötchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber finden sich interacinöse, ziemlich scharf umschriebene Zellenwucherungen von der Grösse etwa eines halben Acinus. In denselben riesenzellenähnliche Gebilde, die theils veränderten Blutgefässen, theils degenerirten neugebildeten Gallengängen, von denen das umgebende, nicht zellig infiltrierte periportale Bindegewebe reichliche, unverkennbare Exemplare enthält, zu entsprechen scheinen. Intraacinös finden sich ebenfalls, nur viel kleinere Heerde, in denen man nur noch sparsame Leberzellen findet, die auseinandergedrängt erscheinen, durch ein theils homogenes, theils faseriges Gewebe, in dem man neben sehr reichlichen, wohl aus dem untergegangenen Lebergewebe stammenden Fetttröpfchen einzelne ovale Kerne unterscheidet. Die Maceration ist sehr vorgeschritten, die Structur sehr verwaschen, das Gewebe nur ganz schwach diffus tingirbar. In der Placenta maternalis sehr reichliche, derbe Heerde von gelblicher Farbe, die sich histologisch als Verdickungen der Decidua placentalis erweisen, in denen die Kerne fehlen oder sich nicht färben (Coagulationsnekrose im Sinne Weigert's); in der Placenta foetalis hin und wieder eine fibröse Endoarteriitis gröberer Placentargefässe, die fast zum Schluss der betreffenden Gefässe geführt hat.

16. Fall. Faultodtes Kind. Mutter luetisch.

Milz und Leber vergrössert. Letztere besät mit kleinen miliaren,

prominirenden Knötchen, die mikroskopisch das im vorigen Falle erwähnte Bild geben.

Die Knorpelverkalkungszone verbreitert, stark zackig. Die fötale Seite des Amnions bedeckt mit miliaren Knötchen, die hauptsächlich den Gefässen der Membrana Chorii zu folgen scheinen. Sie bestehen mikroskopisch aus kernlosen Schollen, deren Bedeutung nicht klar geworden ist (? degenerirte Elemente der Membrana decidualis subchorialis).

17. Fall. Faultodtes Kind. 30. Woche. Lues der Mutter zweifelhaft. Verbreiterung und unregelmässiger Verlauf der Knorpelverkalkungszone. Milz und Leber vergrössert, ohne makroskopische Veränderung. Mikroskopisch zeigen sich in der Leber, die nicht so macerirt, wie die der anderen untersuchten Fälle war, zahllose interstitielle Heerde von kleinen, stärker, als das umgebende Gewebe tingibeln Rundzellen gebildet und wiederum auch die riesenzellenähnlichen Gebilde, theils frei, theils in Heerden gelegen, die deutlich von einer capillarwandähnlichen Membran umgeben sind.

18. Fall. Faultodtes Kind. 30. Woche.

An den Knochen zeigt sich die Knorpelverkalkungszone stark verbreitert, gelb gefärbt und nach dem Knochen zu stark gezackt. Die übrigen Organe des Kindes und die Placenta zeigen makroskopisch nichts Abnormes; ebenso zeigt der mikroskopische Befund etwas Pathologisches, nur in der Leber finden sich im periportalten Bindegewebe umschriebene, miliare, zellige Heerde aus kleinen Rund- und Spindelzellen zusammengesetzt. Innerhalb der Acini findet man zuweilen submiliare Bildungen, deren Peripherie auf Carminpräparaten als ein rother Ring gegen die umgebende blässere Lebertextur absticht, während das Centrum von einer nicht tingirten, amorphen körnigen Masse eingenommen ist.

Unter diesen 18 Fällen finden sich 14 macerirte und 4 nicht faultodt geborne Früchte. 11mal ist Syphilis eines der Erzeuger nachgewiesen, aber nur 2mal ist die Geburt eines, wenn auch unausgetragenen, so doch nicht faultodten Kindes bei manifester Lues der Mutter eingetreten. In den Fällen, wo Angaben über etwa bestehende Syphilis bei den Eltern fehlen oder solche von ihnen geläugnet wird, erlaubten die für die hereditäre Syphilis charakteristischen Veränderungen an Fötus oder Placenta einen Rückschluss auf die syphilitische Erkrankung der Erzeuger.

Als häufigste Veränderung habe auch ich, in Uebereinstimmung mit Wegner, die der Knochen gefunden, welche von mir allerdings nur makroskopisch untersucht sind. Nur in dem 3. und 12. Falle fehlten, obwohl die Mütter manifest syphi-

litisch waren, und das erste der frühgeborenen Kinder sich faultodt zeigte, jede makroskopisch sichtbare Veränderung an denselben. Stärkere Manifestationen des Prozesses, als die des 2. Grades nach Wegner sind von mir nicht beobachtet worden. Die provisorische Verkalkungszone zeigte sich verbreitert, intensiv gelblich gefärbt und theils grade, theils, in höheren Graden der Erkrankung, zackig verlaufend. Bei der Beurtheilung, ob ein Fötus, der ausser dieser Knochenveränderung kein anderes Symptom für hereditäre Lues darbietet, von syphilitischen Eltern stammt oder nicht, möchte ich ein grosses Gewicht auf den zackigen Verlauf der provisorischen Knorpelverkalkungslinie legen. Es sind mir und Herrn Prof. Baumgarten nemlich einige Fälle vorgekommen, wo bei faultodten Früchten, bei denen congenitale Syphilis mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war (so bei einem Fötus mit grosser Steissgeschwulst), die provisorische Verkalkungslinie ebenfalls verbreitert und stark gelblich gefärbt, ihr Verlauf aber völlig glatt, ohne Zackung war; während umgekehrt Hypertrophie der Knorpelverkalkungszone mit ausgesprochen zackiger Begrenzung von uns nur bei wohlconstatirter oder sehr wahrscheinlicher Syphilis angetroffen worden ist. Es scheint, als ob durch das langsame Absterben allein, gleichviel durch welche Ursachen bedingt, eine gewisse Zunahme der provisorischen Kalkinfiltration an den Epiphysengrenzen bewirkt werden könnte. Ich glaube daher, dass beim Fehlen sonstiger charakteristischer Organveränderungen oder nachgewiesener Syphilis der Eltern der Nachweis der in Rede stehenden Knochenveränderung nur dann auf hereditäre Lues zu schliessen gestattet, wenn neben der Verbreiterung auch der zackige, unregelmässige Verlauf der provisorischen Verkalkungslinie sich findet.

Durch diese Einschränkung verliert die Wegner'sche Entdeckung, durch die wir erst kennen gelernt haben, welch ein bedeutender Procentsatz abgestorbener Früchte der hereditären Lues zugezählt werden muss, nicht im geringsten an Bedeutung. Die Leber findet sich in meinen Beobachtungen 11mal erkrankt. 9mal zeigt sie sich augenfällig vergrössert und erreicht in dem einen Falle vom Ende der Gravidität das bedeutende Gewicht von 135,4 g. Die Vergrösserung konnte die einzige Abnormität

des Organs sein, ohne dass weitere makro- oder mikroskopische Veränderungen nachzuweisen waren. Meistens aber fanden sich dabei noch entweder grob sichtbare Veränderungen unter der Form gelblicher oder weisslicher, theils prominirender, theils infiltrirter miliärer Knötchen, oder nur mikroskopische Abnormitäten. In einem Falle nur war bis auf einen einzigen erbsengrossen Knoten, der sich unter dem Mikroskop als durch Wucherung kleiner Zellen entstanden, als ein richtiges Virchow'sches Gumma, erwies, das übrige Gewebe normal. In den übrigen Fällen handelte es sich um die miliäre Form der Erkrankung, wie sie von Baerensprung, Caillé und Baumgarten näher beschrieben worden ist. Es finden sich im Lebergewebe zerstreut miliäre, von kleinen Rund- oder Rund- und Spindelzellen gebildete Heerde, die bald mehr, bald weniger der regressiven Metamorphose, feinkörnigem Zerfall oder regulärer Verfettung anheimgefallen sind. Diese Heerde liegen theils inter-, theils intraacinös, theils aber finden sie sich vorzugsweise in den dickeren periportalten Bindegewebszügen, den Pfortadervenen folgend, deren Adventitia sie meist seitlich aufsitzen. In und neben diesen Bildungen verläuft in vielen Fällen das Auftreten scharf begrenzter Haufen feinkörniger Substanz, welche Aehnlichkeit mit Riesenzellen besitzen und häufig im Innern von Capillaren und kleinen Venen zu liegen scheinen. Möglicherweise handelt es sich hier theilweise um dasselbe, was Caillé als Capillarthrombose beschrieben hat. Eine sichere Entscheidung über die Natur dieser Gebilde war nicht möglich, da die Lebern, in denen ich sie gefunden habe, mehr oder minder hochgradig macerirt, also zur feineren histologischen Analyse ungeeignet waren. Angesichts der erwähnten Baumgarten'schen Beobachtungen ist es mir aber nicht unwahrscheinlich, dass wir es bei den in Rede stehenden eigenthümlichen Bildungen zum Theil wenigstens mit wirklichen Riesenzellen zu thun haben; die häufig intravasculäre Lagerung derselben würde ja keineswegs diese Interpretation ausschliessen. Auffallend erscheint die grosse Resistenz der Gebilde Säuren und Alkalien gegenüber, welche an mikrokokkische Masse denken lässt; doch darf hiebei nicht vergessen werden, dass die Reaction an stark und lange in Alkohol abs. gehärtetem Material angestellt worden ist. Mit den miliären Heerden bil-

den sich auch oft neue Gallengänge, die, wenn sie von ersteren eingeschlossen werden, ebenfalls körnig degeneriren können, vergl. Fall 15. Die Ueberschwemmung des Lebergewebes mit kleinen Rundzellen, wie sie Baerensprung und Caillé vielfach gefunden haben, habe ich nur einmal gesehen und halte ich dieselben im Gegensatze zu Caillé für Wanderzellen und nicht für auf ihrer Entwicklung stehen gebliebene Leberzellen, die sich in diesem Falle ausgebildet und wie in allen der Maceration anheimgefallenen Lebern, im Gegensatze zu jenen Rundzellen, sehr undeutlich tingirt zeigten.

Die Lungen habe ich nur einmal und zwar unter dem Bilde der weissen Hepatisation erkrankt gefunden. Die Wucherung und Verdickung des interstitiellen Bindegewebes erschien gegenüber der Erfüllung der Hohlräume mit gewuchertem Epithel als der dominirende Prozess.

Die Hypertrophie der Milz habe ich nicht so oft beobachtet, als die der Leber, im Gegensatze zu den meisten anderen Untersuchern. Kaum in der Hälfte der Fälle zeigte sie eine augenfällige Vergrößerung. Eine sehr bemerkenswerthe Structurveränderung derselben, die die meisten Untersucher nicht kennen, Hecker ohne nähere Angaben erwähnt, bot mein Fall 12. Es handelte sich dabei um eine kleinzellige Infiltration in und zwischen die Media und Adventitia der Milzarterien, zuweilen auch um gleichzeitige Zellansammlungen im Lumen der betreffenden Arterien mit Einengung und völligem Verschluss derselben, ein Prozess, welcher der Arteriitis obliterans syphilitica der Gehirnarterien histologisch völlig gleichzustellen ist.

Hypertrophie der retroperitonealen Lymphdrüsen habe ich ebenfalls nur einmal beobachtet, ohne eine Veränderung in der Structur derselben nachweisen zu können.

Ebenso wenig habe ich in den Nieren und Nebennieren pathologische Prozesse finden können.

Das Pankreas fand ich zweimal erkrankt, beide Mal sind die Früchte am Ende der Gravidität geboren: eine Bestätigung der Behauptung Birch-Hirschfeld's, dass die Erkrankungen dieses Organs erst in der letzten Zeit des intrauterinen Lebens beginnen. In dem einen Falle handelte es sich um Wucherung lymphoider Zellen an Stelle einzelner Drüsenacini mit theilweiser

oder vollständiger Vernichtung derselben, in dem anderen Falle nur um fibröse Wucherung des die Acini umgebenden Bindegewebes mit dadurch bedingter Verkleinerung derselben, also um Veränderungen, welche den beiden der von Birch-Hirschfeld aufgestellten Typen entsprechen.

Die Dubois'sche Erkrankung der Thymus habe ich nicht gesehen.

An der Placenta zeigten sich in der grösseren Hälfte der Fälle pathologische Veränderungen. Die Placenten waren, wie es im Falle einer syphilitischen Erkrankung dieses Organs fast stets beobachtet wird, schwerer, als es dem Alter der Früchte entsprach und meist viel wohlhaltener, als die zugehörnden Früchte selbst. Bemerkenswerth ist das constante Vorhandensein wohlhaltener rother Blutkörperchen in den Chorionzotten, während die Blutkörper in dem macerirten Fötus völlig zerfallen sind, eine Beobachtung, auf die mich Herr Prof. Neumann aufmerksam machte.

Stenosen oder sonstige Veränderungen an den Gefässen der Nabelschnur habe ich nicht gefunden; dagegen zeigte sich in dem 1. und in dem 15. Falle eine fibröse Endoarteriitis der grösseren Placentargefässe ohne weitere Erkrankung des übrigen Choriongewebes, die wohl mit der von Oedmansson, Winkel, Fraenkel und Birch-Hirschfeld beobachteten Erkrankung der Nabelschnurgefässe histologisch auf eine Stufe zu stellen sein dürfte.

Ob diese Endarteriitis placentaris eine syphilitische war oder nicht, muss ich dahingestellt sein lassen.

Zu den oben erwähnten 8 Fällen von echter Placentitis gummosa kann ich Fall 14 meiner Beobachtungsreihe fügen, welchem sich ein früher von Herrn Prof. Baumgarten beobachteter (vergl. S. 549 d. Abhandl.) völlig analog verhielt. Es handelte sich in meinem Falle im Gegensatze zu den bis jetzt beobachteten nicht nur um 2—3 an der maternalen Seite der Placenta befindlichen Gummata, sondern es fanden sich eine ganze Menge nicht gezählter Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Der Hauptunterschied unserer Fälle von Placentitis gummosa von den einschlägigen bisherigen besteht aber darin, dass es sich dabei nicht sowohl um eine gummöse Erkrankung des deciduellen, als vielmehr des chorialen Theiles der

Placenta um eine zweifellose Placentitis choralis s. foetalis gummosa handelte (vergleiche die ausführliche Beschreibung S. 548 u. 549). Alle übrigen von mir beobachteten Erkrankungs-fälle decken sich der Hauptsache nach mit dem, was E. Fränkel und Hennig als Syphilis der Placenta foetalis beschrieben haben. Im Fall 4 liegt jedoch bereits ein Uebergang der einfachen granulirenden Entzündung zu der gummösen Placentitis foetalis vor. Letztere stellt eben nur den höheren, zu specifischer Acme gelangten Grad der ersteren vor, wie sich ja auch die gummöse Hepatitis, Orchitis etc. gradatim aus einer einfach granulirenden Entzündung dieser Organe entwickelt. Dass es ausser unserer Placentitis foetalis gummosa auch eine Placentitis decidualis gummosa giebt, soll natürlich in keiner Weise bestritten werden.

Ueber die Bedeutung der dicht oberhalb des Amnion gelegenen kleinen Knötchen des Placentargewebes, die schon Lebert<sup>1)</sup> beobachtete und die auch Fränkel vielfach beschreibt, bin ich nicht in allen Fällen klar geworden. Fränkel bezeichnet sie, wie erwähnt, als Bindegewebswucherung des Chorion; ich fand sie das eine Mal (Fall 16) zusammengesetzt aus körnigen oder grossscholligen Massen, die möglicher Weise degenerirten Elementen der Decidua placentalis subchorialis angehörten, das andere Mal (Fall 7 und 11) erwiesen sie sich als deutliche kleine Granulome der Membrana Chorii mit Neigung zu körnigem Zerfall, Bildungen, die wohl als miliare Syphilome der Basalmembran des Chorions angesprochen werden könnten; ein drittes Mal (z. B. Fall 12) waren sie zurückzuführen auf fibröse Verdickungen der Adventitia der Basalgefässe des Chorions, Veränderungen, die wohl in die Kategorie der von R. Maier beschriebenen Periarteriitis nodosa placentae gehören dürften. —

Schliesslich erwähne ich, dass manche der in den von mir untersuchten Placenten vorhandenen rothen und gelben Knoten nicht auf Entzündung oder Neubildung, sondern auf einfacher blutiger Infarcirung resp. anämischer Nekrose mit Gerinnung (Coagulationsnekrose) des Placentargewebes beruhen, ohne dass es immer möglich gewesen wäre diese letzteren von den neoplastischen Knoten, die ja ebenfalls oft durch Hämorrhagie, Blutgerinnung und Nekrose complicirt waren, makroskopisch zu unterscheiden.

<sup>1)</sup> Comptes rend. de la Soc. de Biolog. 1852. Tome II. p. 127.