

XX.

Alterationen des Nabelstranges bei Syphilis.

(Histopathologische und mikrobiologische Untersuchungen.)

(Aus dem Institut für operative Chirurgie der Kgl. Universität zu Palermo.)

Von

Dr. M. Dominici, Volontärassistenten.

(Hierzu Taf. VII.)

In seiner Dissertation über die „Pathologische Histologie des Nabelstranges bei Syphilis“ schreibt Franceschini, daß man bei der bedeutenden Schwierigkeit, auf die man so häufig bei der Diagnose der kongenitalen Syphilis bei den Neugeborenen stößt, erstaunt sein muß, daß die Alterationen des Nabelstranges, welcher beim lebenden Kinde das einzige materiell histologisch untersuchbare Organ ist, durch das die latente Infektion erklärt werden könnte, so wenig untersucht worden sind. Bei aufmerksamer Durchsicht jedoch der verschiedenen Monographien über diesen Gegenstand, besonders von deutschen Autoren, und bei Berücksichtigung der raschen Entwicklung der Theorien über die kongenitale Syphilis, welche sich zum größten Teil auf die klinische Beobachtung und zum geringsten Teil auf Experimentaluntersuchungen stützen, verdienen die von mehreren Autoren behaupteten Schlüsse allerdings Abänderungen. Auch die neuestens entdeckten Färbungsmittel, die demnach von Franceschini und den ihm vorausgehenden Forschern bei Behandlung dieses wichtigen Argumentes der Histopathologie nicht zur Anwendung hatten gebracht werden können, und namentlich die Entdeckung des für die luetische Infektion spezifischen Spirillum durch Schaudinn und Hoffmann haben mich veranlaßt, ebenfalls die Alterationen histologischer Natur zu studieren, die im Nabelstrang bei kongenital syphilitischen Kindern angetroffen werden können.

Bevor ich über die Resultate meiner Untersuchungen berichte, halte ich es für sehr nützlich, einige übrigens recht elementare Bemerkungen über die Embryogenese und die normale Struktur des Nabelstranges voranzuschicken. Im Anschluß daran werde ich die von den verschiedenen Autoren gefundenen Alterationen syphilitischen Ursprungs zusammenfassen und schließlich die Schlüsse darlegen, zu denen mich die untersuchten Präparate berechtigen.

Die entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse sind von wesentlicher Bedeutung, weil wir uns mit Hilfe der Embryologie die Tatsache der spezifischen Läsionen selbst, welche in dem Nabelstrang der Föten von Müttern mit hereditärer oder erworbener Syphilis angetroffen werden, besser erklären können.

Und die entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen zwischen Placenta und Nabelstrang sind sehr groß und zu eng aneinander gebunden, als daß man bei

Annahme der Spezifität von Läsionen in der einen in dem andern sich nicht ähnliche Läsionen vorfinden müßte.

Desidua, Chorion, Placenta und Nabelstrang mit den Resten der Nabelblase bilden eben die Adnexe oder Secundinae.

Die Adnexe haben sämtlich ovularen Ursprung, wenn man von der Decidua absieht, welche von mütterlicher Herkunft ist, indem sie durch eine Modifikation der Gebärmutter Schleimhaut gebildet wird.

Unter Übergehung der Bildung dieser Elemente beschäftige ich mich nur mit der Entwicklung des Nabelstranges, der Allantois und der Placenta. Die Entwicklungsgeschichte dieser drei Teile muß zusammen betrachtet werden, da sie viele Berührungspunkte besitzen. In bezug auf die Entwicklung des Nabelstranges wissen wir, daß er in Form einer Amnionscheide auftritt. In seinen ersten Rudimenten liegt das Amnion anfangs dem Körper des Embryos auf, nach kurzer Zeit wird das Amnion durch das sich in seine Höhle ergießende Fruchtwasser gegen die Peripherie des Eies, d. h. gegen das Chorion gedrängt und infolge dieser Verdrängung legt sich jene Portion der Wasserhaut, welcher sich von der ventralen Öffnung des Embryos ablöst, dem Stiel der Nabelblase und dem Bauchstiel nach Art einer Scheide an, welche direkt vom Nabel des Fötus zum Chorion zieht.

Wir bekommen so, wie Cuzzi sagt, eine Art von Strang, der durch das zu einer Scheide zusammengeschlagene Amnion gebildet ist, welche den Stiel der Nabelblase und den Bauchstiel enthält. Der Embryo ist an diesem Strang aufgehängt und schwimmt in dem Fruchtwasser.

Auf diese Weise bilden sich die ersten Rudimente der Nabelschnur, die alle ihre Elemente erwerben wird, wenn sich in die eben beschriebene Amnionscheide der extraembryonäre Teil der Allantois zur Bildung der sogenannten Warthonschen Sulze mit den Nabelgefäßen schlagen wird.

Ich deute ganz kurz die Entwicklung der Allantois und Placenta an und beziehe mich dabei fast vollkommen auf die Angaben, die über diesen Teil der Entwicklungsgeschichte Cuzzi in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe macht.

Die Allantois entsteht aus einem hohlen Divertikel der vorderen Wand der hinteren Portion des Dünndarmes. Dieses Divertikel wächst gegen den Nabel hin zwischen der vorderen Wand des Darmes und des Bauches.

Im zweiten Monat bildet die intraabdominale Portion der Allantois einen kleinen, spindelförmigen Sack: der zentrale Teil desselben wird zur Harnblase, der engere obere Teil zum Urachus oder Ligamentum vesico-umbilicale medium, und der engere Teil unter der Blase schließlich ist von einigen als Sinus urogenitalis bezeichnet worden.

Wir kommen nun zur Besprechung der Entwicklung der Placenta.

Wir wissen, daß das Chorion der Decidua serotina anliegt: seine mit Epithel bekleidete und die Gefäße der Allantois führenden bindegewebigen Fortsätze vervielfältigen sich ungeheuer und wachsen in das Gewebe der Decidua hinein, welche sich immer emporhebt, um sie zu empfangen. Durch diesen hyperplastischen Prozeß bildet sich so ein Organ von scheiben- oder kuchenartiger Gestalt heraus, welches aus Bindegewebe und Blutgefäßen in Abhängigkeit vom Chorion und der Allantois besteht, zwischen denen sich die Elemente der Decidua finden (Deciduazellen mit venösen Spalten). Diesem scheibenartigen Körper ist von Falloppius der Name Placenta gegeben worden.

Literatur. Während die Untersuchungen über die syphilitischen Läsionen verschiedener Organe, hauptsächlich diejenigen Virchows, seit längerer Zeit bekannt waren, wurden die den Nabelstrang bei kongenital Syphilitischen betreffenden Läsionen bis zum Jahre 1870 vernachlässigt. Die ersten Untersuchungen über diesen Gegenstand sind Hintzen und Odmanson zu verdanken; ersterer studierte zwei Nabelstränge von kongenital syphilitischen Föten, in denen er kleinzellige Infiltration der Gefäße antraf, und zwar war dieselbe in der Adventitia der Vene

besonders stark; bei einem dieser Fälle traf er sodann zu gleicher Zeit fettige Entartung und Kalkinfiltration.

O d m a n s o n beschreibt fast gleichzeitig und unabhängig von H i n t z e n die in fünf Nabelsträngen von kongenital syphilitischen Föten gefundenen histopathologischen Alterationen, welche von den H i n t z e s c h e n Befunden abweichen. In der Tat trifft O d m a n s o n in sämtlichen untersuchten Nabelsträngen eine mehr oder weniger bedeutende Verdickung der Gefäßintima; in einigen verzeichnete er auch Kalkinfiltration der Intima. Der Autor betrachtet diese Läsionen als atheromatös. Die von diesen zwei Autoren beschriebenen Befunde, die, wie man sieht, nicht miteinander in Einklang stehen, führten bereits damals zur Feststellung einer gewissen Variabilität der syphilitischen Läsionen des Nabelstranges. Dies ist auch bei den weiteren Untersuchungen der Fall, welche, wenigstens eine Zeitlang, sich wenig von dem durch O d m a n s o n und H i n t z e n beschriebenen entfernen.

V. W i n k e l berichtet in zwei Abhandlungen über die in mehreren Fällen angetroffenen Läsionen und gelangt zu ähnlichen Resultaten wie O d m a n s o n. In fast sämtlichen untersuchten Nabelsträngen findet er nämlich Verdickung der Intima der Vene und in einem Fall auch der Arterie.

B i r c h - H i r s c h f e l d fand in einem Fall auch Verdickung der Intima der Vene, gebildet an einigen Punkten durch Proliferation von Spindelzellen und die Anhäufung von kleinen Rundzellen, während sie an anderen Stellen durch ein fibröses Gewebe geliefert war. Außer diesen Läsionen traf er auch Infiltrationen mit Rundzellen in der Adventitia. F r ä n k e l beschreibt einen Fall, in dem er ähnliche Läsionen wie bei der Atheromasie in den Nabelarterien an der Stelle ihrer Placentarinsertion antraf.

L e o p o l d verzeichnete in einer Beobachtung Stenose der Nabelvene infolge einer partiellen Verdickung durch eine erhebliche Entwicklung von Muskel- und Bindegewebe.

Während diese Autoren ähnliche Läsionen wie O d m a n s o n beschreiben, schildert A h l f e l d in mehreren Fällen ähnliche Läsionen wie H i n t z e n, bestehend eben in kleinzelliger Infiltration der Gefäßadventitia, besonders der Venen, mit fettiger Entartung und Verkalkung.

Auf diese von mir erwähnten folgten neue Untersuchungen in Frankreich, Deutschland und Italien, die zum Teil die früheren Untersuchungen bestätigen, zum Teil neue Befunde hinzufügen.

B a r und T i s s i e r legten 1895 der Geburtshilflichen Gesellschaft zu Paris einen syphilitischen Fötus mit einem ziemlich langen Nabelstrang mit Thrombose und Verkalkung der Vene vor.

R u g e fand in drei Fällen Anhäufung von Rundzellen zwischen Intima und Media der Vene.

Z i l l e r bringt dann zu dem Gegenstand einen reichen Beitrag, da sich seine Untersuchungen auf 28 Fälle beziehen; von diesen traf er bei 7 kleinzellige Infiltrationen in den Wänden sowohl der Arterien wie der Vene; in andern Fällen dagegen fand er solche Läsionen nur in den Arterien und in andern endlich nur in der Vene.

H e c h e r führte seine Untersuchungen an 7 syphilitischen mazerierten Föten aus und findet in sämtlichen Nabelsträngen ziemlich schwere Läsionen. In einem dieser Fälle speziell traf er ausgeprägte Stenose der Arterien und der Vene infolge Proliferation der äußeren Schichten bei den Arterien, der Muskularis und Intima bei der Vene, deren Lumen fast obliteriert war.

In den andern Fällen traf er kleinzellige Infiltration in der Media und Adventitia bald der Arterien, bald der Vene.

Z i e g l e r beschreibt einen Fall von Nabelsyphilis mit Nekrose der Gefäßwände. Dieser Autor bezeichnet die Läsion als gummiöse Arteriitis und glaubt, daß nur diese Art von Läsion spezifisch sei, während bei den verschiedenen von den früheren Autoren beschriebenen Läsionen nicht hinreichend nachgewiesen wäre, daß sie durch die Syphilis hervorgerufen wurden.

Von großer Bedeutung sind die Untersuchungen von B o n d i, die in unserer Zeit an 22 Fällen vorgenommen wurden, bei denen die Syphilis erwiesen war, teils, weil die Mutter nicht zweifelhafte klinische Erscheinungen darbot, teils weil der Fötus spezifische klinische und pathologisch-anatomische Erscheinungen aufwies.

Dieser Autor traf in mehreren Fällen mehr oder weniger ausgeprägte leukozytäre Infiltration der Gefäßwände, in 2 dieser Fälle war die Infiltration am stärksten in der Vene.

In 2 Beobachtungen außer den beschriebenen wurden kleine Abszesse in der Intima und Media der Arterien angetroffen.

In einem Falle fand sich eine beträchtliche Kalkinfiltration der Arterien und der Vene und in einigen Fällen endlich wurde auch ein fibrinöses Exsudat verzeichnet. Die Läsionen waren vorzugsweise am ausgeprägtesten in dem fötalen Abschnitte der Nabelschnur.

Die Beobachtungen Bondis verzeichnen nichts Besonderes in bezug auf das Verhalten der elastischen Fasern.

Franceschini traf in 2 Fällen bei dem einen Endoarteriitis mit seröser Imbibition der Muskelschichten, Stenose der arteriellen Gefäße mit kleinzelliger Infiltration, die besonders in der Vene ausgeprägt war.

Chiara bba berichtet über seine Untersuchungen an 4 Fällen, bei denen die Syphilis nachweisbar war, sei es durch die von der Mutter dargebotenen klinischen Merkmale, sei es durch die klinischen und pathologisch-anatomischen Daten der Föten, von denen 2 totgeboren und mazeriert waren. Bei 3 dieser Föten sind die histologischen Läsionen nahezu ähnlich den früher von den Autoren beschriebenen; sie sind nicht nur in den Gefäßwänden, sondern auch in der Whartonschen Sulze lokalisiert und bestehen in leukozytären Infiltrationen, Proliferationen der Intima und konsekutiver Stenose. Von besonderem beschreibt dieser Autor im Gegensatz zu Bondi bedeutende Alterationen der elastischen Fasern, welche spärlich, diskontinuierlich, unregelmäßig zeigen, besonders an den Stellen, an denen die Infiltrations- oder Proliferationsprozesse vorherrschen. Den 4. Fall hebt Verf. am meisten hervor. Er findet in den Arterien: kleinzellige Infiltrationen, Verdickungen der Intima und Alterationen der elastischen Fasern. In der Vene beobachtet er außer den beschriebenen arteriellen Läsionen auch gummöse Herde in der Media und Intima.

In sämtlichen Fällen sodann setzt sich die Infiltration auf die Whartonsche Sulze fort. Die Läsionen sind, in Übereinstimmung übrigens mit den bereits von Bondi gemachten Angaben, am ausgeprägtesten in der äußersten fötalen Portion des Nabelstranges.

Chiara bba schließt endlich dahin, daß, wenn schon der Behauptung Zieglers, welcher, wie wir gesehen haben, glaubt, daß die wahrhaft spezifische Läsion durch das Gumma gegeben sei, ein großer Wert zuzusprechen sei, sie doch bei der Spärlichkeit der diesbezüglichen Beobachtungen nicht als absolut zu betrachten sei.

J. Livon jun. stellt vergleichende Untersuchungen an Nabelsträngen von gesunden und kongenital-syphilitischen Kindern an. Makroskopisch fällt bei den kongenital-syphilitischen Kindern die Verdickung der Nabelschnur, die Verhärtung ihrer Gefäße und seltener die Dissoziation der Gefäßelemente auf; die Vene ist bedeutend stärker alteriert als die Arterien, und wenn Vene und Arterien alteriert sind, ist erstere es in hohem Grade.

Die Alteration der Wände der Vene liegt manchmal im fötalen Ende des Nabelstranges, manchmal im plazentaren Ende. In bezug auf die feineren strukturellen Gefäßalterationen findet Verf. entzündliche Veränderungen, welche speziell die Tunica interna angreifen, mit Proliferationserscheinungen und Infiltration von multinukleären Leukozyten. In einigen Fällen bekommt man Stenose oder geradezu Obliteration der Gefäße, die Media ist wenig verändert, die Adventitia sehr selten. In diesem Fall ist die Periphlebitis von mäßigem Grade, besonders selten ist die Periarteriitis.

Bei Durchsicht sodann der klassischen Lehrbücher finden wir recht wenig über die Alterationen des Nabelstranges bei Syphilis.

So nimmt Ziegler als spezifisch für Syphilis nur eine gummöse Arteriitis an.

Hemming spricht im Lehrbuch von Gerhard von umschriebener Stenose der Vene mit dichten Lagen von spindelförmigen, runden Zellen oder Faserzellen in der Intima und mit Anhäufung von lymphoiden Elementen in der Adventitia.

Rosinski behauptet in seinem Lehrbuch der Syphilis in der Schwangerschaft, daß die Syphilis im Nabelstrang einen atheromatösen Prozeß der Gefäße mit vorzugsweiser Beteiligung der Intima und mit zelliger Infiltration hervorruft, und setzt hinzu, daß die Kenntnisse darüber sehr spärlich sind, um von charakteristischen spezifischen Läsionen zu sprechen.

Kauffman faßt in dem klassischen Lehrbuch der pathologischen Anatomie die Läsionen des syphilitischen Nabelstranges in Endo- und Perivaskulitis mit zellulären Infiltrationen und fibröser Verdickung mit Stenose zusammen. Man kann auch eine starke, kleinzellige Infiltration um die Gefäße ebenso wie kleine Gefäßgummata bekommen. Sehr häufig finden sich Kalkablagerungen in der Gefäßwand, und zwar sind besonders die Endabschnitte befallen; auch Thrombose kann eintreten.

Ein interessanter Punkt, auf den die Aufmerksamkeit gelenkt werden muß, besteht in der Anwesenheit oder Abwesenheit des spezifischen Erregers der Syphilis, der *Spirochaete pallida*, dessen Entdeckung bekanntlich noch nicht weit zurückliegt.

Derartige Untersuchungen sind erst in neuester Zeit vorgenommen worden. Unter Übergang derjenigen mit negativen Resultaten beschränke ich mich auf eine kurze Betrachtung der positiven.

Mehr oder weniger abundante Spirochaeten wurden angetroffen von Bab, Dohi, Simmonds, Ritter, welche behaupten, daß die Spirochaete eine besondere Vorliebe für die Gefäßelemente und speziell für die Nabelvene besitzt.

Mohn hat zwar negative Resultate für die Membranen erhalten, dagegen hat er gleich den vorausgehenden Autoren Spirochaeten angetroffen, welche besonders reichlich in der Adventitia der Vene sein sollen.

Guicciardi berichtet über 2 Fälle, bei denen er nur bei einem ein positives Resultat erhalten hat, indem er die Spirochaete in dem Bindegewebe der Gefäße, im perivasalen Bindegewebe und in der Dicke der Gefäßwände auffand.

Levaditi und Roché setzen in ihrem neuen Lehrbuch über Syphilis hinzu, daß es nicht wahr ist, daß Spirochaeten auch frei im Innern der Gefäße angetroffen werden.

Die Zahl der Forscher ist also recht gering, die behaupten, Spirochaeten in der Nabelschnur von kongenital syphilitischen Föten gefunden zu haben. Die Mehrzahl der Beobachter leugnet vielmehr absolut die Existenz der Spirochaete im Nabelstrang angeboren-syphilitischer Kinder.

Material und histopathologische Technik.

Die zu meiner Verfügung gehaltenen Nabelstränge sind 7. Davon waren 2 (A, B) frisch, 4 (C, D, E, G) in Formol konserviert und einer (F) in Alkohol.

Fixierungsmethoden. Da viele Stücke in Formol konserviert waren, so habe ich mich auch für die frischen Stücke A und B zunächst dieser Flüssigkeit als Härtungsmittel bedient, um besser vergleichbare Resultate erhalten zu können. Eine Ausnahme bildet das Stück F, das, wie oben gesagt, bereits in Alkohol konserviert war. Jedoch habe ich nicht verfehlt, die frischen Stücke A und B mit verschiedenen und in der histologischen Technik am meisten gebräuchlichen Härtungsmitteln zu behandeln.

Die weitere Behandlung der in Formol konservierten Stücke ist je nach dem zu erreichenden Zweck eine verschiedene gewesen, und zwar:

1. Weitere Passage der Stücke in der Alkoholserie, absoluter Alkohol, absoluter Alkohol und Xylol, Xylol, Xylol-Paraffin, Paraffin.

2. Fixierung und weitere Behandlung nach dem Verfahren von Marchi-Ciaccio für die Lipide, und zwar:

a) Behandlung mit der *Ciaccio* schen Flüssigkeit (Formol-Chrom-Ameisensäure): einwöchentliche Chromisierung in 3 prozentigem Kaliumbichromat., Waschen in fließendem Wasser; Alkoholserie und ziemlich rasches Weiterbehandeln.

b) *Ciaccio* sche Flüssigkeit und Chromisierung wie oben; Passage in eine *Marchi* sche Osmium-Bichromat-Lösung auf drei Tage. Weitere Behandlung wie oben.

Bei dem Verfahren a) werden die gewöhnlichen Fette durch die zur Einbettung notwendigen technischen Verfahren gelöst, während die Lipide fixiert bleiben. Bei dem Verfahren b) werden die gewöhnlichen Fette schwarz imprägniert, während die Lipide eine graubraune Farbe bekommen.

3. Weitere Behandlung nach dem Verfahren von *Levaditi* für den Nachweis der *Spirochaete pallida*:

Die Stücke wurden in diesem Fall in dünne Scheibchen zerlegt und auf 24 Stunden in absoluten Alkohol übergeführt; 5 Minuten in destilliertes Wasser; Überführung in eine 1,50prozentige Silbernitratlösung; in dieser Lösung müssen die Stücke nach *Levaditi* 3 Tage lang bei der Temperatur von 38° gehalten werden. Der größeren Sicherheit halber habe ich die Stücke in dieser Lösung, und zwar bei derselben Temperatur, 2 bis 6 Tage gehalten. Darauf Reduktion in 3 prozentiger Pyrogallussäure mit Zusatz von Formol; Alkohol, Xylol, Paraffin.

Färbungsmethoden. Für die wie sub 1. behandelten Stücke habe ich mich folgender Färbungen bedient:

- a) Hämalaun Mayer und Eosin oder Eosin-Orange;
- b) Hämatein Apathy und Eosin;
- c) verschiedene Anilinkerfarben wie Thionin, Toluidin, Kristallviolett, Safranin usw.;
- d) *Ciaccio* sche Mischung (Eosin, Orange, Toluidinblau);
- e) *Unna-Pappenheim* sche Mischung für den Nachweis der Plasmazellen;
- f) Hämatein und Pikrinsäure-Fuchsinmischung von *van Gieson* für den Nachweis des Bindegewebes, der hyalinen Entartung usw.;
- g) *Weigertsche* Mischung (Parafuchsin) für den Nachweis der elastischen Fasern und Kontrastfärbung mit Safranin;
- h) die gewöhnlichen Methoden für den Nachweis der amyloiden Entartung;
- i) Methode von *Perls* mit Ferrozyankalium und Salzsäure mit darauffolgender Safraninfärbung für den mikroskopischen Nachweis des Eisens;
- k) Alizarinverfahren für den Nachweis der Infiltrationen mit Kalksalzen.

Von den nach dem Verfahren von *Levaditi* behandelten Stücken wurden die Schnitte zum Teil ohne weiteres in Balsam eingeschlossen, nachdem sie von dem Paraffin befreit worden waren, zum Teil wurden sie mit Thionin gefärbt.

Bei den nach dem sub 3. beschriebenen Verfahren behandelten Stücken habe ich die von *Ciaccio* angegebene Technik befolgt, nämlich:

Die nach dem Verfahren von *Henneguy* aufgeklebten Schnitte wurden von dem Paraffin befreit, durch die absteigende Alkoholserie geführt und mit einer gesättigten Lösung von Sudan III in Alkohol 80° etwa 40 Minuten lang bei der Temperatur von 30° gefärbt; darauf Differenzierung in Alkohol 50°; Waschen in destilliertem Wasser; sukzessive Färbung mit Hämatein Apathy; Waschen in destilliertem Wasser; Einbettung in Gummisirup Apathy. Auf diese Weise bleiben die Lipide mehr oder weniger intensiv orangerot gefärbt und erscheinen in Form von Tröpfchen und Körnchen.

Makroskopische Befunde. Frisch erhalten habe ich nur die Nabelstränge A und B. Der Nabelstrang A zeigte ein wenig größere Dimensionen als gewöhnlich, war von elastischer Konsistenz, hatte eine perlartige weiße Farbe außer an dem placentaren Ende, wo er von braunroter Farbe war. Am Schnitt scheinen die Gefäße, namentlich die Arterien, dicker und enger als gewöhnlich.

Der Strang B zeigte sich dagegen sehr alteriert: Dicke ziemlich bedeutend (etwa 28 mm

Durchmesser), Farbe schmutziggrau, Konsistenz verringert, Elastizität fehlte. Die Gefäße zeigten sich verdickt, erweicht und schmierig; sie ließen sich leicht zerkneten.

Die übrigen Nabelstränge waren, wie erwähnt, in Formalin konserviert, und obwohl diese Flüssigkeit nahezu die normalen Dimensionen erhalten kann, ist es natürlich nicht möglich, andere Charaktere zu untersuchen. Die Dicke sämtlicher 5 Nabelstränge war erhöht und schwankte zwischen 18 und 28 mm. Bei der Nabelschnur C zeigen sich die Gefäße, Arterien und Venen verdickt und thrombiert; beim Nabelstrang D stenotisch.

Histologische Befunde. Bevor ich auf die Beschreibung der von mir in den oben angedeuteten Fällen angetroffenen Alterationen eingehe, möchte ich eine kurze Schilderung der feineren Struktur der normalen Nabelschnur vorausschicken. In ihr haben wir zu unterscheiden

- a) das Deckepithel,
- b) die W h a r t o n s c h e Sulze,
- c) die Gefäße.

Das Deckepithel zeigt sich meistens durch 2 oder 3 Lagen von Zellen von polyedrischer Form, mit gut färbbarem Kern gebildet. Das Derma ist nicht gut individualisiert, und deshalb unterscheidet sich dasselbe nicht von dem übrigen die W a r t h o n s c h e Sulze bildenden Bindegewebe.

Die W h a r t h o n s c h e Sulze gehört bekanntlich zum mukösen oder embryonalen Bindegewebe. An ihrer Bildung haben Fibrillen, zelluläre Elemente, eine amorphe Substanz teil.

Die mehr oder weniger dünnen Fibrillen verzweigen sich in allen Richtungen und bilden mehr oder weniger unregelmäßige, netzartige Maschen.

Die Fibrillen verdicken sich stärker unmittelbar unter dem Deckepithel und um die Gefäße, wo sie dichte Bündel bilden, welche sich konzentrisch anordnen. Die amorphe Substanz besteht aus Muzin und findet sich sowohl zwischen den Fibrillen als zwischen den Maschen der Sulze und läßt sich durch geeignete Verfahren nachweisen; so durch das Thionin und das Toluidin z. B. bekommt man eine violettrote Färbung.

Die Zellen sind unabhängig von den Fasern; in gut gelungenen Präparaten unterscheidet man leicht einen vollkommen unabhängigen Zelleib. Ich glaube daher nicht, mich jenen Autoren anschließen zu sollen, welche meinen, es handle sich um sternförmige Zellen, deren Fortsätze eben durch die Fibrillen dargestellt sind. Die fraglichen Zellen sind nach Form und Größe variabel; einige sind stark gestreckt, andere spindelförmig, andere oval, noch andere rund. Im allgemeinen jedoch ist das Protoplasma in normalen Verhältnissen ziemlich spärlich, nicht mehr wie in den reifen Bindegewebszellen feinkörnig; viele dieser Zellen weisen einige lipoiden Körner oder Tröpfchen auf. Der Kern ist rund, oval, länglich und zeigt sich meistens hyperchromatisch. In normalen Verhältnissen werden selten Lymphozyten oder plasmazellenähnliche Elemente angetroffen, selten finden sich einige Mastzellen, nie multinukleäre Leukozyten.

Was bemerkenswert ist, ist das Fehlen von Blutgefäßen, und dies wird, wenigstens bei der menschlichen Spezies, nicht bestritten, dagegen werden bei den Wiederkäuern und Dickhäutern kapillare Gefäße in der Sulze verzeichnet. Was die Lymphgefäße anbelangt, so werden sie von dem einen und andern angenommen, von vielen andern aber in Abrede gestellt. Wahrscheinlich sind als Lymphgefäße eben die Maschen betrachtet worden, welche die Fasern bei ihrer Verflechtung untereinander lassen. Jedoch sieht man bei genauer Betrachtung dieser Räume, daß sie leer sind oder eingenommen von einigen hypertrophischen bindegewebigen Zellen; und dann fehlt absolut jedwede Auskleidung der Wände. In dieser Hinsicht habe ich zahlreiche Imprägnierungen mit Silber ausgeführt und konstant negative Resultate erhalten.

Von den Gefäßen müssen wir die Arterien und die Vene betrachten. Vor allem muß ich bemerken, daß viele Autoren, sowohl Histologen wie Pathologen, wie bei den Gefäßen überhaupt, von einer Adventitia sprechen. Streng genommen läßt sich meiner Ansicht nach nicht von einer wahren Adventitia reden. In der Tat unterscheidet sich das Bindegewebe, welches sich in der Nähe

der Nabelgefäße befindet, unter dem strukturellen Gesichtspunkte nicht von dem Reste der Wharthonschen Sulze als durch eine stärkere Verdichtung der Fasern und einen größeren Zellreichtum. Jedoch haben sowohl die Fasern wie die Zellen die Charaktere mit denjenigen des übrigen Gewebes gemein, und nie werden spezielle, von den Autoren in der Adventitia der Gefäße als „cellules peri-vasculaires“ (Renaut), Adventitialzellen (Marchand), klasmatozytenähnliche Zellen (Maximow) beschriebene Elemente angetroffen, ohne zu erwähnen, daß sich absolut keine Vasa vasorum und, was wichtiger ist, keine elastischen Fasern finden, welche doch in der Dicke der Arterien und der Vene angetroffen werden. Aus diesen Gründen also läßt sich nicht von einer Adventitia reden, sondern höchstens von einem perivaskulären Bindegewebe.

Die Nabelarterien sind charakteristisch durch die Anwesenheit einer doppelten Muskelschicht, von denen die eine, äußere, zirkulär, die andere, innere, longitudinal verläuft. Letztere Schicht wird von vielen als Tunica interna bezeichnet, was mir nicht ganz richtig scheint. Die Muskelfasern dieser beiden Schichten besitzen zwar die allgemeinen Charaktere der Muskelfaserzellen, sind aber größer als in den anderen Arterien und reicher an Protoplasma. Diese Fasern sind untereinander durch dünne Fibrillen vereinigt, welche dieselben Eigenschaften wie die der Whartonschen Sulze besitzen.

Was das Verhalten der elastischen Fasern anbelangt, so bezweifeln einige Autoren, namentlich von den älteren, wie Tournoux, ihre Anwesenheit mit der Angabe „les fibres lisses ne paraissent point mélangées des fibres élastiques“, heutzutage jedoch ist ein solcher Zweifel nicht mehr möglich, und sämtliche Autoren nehmen nicht nur ihre Anwesenheit, sondern auch einen gewissen Reichtum daran an. Aus meinen Untersuchungen ergibt sich, daß in der peripherischen Schicht die elastischen Fasern ziemlich spärlich sind: es werden nur einige Fäserchen zwischen den mehreren Gruppen der Faserzellen wahrgenommen; in der inneren Muskelschicht dagegen sind sie abundant und hüllen rahmenartig fast jede Faserzelle ein. An der Grenze zwischen den beiden Muskelschichten sodann werden kräftige Fasern in zirkulärer Richtung angetroffen, welche, wenn sie sehr dicht gedrängt sind, eine Art von elastischer Grenzplatte vortäuschen können. Außerdem bestehen, wenigstens soweit aus meinen Untersuchungen hervorgeht, keine gut individualisierten Grenzmembranen, weder eine innere und um so weniger eine äußere, weil nach außen von der Arterie die elastischen Fasern fast fehlen.

Die eigentliche Tunica interna ist fast auf das alleinige Endothel reduziert, welches sich aus abgeplatteten Zellen gebildet zeigt, die auf einem äußerst dünnen, bindegewebigen Plexus ruhen.

Die Nabelvene sodann ist gebildet durch eine Tunica muscularis, deren Faserzellen sich unter einander verpflechten und ein Netz mit unregelmäßig rhombischen Maschen bilden. Auch hier finden wir die gewöhnlichen, sehr dünnen Bindegewebsfibrillen; die elastischen Fasern sind hier und da zerstreut, fast wie um die verschiedenen Gruppen der Faserzellen untereinander zu verbinden. An der Grenze zwischen Muskularis und Intima bemerkt man eine kräftige, elastische Grenzmembran, welche nahezu die gleichen Charaktere aufweist wie diejenige, welche in den Arterien angetroffen wird. In bezug auf die Tunica interna ist das Gleiche wie für die Arterien zu sagen.

Histopathologische Befunde.

Fall A. Deckepithel, Whartonsche Sulze. Nichts Besonderes, was das Deckepithel anbelangt. Die Whartonsche Gelatine zeigt sich im allgemeinen aus Fibrillen mit den normalerweise anzutreffenden Charakteren gebildet; die fixen Zellen weisen eine ausgeprägte Polymorphie auf, sind in der Mehrheit reich an Protoplasma, mit größerem und weniger hyperchromatischem Kern mit abundanteren, lipoiden Körnern als gewöhnlich.

Diese Charaktere werden stärker ausgesprochen in der Nähe der Gefäße, wo einige seltene Lymphozyten angetroffen werden.

Gefäße. Die Arterien zeigen die muskulären Schichten stark entwickelt, namentlich die innerste.

Die Muskelfaserzellen sind bedeutend hypertrophisch, die elastischen Fasern sehr abundant und kräftig, besonders entsprechend der inneren Muskelschicht und an der Grenze zwischen dieser und der äußeren.

Nichts Besonderes in bezug auf die Intima und die Verteilung des Bindegewebes.

In gleicher Weise zeigt die Vene eine stark entwickelte Tunica muscularis mit hypertrophischen Faserzellen und abundanten und kräftigen, elastischen Fasern.

Untersuchung auf *Spirochaete pallida* negativ.

Fall B. Deckepithel. Whartonsche Sulze. Das Deckepithel zeigt sich wie gewöhnlich aus zwei Lagen von Zellen gebildet, die jedoch sehr abgeflacht sind, mit recht wenig scharfen Zellkonturen, glasigem Protoplasma und länglichem, homogen und intensiv mit den Kernfarben tingierbarem Kern.

Die Whartonsche Sulze weist ziemlich bedeutende Alterationen auf. In der Nähe des äußeren Epithels zeigen sich die fixen Zellen vergrößert, der Kern ist pyknotisch und in Karyorrhesis begriffen oder geradezu abwesend. Das Protoplasma ist ganz und gar von großen, lipoiden Tröpfchen eingenommen. In dem Maße, wie wir uns von dieser Stelle entfernen, sind die ihre normalen Charaktere bewahrenden Zellen sehr selten; im allgemeinen sind nur Protoplasma- und Kernüberreste wahrzunehmen, und zwischen den Maschen der Fibrillen werden einige stark entartete Lymphozyten gefunden. Die Bindegewebsfäserchen haben ihre gewöhnlichen Charaktere verloren und zeigen sich zerstückelt oder feinkörnig. An einigen Punkten nehmen sie das Aussehen von Fibrinfäserchen an, doch werden die mikrochemischen Charakteristiken dieser Substanz vermisst.

Nach und nach, wie wir uns dem perivasalen Bindegewebe nähern, werden diese Erscheinungen immer ausgeprägter; überdies beobachtet man, namentlich um die Vene herum, bereits bei geringer Vergrößerung eine bedeutende Infiltration. Bei Betrachtung bei stärkerer Vergrößerung werden zwischen den dissoziierten und fragmentierten Fibrillen verschiedene tiefgehend alterierte, zelluläre Elemente wahrgenommen, und zwar fixe Zellen, Lymphozyten, Multinukleäre. Diese Elemente zeigen schwere Kernalterationen, die geradezu bis zum Verschwinden des Kernes gehen oder aber Kern und Protoplasma sind mit lipoiden Körnchen und Tröpfchen infarziert. An einigen Stellen ist es sodann nicht möglich, irgend welche zelluläre Elemente zu erkennen, da in einer groben körnigen Masse Chromatinreste und Lipoidtröpfchen wahrgenommen werden.

Gefäße. Die Gefäße zeigen sich so bedeutend alteriert, daß eine Orientierung zur Differenzierung der verschiedenen Häute sehr schwierig ist. Nur in zum Nachweise der elastischen Fasern hergestellten Präparaten ist dies einigermaßen möglich.

Arterien. Die Arterien zeigen sich stark verdickt, doch ist ihr Lumen nicht vollständig verengt. Die Verdickung ist sodann keine gleichmäßige, sondern an einigen Stellen stärker als an anderen. In der äußeren Muskelschicht sind die Faserzellen an einigen Stellen in ihrem Verlauf kaum erkennbar; sie sind dünner und dissoziiert mit homogenem Protoplasma und verschwundenem oder schwach und homogen mit den basischen Farben tingierbarem Kern.

Zwischen den Fasern werden Elemente wahrgenommen, welche an eine vorausgehende entzündliche Infiltration erinnern, die gegenwärtig nur durch einige als Lymphozyten oder bindegewebige Zelle identifizierbare Elemente dargestellt ist, meistens aber durch formlose Protoplasmahaufen, mit den basischen Farben stark färbbare Chromatinreste und zahlreiche lipoide Körner und Tropfen.

An anderen Punkten sodann wird geradezu nicht eine Spur von Muskelfaserzellen beobachtet, und an ihrer Stelle ist nur Zelldetritus mit Chromatinblöcken und lipoiden Tröpfchen wahrzunehmen.

In den innersten Schichten findet sich keine Spur von muskulären Elementen, so daß es nicht möglich ist, die innere Muskelschicht von der eigentlichen Intima zu unterscheiden. An dieser Stelle finden wir nur entweder nekrotische Haufen mit den oben beschriebenen Charakteren

oder fibröses und elastisches Gewebe, zwischen dessen Maschen sich fixe Zellen und einige Lymphozyten finden.

In einer der Arterien werden bei geringer Vergrößerung drei rundliche, in den inneren Schichten des Gefäßes sitzende Knötchen wahrgenommen, welche, bei stärkerer Vergrößerung untersucht, sich aus einem Bindegewebsnetz bestehend zeigen, in dessen Maschen sich Lymphozyten und bindegewebige Zellen mit den gewöhnlichen degenerativen Merkmalen finden. An der Peripherie sind sie sodann durch eine kompaktere Faserschicht eingehüllt.

Was das Verhalten der elastischen Fasern anbelangt, so finden wir interessante Merkmale. In der äußersten Schicht findet sich entweder keine Spur von elastischen Fasern oder aber nur einige schwächliche, hier und da fragmentierte Fäserchen. In der Mitte der Gefäßwand wird eine Schicht angetroffen, in der die elastischen Fasern einen fast kreisförmigen Verlauf annehmen und derart anastomosieren, daß sie Maschen von länglich-rhombischer Gestalt bilden. Diese Anordnung erinnert gewissermaßen an die Grenze zwischen den beiden Muskelschichten und der inneren Muskelschicht. An den Stellen sodann, an denen sich eine bedeutende entzündliche Infiltration findet, dissoziieren sich die elastischen Fasern, werden dünner und haben keine ausgeprägte Affinität mehr für Parafuchsin.

In dem innersten Teile der Arterienwand findet sich keine Spur von elastischen Fasern.

Nach dem Dargelegten ließe sich vermuten, daß die von elastischen Fasern freie innerste Schicht die durch einen Prozeß der Endarteritis hypertrophierte Intima der Arterie darstellen könne.

Vene. Die Vene zeigt sich ebenfalls bedeutend verdickt, und diese Verdickung scheint größtenteils auf einen Prozeß der Endophlebitis zurückzuführen zu sein. In der Tat können wir in Anbetracht der charakteristischen Anordnung der elastischen Fasern und der Anwesenheit einer inneren Grenzmembran, auf der das Endothel ruht, uns leicht zur Differenzierung der Tunica muscularis von der Intima orientieren.

In der Muskelschicht finden wir die Faserzellen derartig angeordnet, daß sie ein Netz bilden, doch zeigen sie sich dünner und schwer alteriert. Zur Vermeidung unnützer Wiederholungen bemerke ich nur, daß sich nahezu die gleichen Alterationen finden, die wir bei den Arterien gesehen haben.

Die elastischen Fasern zeigen wenig oder nichts Bemerkenswertes. Zwischen den durch die Faserzellen gelassenen Maschen sind Reste einer vorausgehenden kleinzelligen Infiltration zu bemerken, welche hier nur durch einige Lymphozyten alterierte bindegewebige Zellen und formlose Protoplasmahaufen, chromatische Körner, Lipoidtröpfchen dargestellt wird.

Die Intima zeigt sich gebildet durch ein alteriertes fibröses Gewebe mit an einigen Stellen ziemlich erhaltenen fixen Zellen, mit Lipoidtröpfchen angefüllten Zellen, einigen Lymphozyten. In der Nähe des Venenlumens ist sodann ein formloser, ganz und gar strukturloser Haufen zu bemerken.

Untersuchung auf *Spirochaete pallida* negativ.

Fall C. Deckepithel. Whartonsche Sulze. Im Epithel findet sich weiter nichts Bemerkenswertes als die Anwesenheit von Lipoidtröpfchen in einigen Zellen.

Was die Whartonsche Sulze anbelangt, so ist zu unterscheiden, je nachdem die Untersuchung auf die perivasale Portion oder auf den übrigen Teil des Präparates gerichtet ist. Betrachten wir ein Präparat bei geringer Vergrößerung, so fällt bereits eine perivasale Infiltration ins Auge, welche in der Nähe der Gefäße am dichtesten und bedeutend mehr um die Vene herum ausgesprochen ist und allmählich lichter wird, bis sie in der Nähe des Deckepithels verschwindet.

Richten wir die Untersuchung bei starker Vergrößerung auf von den Gefäßen entfernte Punkte, so bemerken wir, daß die Fibrillen der Sulze abundanter und dichter gedrängt sind, die bindegewebigen Zellen nur zum Teil die Charaktere von ruhenden Elementen besitzen. Zum Teil zeigen sie sich dagegen hypertrophisch von verschiedenartiger Form, oval, rundlich, unregelmäßig, birnförmig usw. Der Kern zeigt sich groß, mit einer ziemlichen Menge Chromatin, von runder oder

ovaler Form. Das Protoplasma, feinkörnig in gewöhnlichen Präparaten, zeigt sich häufig durch die Anwesenheit von mehr oder weniger großen Vakuolen unterbrochen, welche das negative Bild eines durch die zur Paraffineinbettung notwendigen Manipulationen gelösten Fettstoffes darstellen.

In der Tat bemerken wir bei Anwendung der C i a c c i o s c h e n Methode an der Stelle der Vakuolen mehr oder weniger zahlreiche und große lipoide Körner und Tropfen.

In einigen Fällen werden auch kleine runde Elemente mit großem Kern und spärlichem Protoplasma und allen Eigenschaften der Lymphozyten wahrgenommen.

In dem Maße, wie wir uns den Gefäßen und besonders der Vene nähern, sehen wir, daß die Mehrheit der bindegewebigen Zellen die oben beschriebenen Eigenschaften, doch in noch ausgeprägterer Weise, aufweisen; überdies ist die Zahl von lymphozytenähnlichen Elementen bedeutend vermehrt. Zu diesen Elementen kommen sodann zahlreiche neutrophile Multinukleäre, selten einige eosinophile, welche vorzugsweise in den Bindegewebsmaschen liegen.

Außerdem werden auch Elemente beobachtet, deren Kern die Charaktere desjenigen der Lymphozyten besitzt, doch ist das Protoplasma bedeutend abundanter. Sie sind von ovaler oder birnartiger oder unregelmäßig dreieckiger Form, und das Protoplasma weist eine gewisse Affinität für die basischen Farben auf. Ähnliche Elemente dürften sich wohl als Plasmazellen deuten lassen, doch kann ich dies nicht mit Sicherheit behaupten, da ich in Anbetracht der Konservierung der Stücke in Formol die besonderen Färbungsmethoden, wie die von U n n a - P a p p e n h e i m (Karboll-Methylgrün-Pyronin), nicht habe zur Anwendung bringen können.

Schließlich ist zu bemerken, daß häufig die Multinukleären und öfters auch die Lymphozyten und die wahrscheinlichen Plasmazellen (?) evidente Entartungsmerkmale aufweisen. In der Tat kann der Kern Zeichen von P y k n o s e, Karyorrhesis darbieten, die neutrophilen Granulationen sind verschwunden, und an ihrer Stelle werden mehr oder weniger große und intensiv mit Sudan III färbbare lipoide Körner wahrgenommen.

G e f ä ß e. Die wichtigsten Alterationen machen sich, wie wir bereits bei einer Untersuchung bei geringer Vergrößerung hervorgehoben haben, zu Lasten der Vene geltend. Die muskulären Elemente ordnen sich bekanntlich normalerweise derart an, daß sie einen Plexus bilden.

In der Muskelschicht lassen die Faserzellen, indem sie sich untereinander verflechten, bedeutend weitere Räume als gewöhnlich; während sie sich in der Nähe der Intima ziemlich dicht gedrängt zeigen, weisen sie in der Mitte weite Räume auf, gleichsam als ob an dieser Stelle die Muskelschicht unterbrochen wäre; an der Peripherie endlich zeigen sie sich weniger unterbrochen. Was die zytologischen Charaktere der Faserzellen anbelangt, so finden sich keine bemerkenswerten Veränderungen. In der Tat ist ihre Größe normal, es ist keinerlei Entartung zu bemerken. Nur einige Elemente zeigen Kernalterationen wie Pyknose oder geringere Färbbarkeit des Kernes und einige Lipoidtröpfchen im Protoplasma. Die bindegewebigen und elastischen Fasern mitten in der Muskelschicht weisen keine bemerkenswerten Änderungen auf.

Was von Wichtigkeit ist, ist die entzündliche Infiltration, die auch bei der Untersuchung bei geringer Vergrößerung bereits evident war. Die Infiltration eben ist am deutlichsten im Zentrum der Muskelschicht, an der Stelle nämlich, an der, wie wir gesehen haben, die Elemente sich fast unterbrochen zeigen.

Diese Infiltration ist zum größten Teil gebildet durch Multinukleäre und Lymphozyten, selten durch plasmazellenähnliche Elemente oder durch hypertrophische Bindegewebszellen.

Die Multinukleären sind größtenteils neutrophil, in dem Maße jedoch, wie wir uns der Intima nähern, finden sich mit ihnen einige eosinophile vergesellschaftet. All diese Elemente weisen größtenteils deutliche nukleäre und protoplasmatische Entartungserscheinungen auf, die den oben erwähnten ganz ähnlich sind (perivasale Infiltrate).

Die Tunica interna, welche in normalem Zustande fast auf das bloße Endothel reduziert und von der Muskularis durch eine elastische Membran (innere Grenzmembran) abgegrenzt ist, zeigt bemerkenswerte Alterationen. In welchem Punkt auch immer sie untersucht werden mag,

zeigt sie sich ziemlich verdickt; an einer Stelle jedoch ist diese Verdickung stärker und unterscheidet sich von dem Rest in Form einer recht deutlichen Prominenz.

Zur feineren Struktur kommend, bemerke ich vor allem, daß keine Spur von Endothel wahrzunehmen ist; dagegen beobachtet man ein Stützgewebe in polygonalen Maschen, bestehend aus Fibrinfilamenten, Bindegewebsfibrillen und elastischen Fäserchen, welche aus der inneren Grenzmembran austreten. In den Maschen dieses Gewebes sind multinukleäre Leukozyten und mehr oder weniger alterierte Lymphozyten wahrzunehmen; unter den Multinukleären finden sich verhältnismäßig zahlreiche eosinophile. Was die eosinophilen Elemente anbelangt, so erwähne ich, daß einige die gewöhnlichen Kernecharaktere aufweisen, nämlich einen brillenartig zweigeklappten Kern, andere dagegen nur einen Kern.

Entsprechend sodann der oben erwähnten Prominenz, wird nach innen von einer die eben beschriebenen Charaktere aufweisenden Schicht ein Gewebe von nekrotischem Aussehen wahrgenommen, in dem es nicht möglich ist, eine Struktur zu erkennen; in ihr werden einige Lymphozyten und zahlreiche eosinophile Leukozyten, Chromatindetritus und Lipoidtröpfchen beobachtet.

Was die Arterien anbelangt, so bemerken wir, daß die Fasern der äußeren Schicht sich dissoziiert zeigen und in den von denselben gelassenen Räumen sich Lymphozyten und Multinukleäre in bedeutend geringerer Anzahl als bei der Vene finden. Die Muskelfasern sind etwas dünner als normal, und von elastischen Fasern sind nur einige Spuren wahrzunehmen. Nichts Bemerkenswerthes ist in der inneren Muskelschicht. Die Intima zeigt sich verdickt, aber nicht bedeutend und nicht in kontinuierlicher Weise.

Untersuchung auf die *Spirochaete*. In diesem Falle haben sich die *Spirochaeten* außerordentlich abundant vorgefunden:

1. Die *Spirochaeten* sind außerordentlich reichlich in der Vene; am zahlreichsten sind sie in der Muskelschicht, und zwar an den Stellen, an denen sich die entzündliche Infiltration am stärksten zeigt. Sie finden sich sowohl in den Muskelfasern als in den von diesen gelassenen freien Räumen wie auch innerhalb einiger Leukozyten. In der Intima sind sie ziemlich spärlich. In einigen Regionen habe ich einige *Spirochaeten* frei im Lumen der Vene antreffen können.

2. Weniger zahlreich sind sie in der Muskularis der Arterien.

3. Endlich werden sie, obwohl wenig zahlreich, auch in der Whartonschen Sulze angetroffen, und zwar in jener perivasalen Zone, welche sich am stärksten mit Lymphozyten und Multinukleären infiltriert zeigt.

Fall D. Deckepithel. Whartonsche Sulze. Nichts Besonderes.

Gefäße. Die Arterien zeigen ein ziemlich enges Lumen; die äußere Muskelschicht erweist sich als bedeutend stärker entwickelt als die innere; in jener sind die Muskelfaserzellen ziemlich dünn. Die innere, stark reduzierte Muskelschicht zeigt sich gebildet durch spärliche, zerstreute Faserzellen, eingebettet in ein homogenes, kompaktes, sklerotisches Gewebe, welches mit dem Verfahren von van Gieson eine glänzend rote Farbe annimmt (hyaline Degeneration?).

Die elastischen Fasern zeigen sich sehr abundant und in der innersten Schicht verdichtet, und zwar in bedeutend stärkerem Grade als in normalem Zustande.

Nichts Besonderes in bezug auf die Vene. Es ist keine Spur von entzündlicher Infiltration wahrzunehmen.

Untersuchung auf die *Spirochaete*. Einige *Spirochaeten* sind in der Whartonschen Sulze, und zwar in der perivasalen Zone wahrzunehmen.

Fall E. Deckepithel und Whartonsche Sulze. Nichts von Belang.

Gefäße. Nichts Besonderes in den Arterien.

Die Vene zeigt einige bemerkenswerte Alterationen: die Muskularis läßt weitere Maschen als gewöhnlich, und in diesen wird eine mäßige entzündliche Infiltration, dargestellt durch Lymphozyten und Multinukleäre, angetroffen.

Die elastischen Fasern zeigen sich stellenweise zerstückelt und in Körner reduziert.

Die Intima erweist sich an einigen Stellen leicht verdickt.

Untersuchung auf die *Spirochaete pallida*. In der Muskularis der Vene gelingt es nach Durchsicht mehrerer Schnitte, einige Spirochaeten anzutreffen.

Fall F. Deckepithel, Whartonsche Sulze, Gefäße: nichts Bemerkenswerthes.

Untersuchung auf die *Spirochaete negativ*.

Fall G. Deckepithel, Whartonsche Sulze: nichts Bemerkenswerthes.

Gefäße: Nichts Besonderes in den Arterien. In der Vene ist nichts weiter zu bemerken als Zellüberreste zwischen den von den Muskelfaserzellen gelassenen Maschen. Dieselben sind dargestellt durch mehr oder weniger große Klumpen homogenen glasigen Protoplasmas; keine Spur von Kernen oder Chromatinresten.

Untersuchung auf die *Spirochaete*. Ganz wenige Spirochaeten werden in der Whartonschen Sulze, und zwar in der perivasalen Zone, beobachtet.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so berechtigen mich die Literaturkenntnis über den Gegenstand, die makroskopische Beobachtung der Nabelstränge von kongenital syphilitischen Föten, die Deutung der histopathologischen Alterationen, die ich in den verschiedenen Schnitten bei mehreren dieser Nabelstränge habe auffinden können, zur Annahme:

1. Die Nabelstränge von kongenital-syphilitischen Föten sind in der großen Mehrheit der Fälle verdickt und erreichen meistens ein fast doppelt so starkes Volumen als normal. Auf diesen Befund haben die Autoren stets aufmerksam gemacht. In meinen Fällen ist der Befund mit Ausnahme der Nabelschnur A stets konstant gewesen.

2. Die größte Intensität der Läsionen hat ihren charakteristischen Sitz in dem plazentaren Ende des Nabelstranges. Dieser Befund, auf den nur wenige Autoren ihre Aufmerksamkeit geheftet haben, ist von großer Wichtigkeit sowohl in bezug auf die Art und Weise, wie die feinen strukturellen Alterationen der Organe syphilitischer Individuen vorrücken, als auch weil er einen bemerkenswerten Beitrag zu den viel umstrittenen, aber nicht sichergestellten Theorien bringt, welche von hervorragenden Forschern über die hereditäre plazentare Übertragung der Syphilis aufgestellt worden sind.

3. Die Ansicht von Bondi, Ziegler, Birch-Hirschfeld und allen übrigen Autoren, welche meinen, daß nur das Gumma als spezifische Läsion anzuerkennen wäre, kann ich nicht teilen. Ohne mich auf allgemeine Betrachtungen einzulassen, möchte ich nur bemerken, daß ich zahlreiche Spirochaeten in meinen 2 Fällen C, E angetroffen habe, in denen ich durchaus keine gummösen Knötchen oder gummöse Infiltration mit Nekrose habe finden können. Ich nehme daher an, daß die *Spirochaete* außer den gewöhnlichen spezifischen Läsionen auch entzündliche Prozesse bedingen kann, welche in ähnlicher Weise bei anderen Krankheiten aufgefunden werden.

4. Beachtenswert ist der Fall B, in dem ich außer den Merkmalen einer Perivaskulitis gummöse Knötchen in einer Arterie mit intensiver Nekrose gefunden habe.

Ich erinnere daran, daß die Zahl der dem meinigen ähnlichen in der Literatur sehr gering ist (Ziegler, Bondi, Chiarabba beschreiben je einen Fall). Teile der Nabelschnur B habe ich nach dem Verfahren von Levaditi, Schmorr behandelt; ich stellte Abstrichpräparate her, fand aber nie den spezifischen Erreger der Syphilis. Dieses negative Resultat kann nicht wundernehmen, weil höchst selten, wenn überhaupt je, Spirochaeten in den Gummien angetroffen worden sind.

5. Leichte strukturelle Veränderungen habe ich in den Nabelsträngen A, D, G getroffen. Was Fall A anbelangt, so erwähne ich, daß ein ähnlicher Befund, aber mit partieller Verdickung, von Leopold beschrieben wurde. Jedoch bemerkt auch Thoma, daß unabhängig von Syphilis in den ersten Tagen nach der Geburt Verdickungen der Muscularis interna auftreten können. Ich muß erwähnen, daß es sich in meinem Fall um ein sofort nach der Geburt gestorbenes Kind handelte. Die anamnestischen Notizen und die klinische Untersuchung der Mutter, die auch durch den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion bestätigt wurde, lassen keinen Zweifel über die Existenz einer maternen syphilitischen Infektion. Übrigens kann, da in der Nabelschnur jedwede Spur einer frischen oder früheren Entzündung fehlte, eine Wachstumsstörung durch die Toxine der Spirochaete pallida angenommen werden. Diese Vorstellung wird durch die Tatsache unterstützt, daß besonders bei den Kongenital-Syphilitikern Wachstumsstörungen in anderen Organen auftreten können. Im Fall D ist Hyperplasie der inneren Muskelschicht und Sklerose zu verzeichnen, so daß eine frühere Entzündung nicht ausgeschlossen werden kann. Im Fall G läßt sich aus den Zellresten, welche sich in den Wänden der Vene finden, nur eine entzündliche Infiltration vermuten.

6. Ich kann nicht mit Bondi annehmen, daß das elastische Element keine bemerkenswerten Änderungen erleidet.

Ich sehe von der Aufführung anderer Autoren ab, welche außer Chiarabba seiner nicht die geringste Erwähnung tun. Die von mir erhaltenen Befunde lassen keinerlei Zweifel über die Alterationen, welche in den elastischen Fasern eintreten. Außerdem muß ich erwähnen, daß die elastischen Fasern das widerstandskräftigste Element der Gefäße bilden, weil, während im Fall B sämtliche Elemente in Nekrose begriffen waren, das elastische Element dagegen derart nachweisbar war, daß es einen interessanten Fund bildete.

7. Der spezifische Erreger der Syphilisinfektion wird fast stets in den Nabelsträngen kongenital-syphilitischer Föten beobachtet: sicher ist sodann seine Anwesenheit in den Nabelsträngen von Föten, bei denen ich in den inneren Organen Spirochaeten angetroffen habe. Dieser von fast sämtlichen Autoren geleugnete Befund ist meines Erachtens von größter Wichtigkeit für die zu versuchende Therapie, wenn die syphilitischen Neugeborenen leben, und in diesem übrigens nicht sehr schweren Falle für die Festlegung der beim Säugen zu befolgenden

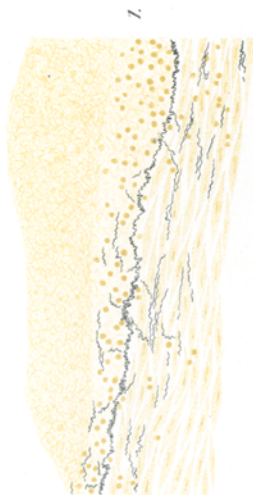
Normen zwecks Vermeidung der Übertragung der Infektion auf ein anderes durch dieselbe Amme gestilltes gesundes Kind, wie es recht häufig in den Findelhäusern und auch in der Privatpraxis beobachtet wird. Ein gewisses Interesse hat dieser Befund sodann auch in der gerichtlichen Medizin.

Literatur.

Odmanson, Lésions des vaisseaux ombélicaux dans la syphilis. Arch. f. Gyn. 1870, Bd. 1, S. 523. — Mewis, Lésions syphilitiques du cordon. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4. — Schwab, Presse Médicale 14. Dez. 1895. — Porak, Citato du Langier. Journ. d. Mal. cut. et syphil. Maggio 1896. — Langier, Comunicazione alla Soc. di Ostetricia e Ginec. di Parigi 1895. — Bare Tissier, Comunicazione alla Soc. di Ostetricia e Ginec. di Parigi 1895. — Macie Durante, Comunicazione alla Soc. Ostetricia e Ginec. di Parigi 1895. — Fränkel, Arch. f. Gyn. Bd. 2. — Hintzen, Inaug.-Diss. 1869. — Ahlfeld, Arch. f. Gyn. Bd. 13. — Ruge, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1. — Winckel, Lésions des vaisseaux ombélicaux d'origine syphilitique. Lehrb. d. Geb. Leipzig 1889.) — Winckel, Stenose de la veine ombélicale. Bericht u. Studien 1874. — Leopold, Arch. f. Gyn. Bd. 8. — Hecker, Jahrb. f. Kindh. Bd. 51. — Sereccicki, Lésions des vaisseaux ombélicaux. Journ. des mal. cut. et syphil. 1896. — Birch-Hirschfeld, Un cas de stenose de la veine ombélicale. Arch. f. Heilk. H. 2, 1875. — Sabrayès et du Perié, Spirocheti e lesioni sifilitiche in un feto di sei mesi. Patologica no. 1, 1908. — Zilles, Studien über Erkr. der Plac. und der Nabelschnur, bedingt d. Syph. Mitt. a. d. Geb. K. Tübingen 1885, H. 2, Nr. 3. — Rosinski, Die Syphilis in der Schwangerschaft. Stuttgart 1903. — Ziegler, Trattato di Anat. Pat. 1896. — Gerhardt, Trattato delle Malattie dei Bambini vol. 2. — Bondi, Arch. f. Gynäk. Bd. 69, 1903. — Heubner, Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. 1874. — Thoma, Virch. Arch. Bd. 93. — Hutinel, La Syphilis. Revue mensuelle. Agosti 1903. — Chiari, Wiener med. Wschr. 1891. — Schültz, Prager med. Wschr. 1878. — Mracek, Arch. f. Derm. u. Syph. 1893. — Hochsinger, Münch. med. Wschr. 1898. — Schüppel, Arch. d. Heilk. 1870. — Bissel, Amer. Gyn. Journ. 1897. — Budin-Demelin, Manuel pratique d'acc. et d'all. Doin 1904. — Franceschini, Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche. Milano 1904. — Livon, Contribution à l'histologie pathologique du cordon ombélicale dans la syphilis. Annales de Gyn. 1907. — Fournier, Hérédo-syphilis de seconde génération. Paris 1905. — Diday, La syphilis par conception. Ann. de dermat. vol. 8. — Fournier, Recherche et Diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive. Paris 1907. — Mauriac, Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire. Paris 1890. — Hennig, Arch. f. Gyn. Bd. 1. — Cuzzi, Trattato di Ostetricia e Gynecologia.

Erklärungen der Abbildungen auf Taf. VII.

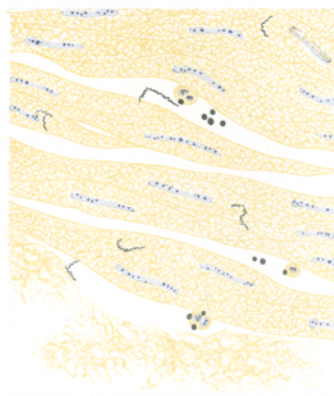
- Fig. 1. Nabelvene: *a* Muskularis, *b* innere Grenzmembran, *c* Intima, *d* Wandthrombus. Fall C, Fixierung in Formol, Weigertsche Methode für die elastischen Fasern. Koristka Okul. 4, Obj. 7.
- Fig. 2. Nabelarterie: *a* Intima, *b* Muskularis in der Nähe der Intima, *c* dieselbe in der äußersten Schicht. Fall, Fixierung, Färbung wie oben. Koristka Okul. 4, Obj. 7.
- Fig. 3. Nabelarterie: Muskularis, äußerste Schicht, *a* Kerne von Muskelfaserzellen, *b* Multinukleäre, *c* Lymphozyt, Spirochaete. Methode Levaditi, sukzessive Färbung mit Thionin. Koristka, Komp.-Okul. 4, Obj. $\frac{1}{15}$ Sem.-Op.
- Fig. 4. Nabelvene: *a* Muskularis mit zahlreichen Spirochaeten, *b* Intima, *c* Gefäßlumen mit einer Spirochaete. Behandlung wie oben, ohne sukzessive Färbung. Koristka wie oben.
- Fig. 5. Nabelvene: Media *a* Muskelkerne, *b* Multinukleäre, *c* Spirochaete, *d* kaum sichtbare Spirochaete, weil spärlich imprägniert. Methode Levaditi, sukzessive Färbung. Koristka wie oben.
- Fig. 6. Whartonsche Sulze: *a* fixe Zellen, *b* uninukleärer Leukozyt, *c* multinukleärer, *d* Spirochaete. Methode Levaditi. Koristka wie oben.



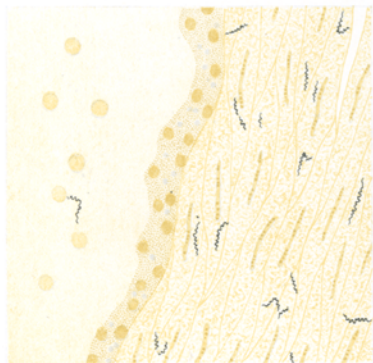
1.



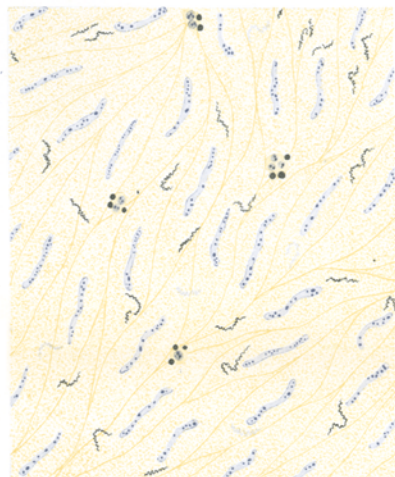
2.



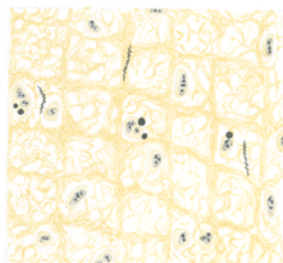
3.



4.



5.



6.