

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg.
Direktor: Prof. Dr. *Paul Ernst*.)

Über angeborene nichtspezifische Pneumonie und Pneumonie der ersten Lebenstage nach Aspiration innerhalb der Geburtswege.

Von

Dr. Heinrich Hook und Dr. Karl Katz.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Oktober 1927.)

Nachstehende Arbeit soll eine Ergänzung und Erweiterung der „Untersuchungen über Todesursachen bei Neugeborenen“* sein. Bei Untersuchung einer größeren Anzahl von Lungen Tot- und Neugeborener ergaben sich Befunde, deren eingehendere Bearbeitung eine allgemeine Beachtung wohl beanspruchen darf. Wenn bei so manchen Sektionen Tot- oder Neugeborener keine befriedigenden Befunde für die Todesart bzw. Todesursache zu erheben waren, so hat in einer Reihe von Fällen überraschenderweise die histologische Untersuchung der Lungen eine nichtspezifische Pneumonie aufgedeckt und auf diese Weise Aufklärung gebracht. Wir haben deshalb die schon in der genannten Arbeit behandelten Fälle nachuntersucht und das neuerdings uns zur Verfügung stehende Material in gleicher Weise bearbeitet. Sichere Fälle von angeborener Syphilis wurden von vornherein ausgeschieden. Ganz wenige Fälle mit Syphilisverdacht wurden besonders genau untersucht und vorsichtig bewertet bzw. nachträglich ausgeschieden.

Im ganzen liegt ein Material von 73 Fällen vor. Von diesen sind

- 24 togeboren,
- 3 aus dem geschlossenen Uterus der gestorbenen Mutter gewonnen,
- 13 sofort nach der Geburt gestorben,
- 10 bis 1 Tag alt geworden,
- 23 haben mehrere Tage bis 6 Wochen gelebt.

* *Hook*, Untersuchungen über Todesursachen bei Neugeborenen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 77, 456. 1927.

Mit wenigen Ausnahmen wurden sämtliche Lungenlappen und die Leber (gelegentlich auch andere Organe) gefriergeschnitten. Schnitte von 15—25 μ . Färbemethoden: Hämatoxylin-Eosin, Sudan, M.-Oxydase-R. (Gräff), Gram. Löfflers Methylenblau. Spirochätendarstellung nach Steiner bzw. Levaditi. Es erwies sich als notwendig, sämtliche Lappen histologisch zu untersuchen.

Schon in der obenerwähnten Arbeit hatte sich eine Einteilung der Fälle in angeborene, nichtspezifische Pneumonie und Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage von selbst ergeben. Als sicher angeboren kann eine Pneumonie nur dann gelten, wenn die Möglichkeit einer extrauterinen Entstehung ausgeschlossen werden kann. Dies ist nur bei Totgeborenen und innerhalb der ersten Lebensstunden gestorbenen Früchten der Fall. Bei diesen liegen eigene, gesondert zu betrachtende Verhältnisse vor. Anders verhält sich die fetale Lunge im Uterus, als die funktionell vollbeanspruchte Lunge des Neugeborenen der ersten Lebenstage. Begreiflicherweise läßt sich von Pneumonien, die bei einer Lebensdauer von mehreren Stunden bis zu einem Tag gefunden werden, nicht sicher beweisen, daß sie bereits bei der Geburt vorhanden waren, wiewohl die kurze Zeitspanne, besonders bei ausgedehnter Pneumonie, einen intrauterinen Beginn der Krankheit wahrscheinlich macht. Um ganz sicher zu gehen, haben wir in unserer Untersuchungsreihe die Pneumonie einer 17 Stunden alten Frucht nicht zu der Reihe der angeborenen Pneumonien gerechnet. Es wurden 44 Totgeborene, kurz nach der Geburt bzw. in den ersten Lebensstunden Gestorbene untersucht.

Angeborene Pneumonie.

fand sich in den verschiedensten Graden in 22 Fällen. Von diesen sind

- 11 totgeboren,
- 9 kurz nach der Geburt gestorben,
- 2 bis 2 Stunden alt.

Makroskopischer Befund:

Die Diagnose war aus dem makroskopischen Befund nur in 2 Fällen gestellt worden, in einem 3. Fall lautete sie auf beginnende paravertebrale Pneumonie. Hier waren deutliche, herdförmige Verdichtungen von weißgrauer Farbe gut erkennbar. Im übrigen aber waren die makroskopischen Bilder außerordentlich wechselnd. Immerhin kehrte der Befund sehr fester, zum Teil leberartiger Konsistenz und dunkelroter Farbe des Parenchyms öfter wieder; dies vornehmlich in den paravertebralen Teilen. Die Bronchialschleimhäute waren meist schwach gerötet, in den Lumina der Bronchien, manchmal auch der Trachea, fanden sich schleimige, hellgelbe Flüssigkeit oder deutlich gelbgrünlche

(durch Meconiumbeimischungen charakterisierte) Aspirationsmassen der Geburtswege. Manchmal jedoch hatten die Bronchien ganz blasse Schleimhaut und keinen abnormen Inhalt. Seltener konnte man bei Druck auf das Parenchym auf der Schnittfläche kleine Schleimpföpfchen aus den Bronchioli austreten sehen. Subpleurale Blutungen wurden, mit Ausnahme von 2 Fällen (darunter eine Frühgeburt von 580 g), regelmäßig gefunden. Meist entsprachen sie den sog. Tardieu'schen Flecken; manchmal bestanden größere, flächenförmige Blutungen. Eine wesentliche Vermehrung des Gesamtvolumens fiel nicht auf. Im Gegenteil wurden histologisch Pneumonien verschiedentlich in verhältnismäßig kleinen Lungen gefunden. Fast immer sind pneumonische Lungen von den Obduzenten als atelektatische angesprochen worden. Auffällig war, daß mehrere Lungen Totgeborener herdförmigen oder auf die Ränder der Unterlappen beschränkten Luftgehalt hatten. Diese Herde fielen sofort durch ihre hellere oder blassere Farbe und die knisternde Beschaffenheit auf. Kleinste Stückchen schwammen in Wasser. Gasbildungen durch Fäulnis konnten bei der kurzen Zeit zwischen Tod und Sektion und dem sonstigen Sektionsbefund von vornherein abgelehnt werden. Diese Annahme wurde durch den mikroskopischen Befund bestätigt. Bei kurz (bis 30 Minuten) nach der Geburt Gestorbenen zeigten die Randteile der Oberlappen, der Lingula, manchmal auch die Randteile der Unterlappen Luftgehalt. Auffällig starken Luftgehalt zeigten einige Lungen von Neugeborenen, die kaum eine schnappende Atembewegung gemacht hatten, bei welchen aber Lufteinblasung als Wiederbelebungsversuch vorgenommen worden war (Zangemeisterscher Apparat!). In dem einen der makroskopisch diagnostizierten Fälle (Sektions-Nr. 200/25, 3520 g schwere Totgeburt) lautet die Beschreibung im Sektionsprotokoll:

„Glatte Pleura mit größtenteils weißrötlicher Farbe. Konsistenz im allgemeinen schwammig, in den Unterlappen herdförmig derber. Hier finden sich dunkelrote Herde, teils isoliert, teils zu größeren Herden zusammenschmelzend. Auf Schnitt haben die an der Oberfläche rötlichweiß gefärbten Bezirke rosarote Farbe und guten Luftgehalt, die anderen Herde springen etwas vor, der Luftgehalt ist hier fast aufgehoben. Beiderseits interstitielles Emphysem.“

In dem 2. makroskopisch diagnostizierten Falle (S. Nr. 405/26, 2800 g, $1\frac{1}{2}$ Stunden Lebensdauer) bestand ausgesprochene Bronchitis und typische Bronchopneumonie, ähnlich wie bei dem eben beschriebenen Falle, am stärksten im rechten Unterlappen, Ödem aller anderen Lappen, hämorrhagische Pleuritis mit 10 bzw. 30 ccm Erguß. Sonst wurde eine Beteiligung der Pleura nie gefunden.

Mikroskopischer Befund:

Gleich wie die makroskopischen Befunde sind auch die histologischen Bilder der einzelnen Fälle sehr wechselnd. Es finden sich Fälle im allerersten Anfang der Pneumonie mit diffuser oder herdförmiger Leukocytenvermehrung in den

Interstitialien und beginnender Auswanderung in die Alveolen. Diese herdförmige oder diffuse Leukocytose war im Vergleich zu den normalen Fällen bei der Oxydasereaktion sehr deutlich (Abb. 1). Von diesen beginnenden Pneumonien finden sich alle Übergänge bis zu völlig zusammengeflossener Pneumonie einzelner Lappen oder sogar der ganzen Lunge. In einem Falle waren mitten in einem größeren Pneumonieherd auch die Septen eingeschmolzen, so daß man von beginnender Absceßbildung sprechen konnte. Es kann gleich vorausgeschickt werden, daß die im allgemeinen ganz atelektatischen Lungen im Gebiet der pneumonischen Verdichtungen eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Entfaltung aufwiesen (Abb. 2 und 5). Vorwiegend war die Entfaltung herdförmig, meist

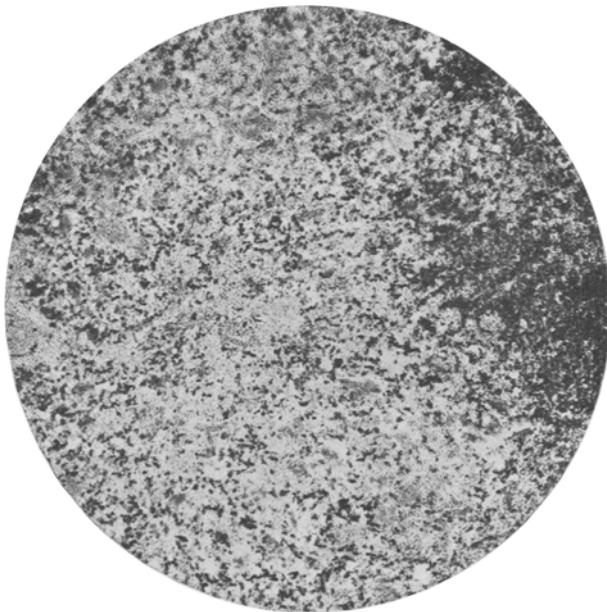


Abb. 1. Mikrophotogramm. Zeiss-Objektiv 3. Okk. 1. M-Oxydasereaktion (Gräff) + Alaun-carmine. S.-N. 650/25, 3630 g, 54 cm. Tod nach 20 Min. Keine Atmung. Hochgradige diffuse Leukocytose, rechts größerer pneumonischer Herd eben angeschnitten. Unscharfer Übergang in die Umgebung. Leukocyten schwarz. Aspirationsmassen hier nicht dargestellt.

waren in den Rändern der Pneumonieherde die Alveolen weniger gelichtet, so daß der Übergang in die nicht entfalteten Teile oft schwer zu erkennen war, zumal in den benachbarten Alveolarsepten die Leukocyten angereichert waren. Innerhalb der Herde selbst waren fast regelmäßig nicht alle Alveolen erweitert, sondern es lagen zwischen den entfalteten und pneumonisch-infiltrierten Alveolen mehrere Alveolarsepten dicht nebeneinander (Abb. 2). Das Exsudat innerhalb der Alveolen bestand vorwiegend aus polymorphkernigen Leukocyten, zwischen diesen hier und da abgeschuppte Epithelien. In einigen Fällen stand der Befund abgeschuppter, mit feinen Fetttröpfchen beladener Alveolarepithelien im Vordergrund, während an anderen Stellen der gleichen Lunge sich typische pneumonische Herde fanden. Dieser Befund ist nicht zu verwechseln mit der Abschuppung der Epithelien der Bronchioli und Alveolargänge und auch der Bronchien mit sekundärem, post-mortalem Hineintreten bei Maceration. Hierbei sind die Epithelien nicht fetthaltig,

auch besteht keine Leukocytose. Weiterhin wurde manchmal auch eine geringe Menge Fibrin in Form von Fibrinsternen gefunden. Ganz regelmäßig sind in den Fällen mit angeborener nichtspezifischer Pneumonie Bestandteile aus dem Fruchtwasser bzw. den Geburtswegen festgestellt worden. Grobe und feine Fetttropfen waren von den Bronchien bis in die Alveolen hinein zu verfolgen. In den ausgedehnteren Pneumonieherden waren die Fetttropfen kleiner oder überhaupt nicht zu finden, hingegen fanden sich hier, besonders bei Gramfärbung gut erkennbar, mehr oder weniger reichlich Hornschuppen mit ihrer typischen Form von geknitterten Plättchen, von Spießen oder stabartigen Gebilden, wenn sie längs getroffen waren (Abb. 3). Außerdem sind in vielen Fällen noch Lanugohaare,

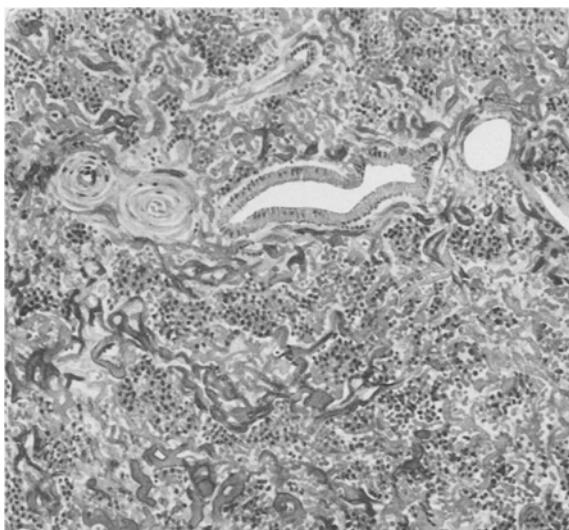


Abb. 2. Zeichnung: Zeiss-Objektiv 3. Okk. 3. + 16 $\frac{1}{2}$. Hämatoxylin-Eosin. S.-N. 626/24. 3520 g, 53 cm. Tod kurz nach Geburt. Angeborene Pneumonie. Die Alveolen sind nicht restlos entfaltet, sondern die leukocytär infiltrierten Alveolen sind durch breitere oder schmälere Balken aus aneinanderliegenden Alveolarwänden getrennt. Die Größe der entfalteten Alveolen wechselt dabei sehr stark. Der Leukocytengehalt innerhalb der Septen war in diesem Falle verhältnismäßig gering.

große Plattenepithelien mit Kernen und Meconiumkörperchen gefunden worden. In wenigen Fällen waren die gelichteten Alveolen von einer homogenen, mehr oder weniger stark eosingefärbten Substanz erfüllt (geronnenes Serum) bei gleichzeitiger Hyperämie. In der Nachbarschaft solcher Stellen konnte man dann auch vereinzelte oder zahlreiche, manchmal ausgelaugte Erythrocyten in den Alveolarräumen finden. Allerdings ließ sich nicht immer ausschließen, daß es sich hierbei um eine aus den vielfach bestehenden perivasculären und peribronchialen Blutungen herstammende Blutanfüllung handeln könnte. Die Tatsache, daß in wenigen Lungen bei leukocytenreichen, pneumonischen Herden gleichzeitig hämorrhagische Herde vorwiegend vorhanden waren, berechtigt wohl zu der Annahme, daß diese Herde ebenfalls als pneumonisch aufzufassen sind. Blutungen von größerer und kleinerer Ausdehnung in der Umgebung der Gefäße und der Bronchien bestanden mit wenigen Ausnahmen in allen überhaupt untersuchten Lungen. Die Blutungen gingen von den Gefäßen öfter auf die Pleura über; sonstige Veränderungen der

Pleura wurden niemals gesehen. Bronchien und Bronchioli wiesen häufig starke Hyperämie und Vermehrung der Leukocyten in der Schleimhaut auf. Das Epithel selbst war fast immer guterhalten, nur hier und da wurden Leukocyten zwischen den Epitheliien angetroffen (Durchwanderung). In den Lichtungen waren bei den einzelnen Fällen verschieden stark Leukocyten und Aspirationsmassen obengenannter Art zu sehen. In einigen Fällen stand dieser Befund einer Bronchitis bzw. Bronchiolitis ganz im Vordergrund. Bei sehr sorgfältiger Durchsicht der Präparate auf Bakterien wurden innerhalb der Exsudatmassen 12mal solche nachgewiesen (Abb. 3). Zumeist handelte es sich um Strepto- bzw. Staphykokken, manchmal auch grampositive Diplokokken, gelegentlich auch Stäbchen.

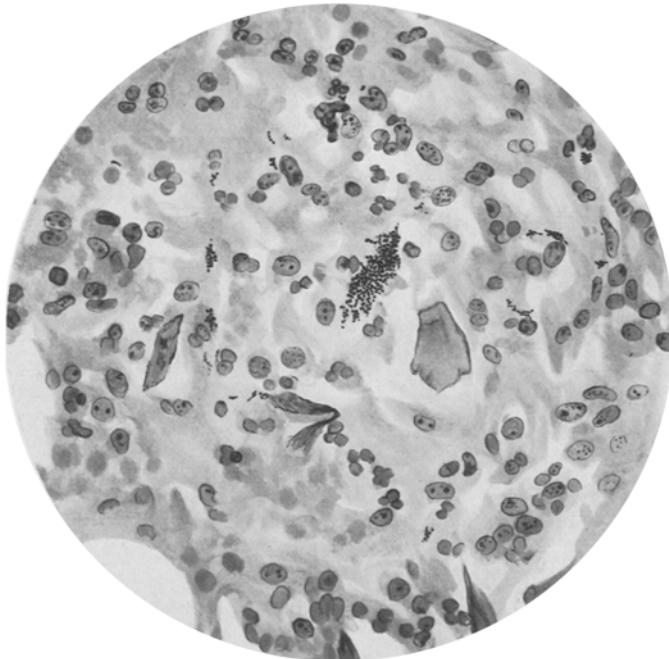


Abb. 3. Zeichnung: Zeiss $1/12$. Immersion. Okk. 3. Gram-Färbung. S.-N. 405/26. 2800 g, 50 cm $1\frac{1}{2}$ Stunden. Angeborene Pneumonie. Exsudat einer Alveole mit Leukocyten abgeschuppten Alveolarepitheliien, Hornschuppen und Kokken (Streptokokken).

Einige Male waren mehrere Bakterienformen gleichzeitig vorhanden. Mit Ausnahme der Staphylo- und Streptokokken war eine Identifizierung bakterioskopisch nicht einwandfrei möglich. Bakteriologische Untersuchung war nicht angestellt worden. Es muß hier ein eigenartiger Bakterienbefund besonders angeführt werden: Bei hochgradiger, diffuser Leukocytose in den Interstitien abgegrenzter Bezirke und gleichzeitigen Aspirationsmassen in den Alveolen lagen zahllose, große, gram-negative Stäbchen in feinen Spalträumen der Gefäßwände (Lymphspalten?). Es sei nochmals hervorgehoben, daß bei keinem der Fälle sich Spirochäten nachweisen ließen.

In wenigen Lungen wurden einerseits typische, leukocytenechte Pneumonieherde obengenannter Art mit eingestreuten Aspirationsmassen und andererseits umschriebene Bezirke mit Entfaltung und Ausfüllung der Bronchiolen und Alveo-

len durch Aspirationsmassen allein beobachtet. Eine Leukocytose oder gar Leukozytaustritte in die Alveolen waren in diesen letzteren Aspirationsbezirken nicht zu erkennen (Abb. 5 und 6). Bei unreifen Früchten entsprach die Struktur der Lunge dem Entwicklungszustand mit dem entsprechenden Exsudat in den unfertig entwickelten Alveolen bzw. Tubuli. Der unreifste Fetus mit Pneumonie, der 2 Stunden am Leben geblieben war, wog nur 580 g bei 34 cm Länge (Abbildung in *Hook, Untersuchungen über Todesursachen bei Neugeborenen*)*.

Da sich bei der Beurteilung der angeborenen und der Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage ähnliche Gesichtspunkte ergeben haben, sollen nun zunächst vor der gemeinsamen Besprechung die Befunde bei

Pneumonie der ersten Lebenstage nach Aspiration innerhalb der Geburtswege

geschildert werden.

Die Fälle dieser Reihe betreffen 3 unausgereifte (die kleinste von 1000 g) und 11 reife oder nahezu reife Früchte im Alter von 17 Stunden bis 5 Tagen, ein Fall 8 Tage, ein Fall 16 Tage alt. Ein wesentlicher Unterschied der einzelnen Fälle, entsprechend ihrem Alter oder Reifegrad, war nicht festzustellen.

Makroskopischer Befund:

In den meisten Fällen war das Volumen vergrößert, die Lungen überlagerten den Herzbeutel. Die Randteile waren blaß und emphysematös gebläht, zweimal bestand interstitielles Emphysem. Die paravertebralen Teile, vornehmlich der Unterlappen, waren dunkelrot bis blaurot gefärbt und fühlten sich fest an. Der Luftgehalt war auf Schnitt gering oder fehlte ganz. Deutlich abgegrenzte, weißgraue Herde von etwa Kirschkerngröße, die am frischen Schnitt klar vorsprangen und nach der Fixierung besonders gut erkennbar waren, hatte nur eine Lunge. In einem anderen Fall bestanden dunkelrote (hämorrhagische) Herde. Verschiedentlich fiel eine eigenartige, graurötliche Marmorierung auf der Schnittfläche der luftärmeren Teile auf. In wenigen Fällen war die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien schwach oder stärker gerötet und geschwollen und mit weißgrauem Schleim oder deutlichem Eiter bedeckt. Mit Meconium verfärbte Aspirationsmassen wurden in diesen Fällen nicht beobachtet, jedoch ist häufiger eine Ausfüllung der kleineren und groben Bronchien durch weißgraue Schleimmassen bemerkt worden, während die Schleimhaut ganz blaß und nicht geschwollen war. In den Fällen mit ganz ausgedehnten Verdichtungen konnte man häufig auf der Schnittfläche Eiterfröpfchen aus den Bronchiolen auspressen. Eine deutliche Beteiligung der Pleura war in 2 Fällen zu sehen. Einmal eine

* Der Gehalt an Myelinsubstanzen war in sämtlichen untersuchten Lungen stark wechselnd, am massigsten in den ganz atelektatischen Teilen. Nach anfänglichen Versuchen, vielleicht auf chemischem Wege, irgendwie über die Entstehungsweise des Myelins und seine Abhängigkeit von der Fruchtwasserapiration etwas Sichereres zu finden, haben wir später die Behandlung dieser Angelegenheit mangels irgendwelcher Ergebnisse ganz außer acht gelassen. Bemerkenswert ist vielleicht nur, daß der Myelingehalt in ganz oder nur zum Teil atelektatischen Lungenteilen dann stärker war, wenn zwischen Tod und Sektion eine längere Zeit verstrichen war.

fibrinöse Pleuritis mit einem zarten, weißgrauen Belag, das andere Mal ein seröser Erguß von etwa 10 ccm. In der Mehrzahl der Fälle bestanden subpleurale Petechien. Die anatomische Diagnose war in der Hälfte der Fälle Bronchopneumonie, mit mehr oder weniger ausgesprochener Konfluierung. Im übrigen wurden dunkelrote, nicht lufthaltige Bezirke meist als angeborene Atelektase gedeutet. Die histologische Untersuchung hat diese Annahme nur zum Teil bestätigt.

Mikroskopischer Befund:

Entsprechend dem makroskopischen Befund waren die Randteile und hier und da verstreute Bezirke mitten im Parenchym (meist der Oberlappen) gut entfaltet. Die Alveolarwände hatten halbkreis- oder kreisrunde Formen; in den Lichtungen kein Inhalt. Mitunter schienen die Alveolen stark gedehnt, besonders dann, wenn bei älteren Früchten große Teile des Parenchyms pneumonisch durchsetzt waren. Die Pneumonie zeigte sich vorwiegend in Herden von der Größe mehrerer Acini mit mehr oder weniger ausgesprochener Neigung zum Zusammenfließen. Lediglich diffuse Leukocytose und Austreten von Leukocyten in Alveolen (als Zeichen einer beginnenden Pneumonie) fand sich nur in einem Fall. Innerhalb der Herde waren die Alveolen erfüllt von vorwiegend polymorphkernigen Leukocyten. Fibrin war nur selten nachweisbar (Fibrinsterne). Weiterhin fanden sich im Exsudat mehr oder weniger verfettete Alveolar-epithelien und vor allem sehr reichlich Hornschuppen. Innerhalb der Herde waren Fettropfen und Meconiumkörperchen weniger zahlreich, jedoch konnte man sie in benachbarten Alveolen und vor allem im Exsudat der Bronchiolen sehen. Hornschuppen waren regelmäßig und leicht nachweisbar, auch bei den beiden älteren Fällen von 8 und 16 Tagen einwandfrei. Wie bei der angeborenen Pneumonie war auch hier innerhalb der Herde nicht jede einzelne Alveole entfaltet und mit Exsudat erfüllt, vielmehr waren entfaltete und mit Exsudatmassen erfüllte Alveolen oft durch breite, aus aneinanderliegenden (wie zusammengedrückt erscheinenden) Alveolarwänden bestehende Balken voneinander getrennt. In einigen Fällen, so auch bei einer $17\frac{1}{2}$ Stunden und einer 2 Tage alten Frucht, ließen sich 2 Arten von Herden unterscheiden: 1. Herde mit pneumonischem Exsudat und Aspirationsmassen und 2. Herde mit reinen Aspirationsmassen ohne Exsudat. Mehrmals wurden bei gleichzeitig bestehenden leukocytenreichen Pneumonieherden acinöse Herde gefunden, welche vollkommen mit Blut ausgegossen waren. Gelegentlich lag in den Alveolen besonders der Lungen mit hämorrhagischen Herden ein mehr oder weniger stark eosingefärbtes Serum mit wenigen oder zahlreicherem Erythrocyten. Diese Fälle waren auch durch stärkere perivasculäre und peribronchiale bzw. subpleurale Blutungen ausgezeichnet. Im ganzen waren in der Hälfte der Fälle interstitielle und perivasculäre Blutungen mehr oder weniger ausgeprägt, jedoch bestand keine Korrelation zwischen der Stärke der Pneumonie und der Blutungen. In den groben und feineren Bronchien hatte das Exsudat gleiche Beschaffenheit wie in den Alveolen, auch hier reichlich Aspirationsmassen. Von den 14 Fällen dieser Reihe wurden in 8 Fällen Bakterien nachgewiesen. Es handelt sich meist um grampositive Diplokokken, seltener um Streptokokken und gramnegative Stäbchen. In einem Fall (8 Tage alt) wurden Pneumokokken bakterioskopisch mit großer Wahrscheinlichkeit festgestellt.

Die pneumonischen Herde, soweit man bei der starken Ausdehnung von solchen noch sprechen konnte, lagen vornehmlich in den Unterlappen, Teile derselben waren manchmal atelektatisch. Stärkere Grade von Atelektase fanden sich häufiger in den Oberlappen neben den obenerwähnten lufthaltigen Bezirken. Daneben war der herdförmige Charakter der Pneumonie hier meist noch besser erkennbar. Nach längerer Lebensdauer war kaum noch Atelektase zu beobachten.

Was den Fettgehalt der Lunge betrifft, war bei kurzer Lebensdauer das Fett in groben oder feinen Tropfen extracellulär in den Lumina gelagert, während in einigen älteren Fällen (4 Tage, 8 Tage, 16 Tage) Fett innerhalb von Alveolar-epithelien oder sogar im Interstitium intracellulär in feinen Tropfen lag. Ob es sich dabei immer um phagocytär aufgenommene Fettsubstanzen aus dem Fruchtwasser handelt oder um aspiriertes und resorbiertes Milchfett, kann nicht mit aller Sicherheit entschieden werden, wiewohl auffälligerweise der Fettgehalt innerhalb der durch Hornschuppenaspiration gekennzeichneten Bezirke gerade am stärksten war (Abb. 4). In einem früheren Falle hatten wir beobachtet, daß

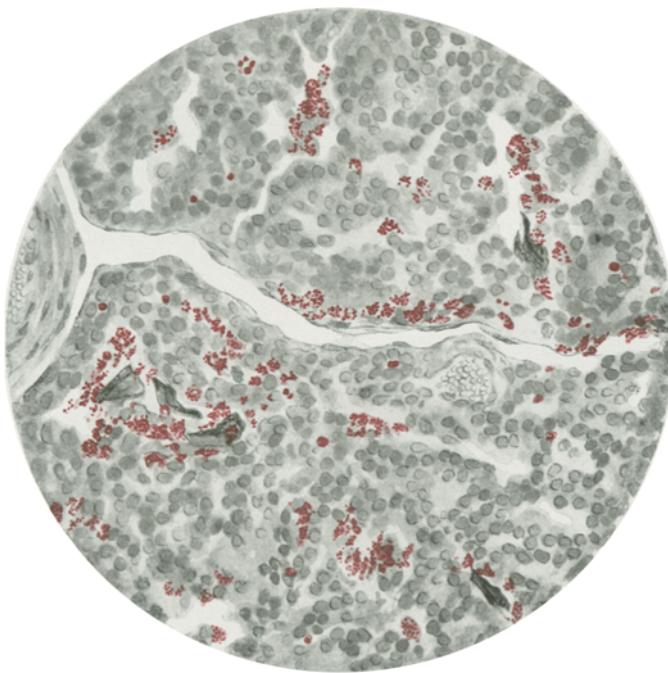


Abb. 4. Zeichnung: Zeiss-Objektiv 7. Okk. 1. + 16. Hämatoxylin-Sudan III. S.-N. 468/26. 2750 g Geburtsgewicht, 50 cm, 16 Tage. Reste von Fruchtwasserbestandteilen nach Aspiration innerhalb der Geburtswege in Form von Hornschuppen und Fett. Fett feintropfig, meist intracellulär, zum Teil schon abtransportiert in Gefäßendothelien.

außerordentlich reichlich Fettsubstanzen (aus Milchfett stammend) in gleicher Weise resorbiert worden waren bzw. zu einer starken Leukocytenreicherung im Zwischengewebe geführt hatten. Gerade mangels sonstiger Fruchtwasserbestandteile konnte in diesem Fall ausgeschlossen werden, daß es sich um aus Fruchtwasser stammendes Fett handelt.

Von den erwähnten 14 Aspirationspneumonien betreffen 3 unausgereifte Früchte, 2 davon (von 1200 g, 1 Tag und 2100 g, 2 Tage) weisen bei starker Aspiration eine herdförmige Leukocytenreicherung in den Interstitien und mehr oder weniger ausgesprochene leukocytäre Ausfüllung der Alveolen auf. Ein 3. Fetus von 1000 g, 3 Tage alt, hat eine in den Unterlappen ganz zusammengeflossene, zum Teil hämorrhagische Aspirationsbronchopneumonie mit starkem Ödem.

Zusammenfassende Beurteilung.

Beim Überblicken der gesamten Befunde ergibt sich eine Gemeinsamkeit in der Betrachtung insofern, als bei der nichtspezifischen angeborenen Pneumonie und der Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage regelmäßig Bestandteile des Fruchtwassers bzw. der Geburtswege in den Lungen gefunden worden sind. Die Stärke der Aspiration wechselt dabei und steht bei der Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage nicht in geradem Verhältnis zur Ausdehnung der Pneumonie. Bei der angeborenen Pneumonie lassen sich Stadien verfolgen von der einfachen Anschoppung in Form von Hyperämie, Ödem, Leukocytenanreicherung mit beginnender Leukocytenauswanderung in die Lumina bis zur fertigen, herdförmigen oder zusammengeflossenen Bronchopneumonie mit teils hämorrhagischem, teils eitrigem Charakter. Lobäre (croupöse) Pneumonie haben wir in keinem unserer gesamten Fälle gesehen. Verschiedentlich wurde neben typischen Aspirationspneumonieherden herdförmige, reine Aspiration ohne ausgesprochene Entzündung gesehen. Pneumonieherde ohne Aspirationsmassen sind bei der angeborenen Pneumonie unserer Fälle nie beobachtet worden (s. Abb. 5 u. 6).

Zur *Diagnose* der angeborenen und der Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage ist zu sagen, daß sie makroskopisch in den wenigsten Fällen mit Sicherheit gestellt werden konnte (Verwechslung mit Atelektase. *Thaysen*, s. a. *Johnson* und *Meyer* u. a.), und daß die Pneumonie mikroskopisch manchmal an Befunde der interstitiellen syphilitischen Pneumonie erinnert; 1. deshalb, weil ja, wie beschrieben, innerhalb der Herde meist nicht alle Alveolen entfaltet sind, sondern die dicht zusammenliegenden Alveolarwände bei schwacher Vergrößerung wie verbreiterte Interstitien erscheinen, und 2. weil bei starker Leukocytenansammlung innerhalb der Septen eine deutliche Verbreiterung der Septen besteht. Vor allem aber ist infolge des unscharfen Überganges der Herde in atelektatische, durch Leukocytenanreicherung etwas veränderte Parenchymteile bei der angeborenen Pneumonie der herdförmige Charakter manchmal zunächst recht undeutlich, bei der Oxydasereaktion sind jedoch die Herde gut herausgehoben. Die Größe der Herde kann stark wechseln von Stecknadelkopf- bis Kirschkerngröße und mehr oder weniger ausgesprochener Neigung zum Zusammenfließen. Im Gegensatz zur interstitiellen Pneumonie bei Syphilis findet man aber keine chronisch-entzündlichen Zellansammlungen in den Septen, keine Bindegewebsvermehrung mit formaler Akkommodation der Alveolarepithelien, und vor allem keine Gefäßveränderungen. In einem Fall fanden sich bei einer einen Tag alten Frucht sichere Zeichen einer chronischen, interstitiellen, syphilitischen Pneumonie mit Spirochäten; außerdem aber bestand gleichzeitig eine herdförmige Aspirations-

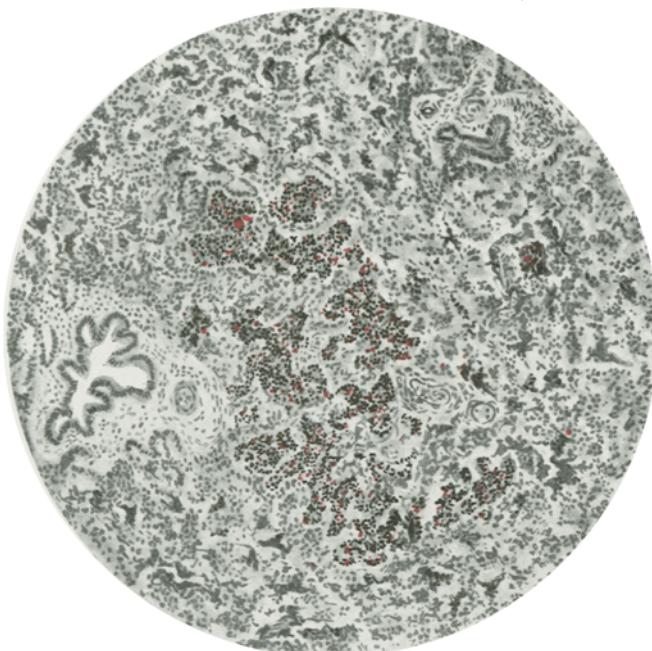


Abb. 5.

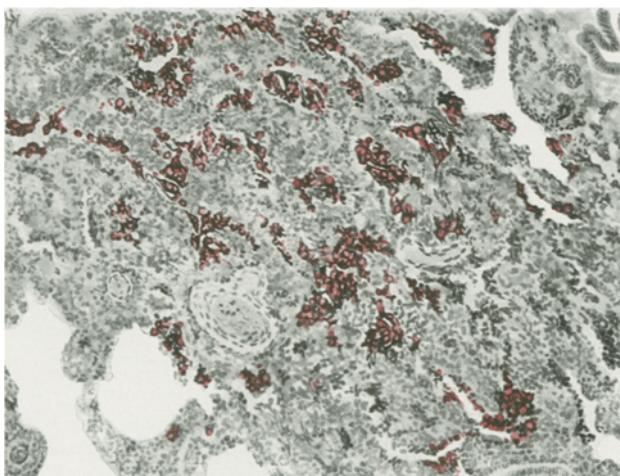


Abb. 6.

Abb. 5 und 6. Zeichnung: Zeiss-Objektiv 3. Okk. 3. + 16 $\frac{1}{2}$. Hämatoxylin-Sudan III. S.-N. 441/25. 2650 g ohne Gehirn (Kraniotomie), 50 cm. Beide Zeichnungen entstammen dem gleichen Schnitt. In Abb. 5 herdörmige Pneumonie mit Aspirationsmassen. Fett feintropfig. In Abb. 6 ein Bezirk mit Aspiration von Fett und Hornschuppen ohne leukocytäre Reaktion. Fett hier vornehmlich in groben Tropfen.

pneumonie mit sehr reichlich Aspirationsmassen, Hornschuppen, Fett usw. Ferner war in einem anderen Falle bei einer Totgeburt stellenweise das Zwischengewebe chronisch-entzündlich verändert mit Granulationsgewebe, Bindegewebsvermehrung und chronischen Zell-infiltraten in den Gefäßwänden, daneben aber sichere Aspirations-pneumonieherde mit sehr reichlich grampositiven Diplokokken. Trotz sorgfältigen Suchens wurden keine Spirochäten gefunden. Wir wagen jedoch nicht, hier interstitielle syphilitische Pneumonie neben der Aspirationspneumonie auszuschließen, zumal Leber und Knorpel-knochengrenze in diesem Falle nicht untersucht sind. Gegen Pneumonia alba spricht ferner der stets negative Spirochätenbefund (auch der Leber) bei in der Mehrzahl der Fälle positivem sonstigen Bakterien-befund. Die Wassermannsche Reaktion war bei der Mutter in den Fällen, in denen sie angestellt war (weitaus der Mehrzahl), immer negativ. Bei der Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage sind mit fort-schreitendem Alter der Früchte die Herdbildungen besser zu erkennen und die Differentialdiagnose gegenüber der Syphilis ist in diesen Fällen deshalb leichter. Schwierigkeiten in der Diagnose bereiten vor allen Dingen die Lungen jüngerer Feten; bei diesen sind ja an sich die Inter-stitien noch viel breiter, Alveolen sind noch nicht entwickelt, in den freien Lichtungen der drüsenaartigen Räume liegt das Exsudat mit Aspirationsmassen gepaart, während die Anreicherung von Leuko-cyten im Zwischengewebe eine Verbreiterung desselben bedingt.

Was läßt sich nun über die

Entstehungsweise der angeborenen Pneumonie

sagen? Unsere histologischen Befunde entsprechen dem Bilde einer herdförmigen Pneumonie mit mehr oder weniger starker Beteiligung der Bronchien und Bronchiolen, besonders charakterisiert durch Aspirationsmassen. Angeborene Pneumonie ohne Aspiration haben wir nicht gefunden. Wenn auch der histologische Befund unserer Fälle mithin auf eine bronchogene Entstehungsweise der Pneumonie eindeutig hinzuweisen scheint, so muß doch auch bei der kritischen Beurteilung der Blutweg über die Placenta in Betracht gezogen werden. In der Literatur finden sich nur Einzelbeobachtungen über nicht-spezifische angeborene Pneumonien, und die Ansichten über die Ent-stehungsweise dieser vereinzelt mitgeteilten Fälle sind verschieden. Für einen Teil wird bei gleichzeitiger Krankheit der Mutter (Pneumonie bzw. Sepsis) die Übertragung auf dem Blutwege behauptet. Unter diesen Fällen betrifft nur ein Teil Totgeburten bzw. kurz nach der Geburt Gestorbene (*Silbermann, Tingle, Lehmann, Johnson* 30 Fälle), während alle anderen am 1. bis 5. Lebenstage gestorben sind (*Bochén-ski und Groebel, Lubarsch, Viti, Durante, Ménétrier et Touraine, Thaysen*,

O'Connor). Nach unserer oben gegebenen scharfen Trennung (s. a. *Engel*) der angeborenen von der Pneumonie der ersten Lebenstage können wir diese Fälle nicht mehr zur Gruppe der sicher angeborenen Pneumonien zählen, obwohl die Wahrscheinlichkeit für eine intrauterine Entstehung zum Teil nicht mit Sicherheit abgelehnt werden kann. Für die diesbezüglichen Fälle der Literatur, wo die Mutter eine croupöse Pneumonie oder eine Grippepneumonie hatte, ist die Möglichkeit gegeben, daß sofort nach der Geburt eine aërogene Infektion stattgefunden hat. War gleichzeitig die Lunge durch eine vorzeitige Atmung innerhalb der Geburtswege bereits geschädigt, so ist eine sekundäre Infektion um so leichter verständlich. Das gleiche gilt für die Fälle mit septischen Infektionen der Mutter. An und für sich schon ist der Beweis, daß eine Infektionskrankheit von der Mutter auf das Kind auf placentarem Wege übertragen wurde, nur bei nachweisbarer Schädigung der Placenta erbracht*. Um so schwieriger ist die placentare Übertragung einer bestehenden nichtspezifischen Pneumonie der Mutter auf die Lunge des Kindes zu erklären. *Murit* hat die Theorie aufgestellt, es könnten in der pneumonischen Lunge der Mutter spezifische Toxine entstehen, die auf den Fetus übergehen und dessen Lunge für die Erreger (Pneumokokken) anfällig machen. Hier ist auch die neuere Anschauung von *Lauche* zu nennen, der annimmt, daß bei Vorhandensein von Pneumokokken im Organismus der Mutter mit oder ohne Pneumonie der Mutter auf placentarem Wege eine Sensibilisierung des kindlichen Organismus eintrete, und daß dann nach einer vorzeitigen Aspiration von mit Pneumokokken behaftetem Fruchtwasser eine allergische Lungenentzündung der Frucht entstünde. Genaueres siehe dort. Fälle mit pneumonischer Erkrankung der Mutter finden sich in unserem Material nicht. Die placentare Infektionsweise wird bei den nichtspezifischen, sicher angeborenen Pneumonien ihrer Fälle von verschiedenen Verfassern abgelehnt (*Thaysen, Johnson und Meyer, Silbermann*). Die Annahme einer Infektion auf dem Bronchialwege unserer Fälle wird dadurch bestärkt, daß, wie vermerkt, die pneumonischen Teile entfaltet waren und die entfalteten Alveolen von Exsudat und Aspirationsmassen erfüllt waren. Es ist schwer vorstellbar, daß eine durch hämatogene Übertragung von Erregern in einer völlig atelektatischen Lunge aufflammende Entzündung sich so auswirken soll, daß durch das Exsudat eine, wenn auch unvollkommene, acinöse Entfaltung der Alveolen eintritt, genau wie bei einer durch plötzliche Erhöhung des Innendruckes erfolgten Atmungsentfaltung. Vor allem wäre unver-

* Allerdings wird von *Esch* eine nachweisbare Veränderung der Placenta bei Grippe nicht gefordert. *Johnson* und *Meyer* haben in vielen Fällen Placenten und Eihäute untersucht, fanden aber nur akute, entzündliche Prozesse, die ihren Ausgang vom Lumen her nehmen mußten.

ständlich, daß Aspirationsmassen dann gerade innerhalb solcher Herde liegen*. Die aspirierten Massen unserer Fälle enthalten häufig Bakterien, während innerhalb von Gefäßen niemals solche gefunden wurden. Aus der Geburtsgeschichte entnahmen wir die Angabe, daß die Fruchtblase in 15 Fällen 6 Stunden bis 6 Tage vor der Geburt gesprungen war, in 2 Fällen 2 bzw. $2\frac{1}{2}$ Stunden, in nur einem Falle wenige Minuten vor der Geburt. Bei 4 Fällen fehlt ein Vermerk über den Blasensprung, jedoch ist in einem Falle eine Geburtsdauer von 113 Stunden angegeben. Das Fruchtwasser war dabei 9mal deutlich verändert, teils mißfarben, teils übelriechend, teils sogar jauchig-stinkend. Es ist naheliegend, daß, zumal bei wiederholter innerer Untersuchung, das Fruchtwasser bakteriell verunreinigt wurde. In der Literatur sind Beobachtungen mitgeteilt, wonach bei stehender Fruchtblase das Fruchtwasser jauchig-stinkend zersetzt war. Hier wird die Durchwanderung von Bakterien durch die unversehrten Eihäute angenommen (*Raineri*). Die Bakterieninvasion kann dann bei der Mutter eine mehr oder weniger ausgesprochene Infektion der Geburtswege verursachen, die sich mit Temperatursteigerungen äußern kann (7 Fälle). Mit der völligen Entleerung des bakterienhaltigen Fruchtwassers bei der Geburt und Ausstoßung der eventuell schon akut entzündeten Eihäute und Placenta vermindert sich die Infektionsmöglichkeit der Mutter oder aber die Infektion hat bereits festen Fuß gefaßt und führt zu einer ernsteren septischen Erkrankung bis zum Tode. Der vorzeitige Blasensprung ist meist ein Ausdruck einer bestehenden Geburtskomplikation. Diese kann je nach Lage des Falles eine ein- oder mehrmalige Asphyxie und vorzeitige Anregung der Atembewegung des Kindes hervorrufen. Nur so können wir den eigentümlichen Befund von Aspirationspneumonieherden neben Herden mit Aspiration ohne jede zellige Reaktion in ein und derselben Lunge verstehen. Hier wurde in Schüben aspiriert, so daß die zeitlich früheren Aspirationen bereits die Pneumonie veranlaßt hatten, während eine erst kurz vor der Geburt erfolgte Aspiration noch keine entzündliche Reaktion ausgelöst hatte. Die Tatsache, daß die groben Bronchien nur in wenigen Fällen deutlich entzündet waren, kann die Annahme einer bronchogenen Infektion nicht erschüttern; denn im Gegensatz zur Bronchopneumonie des Erwachsenen gelangt der entzündungserregernde Stoff *plötzlich* bis in die sich entfaltenden Alveolen, ohne daß dabei die Bronchien wesentlich geschädigt zu werden brauchen. Erst nachträglich kann dann von den Alveolen aus die Entzündung auf Bronchiolen und Bronchien übergreifen. Wir haben gesehen, daß die

* Nach *Johnson* und *Meyer* ist aber eine vorzeitige Atmung bei mit Bakterien verunreinigtem Fruchtwasser zur Entstehung der Lungenentzündung nicht unbedingt notwendig. Vielmehr könnten die Bakterien mit der Flüssigkeitssäule des Fruchtwassers und der Sekretion von Nase und Mund in die Lungen hinabgelangen.

Aspirationsmassen in den meisten Fällen Bakterien enthielten. Die Bakterien können dem mit Mikroorganismen vermischten Fruchtwasser entstammen. Nach Ansicht von *Thaysen*, der sich auf die Untersuchungen von *Walthard*, *Reber*, *Bosso* beruft, können Bakterien (Streptokokken) aus dem aspirierten Vaginalsekret gesunder Gebärender stammen. Wenn in einer Anzahl von Fällen keine Bakterien bakterioskopisch nachgewiesen wurden, so kann ihr eventuelles Vorhandensein hierdurch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Eine sichere Ausschließungsmöglichkeit von Bakterien innerhalb angeborener pneumonischer Lungen käme ja als ein mittelbarer Beweis dafür in Frage, daß blande Aspirationsmassen aus den Geburtswegen imstande wären, eine Pneumonie hervorzurufen. Eine Reizung durch nicht verunreinigtes Fruchtwasser mit Abstoßung der Epithelien und Leukocytenauswanderung in die Alveolen nimmt *Hochheim* an. Auch *Johnson* und *Meyer* haben die rein chemische Reizwirkung der Aspirationsmassen in Betracht gezogen, aber auf Grund von Versuchen an Ratten abgelehnt. In 8 Fällen, wo *Johnson* eigenartige hyaline Membranen in den Bronchiolen fand, dachte er (bei negativem Bakterienbefund) an die Möglichkeit einer Reizwirkung durch in die Geburtswege gebrachte, antiseptische Flüssigkeiten. Hier dürfen auch zum Beweis der Empfindlichkeit des Lungenparenchyms die Beobachtungen von *Westhues* genannt werden, der bei pertrachealer Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung eine Abschuppung der Alveolarepithelien fand.

Schon im Jahre 1880 stellte *Geyl* Versuche an Kaninchen und Hunden an, mittels intratrachealer Einspritzung von Blut, von normalem und verunreinigtem Fruchtwasser. Seine für die vorliegende Frage in Betracht kommenden Ergebnisse sind nach seiner eigenen Fassung:

„Eine Pneumonie kann also verursacht werden durch die Inhalation einigermaßen großer Quantitäten normalen Fruchtwassers, das vermischt sein kann mit Blut, Schleim und auch mit festen Bestandteilen (Fremdkörperpneumonien), durch die Inhalation schon geringer Quantitäten septischer Stoffe (übelriechendes Fruchtwasser, Fluor albus, von dem touchierenden Finger septisch gemachtes Fruchtwasser usw.), septische Pneumonien.“

Hiergegen kann eingewendet werden, daß mit der Einspritzung selbst eines einwandfrei keimfreien Fruchtwassers (was wir jedoch bei *Geyls* Versuchen bezweifeln müssen) sehr wohl Bakterien aus der Luftröhre sofort miteingespritzt werden könnten, und vor allem, daß Bakterien aus der Atemluft sich rasch auf dem durch die Einspritzung geschaffenen locus minoris resistantiae ansiedeln können.

Inwieweit rein chemische Veränderungen des Fruchtwassers, speziell die Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration, als chemotaktischer Reiz für die Auswanderung der Leukocyten (im Sinne von *Gräff*), d. h. als Ursache des mehr oder weniger ausgesprochenen pneumonischen

Prozesses eine Rolle spielt, muß hier in Erwägung gezogen werden, ist jedoch im Rahmen unserer Arbeit nicht zu entscheiden. Hier könnten nur systematische, chemische Untersuchungen des Fruchtwassers und die experimentelle Prüfung seiner entzündungserregenden Fähigkeit auf das Lungenparenchym des Fetus bzw. Neugeborenen weiter führen.

Wir glauben somit annehmen zu müssen, daß die angeborene (nichtspezifische) Pneumonie bei unseren Fällen auf dem Bronchialwege entstanden ist, und zwar durch die Aspiration wahrscheinlich bakterienhaltigen Materials aus den Geburtswegen. Wenn dies der Fall ist, müssen Grad und Ausdehnung der Pneumonie der Stärke der Aspiration bzw. der infektionserregenden Fruchtwasserbeimengung (Bakterienart) entsprechen. In unserer Untersuchungsreihe finden sich keine Fälle, bei welchen der klinische oder anatomische und histologische Befund den Blutweg über die Placenta wahrscheinlich macht. Es soll jedoch nicht bestritten werden, daß es solche Fälle, wenn auch selten, gibt, und daß der Beweis hierfür schwer zu erbringen ist.

Bei der Besprechung der

Entstehungsweise der Pneumonie der ersten Lebenstage nach Aspiration innerhalb der Geburtswege

sei wiederholt, daß alle diese Lungen Zeichen einer Aspiration von fremden Bestandteilen, welche nur vor der Geburt aufgenommen sein können, aufweisen. Wir betonen dies, weil bekanntlich pneumonische Lungenveränderungen nichtspezifischer Art bei Kindern, die in der ersten Lebenszeit sterben, nicht selten sind. Hier sind die metastatischen (septischen) Pneumonien, z. B. nach Nabelinfektionen, zu nennen. ferner katarrhalische Pneumonien bei mangelhafter Atmung infolge von sonstigen Krankheiten (Dyspepsien u. dgl.), grippale Infektionen mit vorwiegend hämorrhagischer Pneumonie, vornehmlich aber Schluckpneumonien (nach Aspiration von Nahrungsbestandteilen) als Folge von nervösen Störungen, z. B. nach cerebralen Geburtstraumen, und vor allem echte Pneumokokkeninfektionen, welche von der Mutter auf das Kind während der ersten Lebenstage übertragen werden können. Schließlich seien auch noch epidemische, infektiöse Pneumonien Neugeborener erwähnt, wie z. B. Gärtner über 8 Fälle berichtet. Bei der Beurteilung der Entstehungsweise ist außer dem klinischen Verlauf und dem anatomischen bzw. histologischen Befund das Alter zu berücksichtigen. Bei den in den ersten 2 Tagen gestorbenen Kindern mit ausgedehnter Pneumonie und reichlich Aspirationsmassen ist der intrauterine Beginn der Pneumonie nicht unwahrscheinlich. Nimmt man an, daß nach einer vorzeitigen Aspiration innerhalb der Geburtswege die Pneumonie bereits mehr oder weniger ausgesprochen ist, so kann sich der Prozeß nunmehr bei der regelmäßigen Atmung des Neu-

geborenen, speziell durch Husten und Reaspiration weiter ausbreiten. Oder aber das entzündungserregende Material war kurz vor der Geburt in die Lunge aufgenommen worden und die Pneumonie setzt dann mit der Atmung, die vielleicht sogar noch durch therapeutische Eingriffe (bei Asphyxie) gefördert wurde, rasch ein. Weiterhin kann die Lunge, die mit blanden Aspirationsmassen beladen ist, besonders anfällig sein für Bakterien aus der Umwelt. Es kann sich also sekundär auf die Aspiration eine aërogene Infektion aufpropfen. Dies kommt wohl für die Kinder mit längerer Lebensdauer in Frage. Es liegen also wesentlich andere Bedingungen für Ausbreitung bzw. Entstehung der Pneumonie vor als bei Totgeborenen oder sofort nach der Geburt Gestorbenen. Aus diesem Grunde haben wir die scharfe Trennung zwischen sicher angeborener und Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage aufrechterhalten.

Ein merklicher Unterschied zwischen den Fällen mit angeborener Pneumonie und denen mit Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage zeigt sich schon bei Durchsicht der Geburtsgeschichten.

Von 14 Fällen mit Aspirationspneumonie standen uns 10 ausführliche Geburtsberichte zur Verfügung. Im Gegensatz zu den Fällen mit angeborener Pneumonie haben wir hier mit Ausnahme von 2 Fällen mit Mekoniumbeimischungen stets unverändertes Fruchtwasser vermerkt gefunden. Auch Zeichen einer bestehenden oder beginnenden (etwa von den Geschlechtsteilen herrührenden) Infektion der Mutter (Fieber) fehlten fast vollkommen; nur 2 mal fand sich leicht erhöhte Temperatur. Es sei aber hervorgehoben, daß 5 mal der Blasensprung 4—24 Stunden, einmal 1 Stunde, einmal 2 Stunden vor der Geburt erfolgt war. 6 mal fand sich kein Vermerk über die Zeit des Blasensprunges.

Da eine infektiöse Krankheit der Mutter in den Fällen, deren Geburtsgeschichte uns bekannt ist, nie vorlag, glauben wir den diaplatenaren Infektionsmodus für diese Fälle ablehnen zu können.

Um nun auf die Frage zurückzukommen, wie sich Aspirationsmassen, die aus den Geburtswegen stammen, innerhalb der Lunge des Neugeborenen verhalten bzw. welche Reaktion sie auslösen, ist zu berücksichtigen, daß wir in 9 Fällen Bakterien bakterioskopisch nachgewiesen haben. Über deren intra- oder extragenitale Herkunft läßt sich nichts Sicheres aussagen. Der bakterioskopisch negative Befund kann das Vorhandensein von Mikroorganismen gewiß nicht ausschließen. Auch bei Annahme einer bakterienfreien, intragenitalen Aspiration ist eine entzündungserregende Eigenschaft der Aspirationsmassen schwer zu beweisen, 1. da man natürlich über die chemische Zusammensetzung (Wasserstoffionenkonzentration) des Fruchtwassers und seine Reizwirkung auf das Lungenparenchym nichts weiß, 2. da sicher Fälle vor-

kommen (*Johnson* und *Meyer*), wo Aspirationsmassen längere Zeit scheinbar reaktionslos in der Lunge verweilen oder nur eine geringe entzündliche Reaktion hervorgerufen haben (in einem unserer Fälle bei einem 16 Tage alten Kind). Sehr deutlich waren die Hornschuppen gerade in diesem letzten Falle wie auch in einigen Fällen von 4—9 Tagen erhalten. Auch Fremdkörperriesenzellen haben wir nie gesehen. Hingegen wurde die Resorption von Fett gelegentlich einwandfrei festgestellt, und zwar fand die Fettresorption vornehmlich durch die Alveolar-

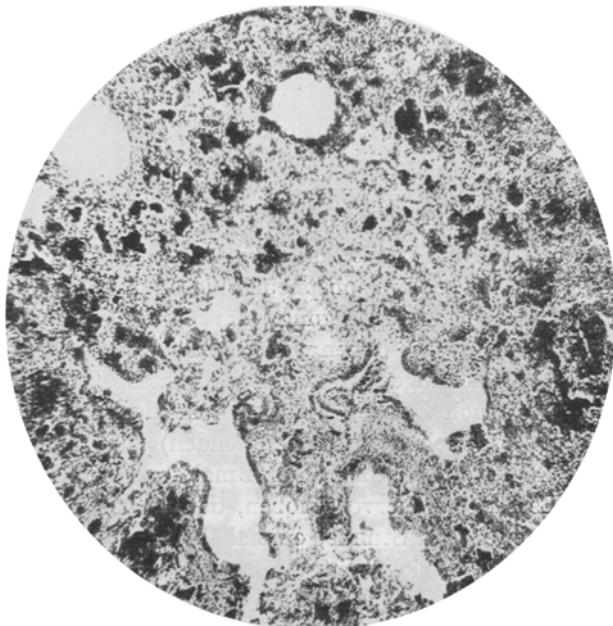


Abb. 7. Mikrophotogramm. Zeiss-Objektiv 3. Okk. 1. Hämatoxylin-Sudan III. S.-N. 527/25 3500 g, 51 cm, 1 Tag. Pneumonie nach massiger intrauteriner Aspiration. Fettreiche hyaline Membranen kleiden einige Bronchioli respiratorii aus. Fett schwarz.

epithelien statt. Einen eigenartigen Befund von hyalinen Membranen (wie sie *Hochheim* in 2 Fällen ähnlich beobachtet hat), welche die Wände der Bronchiolen und Alveolargänge, seltener der Alveolen auskleideten und mit feinen Fetttröpfchen beladen waren, haben *Johnson* und *Meyer* als einen Degenerationszustand alter Aspirationsmassen von Hornschuppen und Fett gedeutet. Wir haben nur einen solchen Fall beobachtet, wobei allerdings die Fettmassen in den Vordergrund traten (Abb. 7). Wann dieser Abbau der Aspirationsmassen beginnt und in welchem Maße „entzündliche“ Zellen sich beteiligen, ist kaum zu entscheiden, da über den Zeitpunkt der Aspiration meist nichts Sichereres gesagt werden kann, und die Menge und Eigenart des aspirierten

Materials ebenso wie die individuelle Reaktion der Feten bzw. ausgetragenen Früchte verschieden sind. Hier mögen zwei auffällige Befunde genannt werden. Bei einer 2 Tage und einer 17 Stunden alten reifen Frucht fanden wir ähnlich wie bei wenigen Fällen von angeborener Pneumonie ausgesprochene Aspirationspneumonieherde neben herdförmiger Aspiration ohne jegliche zellige Reaktion. Man kann den Befund nur so verstehen, daß die pneumonischen Herde das Ergebnis einer länger zurückliegenden intrauterinen Aspiration sind, während die 2. Aspiration vielleicht erst bei längerer Lebensdauer eine pneumonische Reaktion ausgelöst haben würde. Es ist beachtenswert, daß dieser Befund gerade bei verhältnismäßig kurz nach der Geburt Gestorbenen erhoben wurde, während bei älteren Kindern diese merkwürdige Beobachtung nicht mehr gemacht wurde. Mit der längeren Lebensdauer stehen die Bakterienwirkungen im Vordergrund. Bei einigen Sektionen älterer Neugeborener wurde sogar die anatomische Diagnose Sepsis gestellt und als vermeintliche Eingangspforte der Nabel angesehen. Wir glauben aber hier auf Grund des schweren, erst histologisch klar gestellten Befundes annehmen zu müssen, daß die Lungen die Eingangspforte für die Sepsis waren. Eine nennenswerte Reaktion des Nabels bestand dabei nicht. Andererseits kann bei einer vom Nabel oder einer sonstigen Eingangspforte herrührenden Sepsis gleichzeitig eine hiervon unabhängige Aspirationspneumonie bestehen.

Aus unseren Untersuchungen ergeben sich *Gesichtspunkte 1. für die pathologische Anatomie, 2. für die Geburtshilfe und 3. für die gerichtliche Medizin:*

1. Die angeborene nichtspezifische Pneumonie ist makroskopisch, wenn nicht der Bronchialbaum oder, wie in den wenigsten Fällen, die Pleura deutlich erkrankt ist, selten mit Sicherheit zu erkennen. Dies ist auch die Ansicht aller Bearbeiter dieses Gebietes. Die angeborene Pneumonie wurde von den meisten Untersuchern vor uns und auch in unserer Arbeit überraschend häufig gefunden. Sie fand sich auch bei einer Anzahl von Frühgeburten, so bei einem Fetus von 580 g und 2 Stunden Lebensdauer, bei einem totgeborenen Fetus von 1300 g und bei einem kurz nach Geburt gestorbenen Fetus von 1750 g (s. Abbildung in *Hook: Untersuchungen über Todesursachen bei Neugeborenen*). (Prozentzahlen unseres Materials anzugeben, könnte bei der geringen Zahl unserer Fälle nicht den Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben.) Die Diagnose wurde mit ganz wenigen Ausnahmen erst auf Grund der histologischen Untersuchung sämtlicher Lungenlappen gestellt. Es ist nicht unwesentlich, hervorzuheben, daß gerade die Oxydasereaktion gelegentlich kleine Herde deutlich hervortreten ließ, die man sonst etwa hätte überschauen können. Es muß also ge-

fordert werden, daß zur vollständigen Untersuchung der Leichen Totgeborener eine histologische Untersuchung sämtlicher Lungenlappen angestellt wird. Wenn gerade bei älteren Verfassern allgemein von angeborener Pneumonie gesprochen wird und die syphilitische Pneumonie in vielen Fällen wohl nicht unterschieden worden ist, so glauben wir annehmen zu dürfen, daß umgekehrt heute angeborene nichtspezifische Pneumonie möglicherweise als *Pneumonia alba* angesprochen wird. In dieser Annahme werden wir noch bestärkt durch einen Fall, bei welchem neben der Pneumonie eine akute, rein leukocytäre, diffuse Hepatitis bestand, die aber unmöglich syphilitischer Natur sein kann (wiederholt negativer Spirochätenbefund). Gerade in diesem Falle würde ein nichtkritischer Untersucher sich rasch mit der Diagnose *Pneumonia alba*, Hepatitis interstitialis beruhigt haben. Übrigens konnten wir in der Lunge massenhaft Kokken nachweisen. Es muß hier betont werden, daß eine nichtspezifische Pneumonie nach vorzeitiger Aspiration gleichzeitig in einer Lunge vorkommen kann neben typischer syphilitischer Pneumonie.

Die Tatsache, daß die nichtspezifische angeborene Pneumonie in den einschlägigen Lehrbüchern nicht gebührend berücksichtigt wird, ist nach unserer Meinung wohl darauf zurückzuführen, daß sie einerseits gewiß in vielen Fällen übersehen, andererseits aber mit angeborener syphilitischer Pneumonie verwechselt wird. Die Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage ist makroskopisch, wie oben gezeigt, wesentlich leichter erkennbar, jedoch ist das Aspirationsmaterial natürlich nur histologisch nachweisbar.

Welche Bedeutung haben unsere Untersuchungsergebnisse für die Aufklärung der *Todesursache*? Außer dem klinischen Verlauf muß hier das Gesamtergebnis der Sektion beachtet werden. Bei den innerhalb der Geburtswege Abgestorbenen kann die Pneumonie allein nicht Todesursache sein, wenn man nicht die Annahme machen will, daß sie auf dem Umwege einer toxischen Auswirkung die Frucht getötet habe. Im übrigen aber könnte sie höchstens Eingangspforte einer intrauterinen tödlichen Sepsis sein. Wir haben nur einen Fall (S. Nr. 299/26), bei dem eine Sepsis auf Grund des bakteriologischen Milzbefundes (*Staphylococcus albus*) angenommen werden darf. In diesem Falle fehlten Geburtskomplikationen, die den Tod erklärt hätten. In den übrigen Fällen jedoch, mit Ausnahme von einem Falle, hat eine Geburtskomplikation auf anderem Wege den Tod bedingt. Ein Mal fehlen klinische Angaben. Anders liegen die Verhältnisse bei sofort nach der Geburt Gestorbenen. Entsprechend der Ausdehnung der pneumonischen Infiltration ist die Lunge, die sich ja normalerweise nicht sofort vollständig lüftet, nicht imstande, die für das Leben notwendige Atemfläche zu bieten. Gewiß ist die Beurteilung, wie ausgedehnt

die Pneumonie sein muß, um den Tod von der Lunge her zu bedingen, äußerst schwierig. Hinzu kommt, daß ja jede Frucht durch das „physiologische Trauma“ der Geburt mehr oder minder geschädigt ist. Diese Schädigungen sind um so stärker, je schwieriger die Geburt war. Daß die vorzeitige Atmung, die in allen unseren Fällen vorliegt, gleichzeitig der Ausdruck einer bestehenden Geburtskomplikation sei, haben wir schon gesagt. Die Sektionsbefunde ergaben in 8 Fällen sonstige schwere, durch Geburtskomplikationen (Zange 5mal, Steißextraktion 2mal) hervorgerufene Traumen speziell cerebraler Art*. Hier tritt also die Pneumonie mit der cerebralen Schädigung als direkte Todesursache in Wettstreit. In einem Falle (S. Nr. 783/25) ist eine schwere Verletzung der Medulla oblongata mit starker Blutung in ihrer Umgebung bei Abriß der Membrana atlanto-occipitalis die Todesursache. In den Fällen mit cerebralen Traumen mag die Pneumonie als Todesursache mitgewirkt haben, während die betreffenden cerebralen Geburts-traumen allein möglicherweise die Frucht nicht sofort getötet hätten. In einem Falle (S. Nr. 638/25) bestand keine Geburtskomplikation, und die vorhandenen geringen cerebralen Blutungen können ebenso wenig wie die nicht sehr ausgesprochene angeborene Pneumonie als die Todesursache bezeichnet werden. Der Fall blieb ungeklärt.

In gleicher Weise wie bei der angeborenen Pneumonie muß man bei der Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage den Gesamtbefund berücksichtigen, wenn man die Bedeutung der Pneumonie als Todesursache richtig bemessen will. Die Frage wird um so verwickelter, als durch die Pneumonie, sei es durch toxische Wirkungen, sei es durch Kreislaufsstörungen allgemeiner Art, Gehirnblutungen entstehen können, die mit solchen geburtstraumatischer Entstehung verwechselt werden können. Genaueres hierüber ist bereits in der eingangs genannten Arbeit ausgeführt. In 7 Fällen, darunter eine Frühgeburt von 1000 g (S. Nr. 701/25), kann die ausgedehnte, zum Teil zusammengeflossene Aspirationspneumonie als die zwingende Todesursache gelten. In zwei weiteren Fällen besteht gleichzeitig eine ausgesprochene Sepsis. Mangels einer anderen nachweisbaren Eingangspforte müssen wir hier die Lunge als Ausgangspunkt ansehen. Bei einem Falle (16 Tage alt) bestand klinisch eine schwere Dyspepsie. Von 2 Frühgeburten zeigte die eine (S. Nr. 430/26, 2100 g) eine, wenn auch geringe, vornehmlich hämorrhagische Aspirationspneumonie neben einem Tentoriumriß, der wohl sicher geburtstraumatischer Natur ist, nicht etwa postmortal herbeigeführt; die andere (S. Nr. 696/25, 1200 g) hatte ein Sklerem. Hier war die Aspirationspneumonie noch im Beginn, wir glauben aber dennoch, daß sie genügte, um diese Frühgeburt zu töten. In einem Falle mag

* Ausführliche histologische Gehirnbefunde liegen vor aus der Arbeit von *Hook*, Über Todesursachen bei Neugeborenen.

die durch ein Geburtstrauma gesetzte Gehirnschädigung (Tentoriumriß) durch Schädigung des Atemzentrums die Pneumonie infolge Störung der Atemregulation verschlimmert haben. Ein Fall blieb unklar. Die Pneumonie war zu gering, um als Todesursache zu gelten. Es bestand allerdings gleichzeitig eine herdförmige frische Aspiration. Eine andere Todesursache konnte anatomisch und auch bei der histologischen Gehirnuntersuchung nicht sicher gefunden werden (S. Nr. 64/24).

2. Solche Fälle, wo auf Grund einer mit unseren heutigen Methoden möglichen Untersuchung der Leiche die Todesursache Neugeborener auch bei guter Kenntnis des klinischen Verlaufes nicht gestellt werden kann, kommen vereinzelt vor, doch mahnen unsere Befunde, sich in solchen Fällen lieber nicht mit einem leeren Wort wie „Lebensschwäche“ abzufinden. Gerade bei Frühgeburten flüchtet man sich so gern mangels aufdringlicher Zeichen der Todesart sowohl von klinischer wie von anatomischer Seite zu solchen Verlegenheitsdiagnosen. Es ist nicht zu leugnen, daß eine Frühgeburt zu dem selbständigen extrauterinen Leben infolge unfertiger Ausbildung seines Nervensystems, des Gefäßsystems, seiner Drüsen mit innerer Sekretion, und infolge des dem unvollkommenen feineren Bau der parenchymatösen Organe entsprechenden mangelhaften inneren Chemismus nicht voll ausgerüstet ist. Aber diese Tatsache soll nicht dazu verleiten, nunmehr überhaupt nicht nach Krankheiten der neugeborenen unreifen Frucht zu forschen. Gerade Frühgeburten bedürfen deshalb einer besonders genauen klinischen Beobachtung.

Gewiß ist die klinische Diagnose einer angeborenen Pneumonie in vielen Fällen schwer zu stellen, bei Totgeborenen überhaupt nicht. Bei den mit Lebenszeichen Geborenen bis 2 Stunden alten Kindern entnahmen wir aus den Geburtsgeschichten (9 Geburtsgeschichten von 11 Fällen vorhanden) folgende Angaben: Die Kinder sind durchweg asphyktisch geboren, die meisten mit starker Cyanose, eines war vollkommen bleich. Die Früchte haben meistens nicht richtig oder kaum geatmet, manche nur eine oder zwei schnappende Atembewegungen gemacht, zwei haben überhaupt nicht geatmet, während in allen Fällen ohne Atmung Herzschlag bis zu 20 Minuten bestand. Aus Nase und Mund bzw. Trachea wurden bei fast allen Fällen mittels Aspirationskatheterismus Aspirationsmassen hervorgeholt. Bei einer $1\frac{1}{2}$ Stunden alten Frucht finden wir die Angabe einer leichten Asphyxie mit oberflächlicher Atmung, in der letzten Lebensstunde kommt ab und zu hellrotes Blut aus Mund und Nase. Die Verwertbarkeit dieser Symptome ist einmal dadurch gestört, daß meistens cerebrale Schädigungen gleichzeitig bestanden haben, andererseits aber finden wir ganz ähnliche Angaben bei einer beträchtlichen Anzahl von Kindern, die sofort nach der Geburt an einer frischen Aspiration erstickt sind. Bei längerer

Beobachtungsmöglichkeit und besonders an Hand eines größeren Materials lassen sich aber doch wohl vom Kliniker zahlreichere und eindeutigere Krankheitszeichen finden. Der allgemeine Geburtsverlauf, vor allem frühzeitiger Blasensprung, Fruchtwasserverunreinigung, Temperatursteigerung der Mutter usw., geben manchmal schon Hinweise für die Beurteilung des Kindes. Die praktische Folgerung, daß in solchen Fällen zur Erhaltung eines lebenden Kindes möglichst rasch entbunden werden muß, bleibt dem Ermessen des Klinikers vorbehalten. In jedem Falle ist wohl bei dem Verdacht einer schon bestehenden, durch Aspirationsmassen hervorgerufenen, angeborenen Pneumonie die Anwendung der Lufteinblasung nicht angezeigt.

Bei der Aspirationspneumonie der ersten Lebenstage ist das klinische Bild laut Aufzeichnungen der Klinik außerordentlich wechselnd. Auffällig ist in der Mehrzahl der Fälle Cyanose und Dyspnoe kurz nach der Geburt. Die Atmung wurde meist durch therapeutische Eingriffe langsam in Gang gebracht. Bei den am 1. oder 2. Lebenstage Gestorbenen blieb gewöhnlich eine oberflächliche Atmung bestehen, während nur wenige leicht asphyktisch oder sogar lebensfrisch geboren waren und plötzlich an einem der ersten Lebenstage unter hochgradiger Cyanose ohne vorausgehende beunruhigende Anzeichen starben. Einmal kam bei einem Neugeborenen schleimiger Schaum aus Mund und Nase, und das Kind hustete. Bei einem anderen Kinde, das nach $17\frac{1}{2}$ Stunden starb, wurde perkutorisch eine linksseitige Dämpfung festgestellt, und das Kind atmete mit dieser Seite nicht. Temperatursteigerungen bzw. plötzliche Temperaturstürze sind nur selten vermerkt. Zwei Kinder, von denen das eine am 2., das andere am 3. Tage starb, hatten auch krampfartige Kontraktionen in den Armen, Verdrehen der Augen bzw. Zuckungen in den Händen. Wir glauben aber diese Erscheinungen in den beiden Fällen auf geburts-traumatische Gehirnschädigungen zurückführen zu können.

Nach den obigen Ausführungen scheint es berechtigt, die Forderung aufzustellen, daß gerade bei asphyktisch geborenen Kindern größeres Gewicht auf die Untersuchung der Lunge gelegt wird.

3. Einen Beitrag zu den wiederholt beschriebenen Beobachtungen, daß die Lungen intrauterin abgestorbener Früchte herdförmigen Luftgehalt aufweisen können, der nur durch intrauterine Luftatmung erklärt werden kann, liefern die Befunde mehrerer Totgeborener, bei welchen durchweg geburtshilfliche Eingriffe, Wendung u. dgl. angewendet worden sind. Daß also die Lungenschwimmprobe zur Entscheidung, ob die Frucht extrauterin gelebt hat oder nicht, nur unter Berücksichtigung der besonderen Begleitumstände ihre Berechtigung hat, findet von neuem seine Bestätigung. Einen Fall, bei welchem kleinste Lungenteilchen infolge massiger Aspiration von Vernix durch

ihr geringeres spezifisches Gewicht im Wasser schwammen (*Ahlfeld*), haben wir nicht. Was die histologische Diagnose der Lungenbeatmung anlangt, können wir uns der ablehnenden Stellungnahme von *Fränckel* und *Weinmann* anschließen. Von großer forensischer Bedeutung scheint uns die Kenntnis der nichtspezifischen angeborenen Pneumonie zu sein. Wenn auch im allgemeinen die nichtspezifische angeborene Pneumonie sich vorzugsweise bei lang hingezogener Geburt mit Geburtsverwicklungen und künstlicher Entbindung gefunden hat, so muß doch ein Fall angeführt werden, wo die Blase 2 Stunden vor der Spontangeburt gesprungen ist. Es kann also ein Fall eintreten, wo eine Mutter heimlich ein Kind zur Welt bringt, welches an einer nichtspezifischen angeborenen Pneumonie entweder sofort nach der Geburt oder innerhalb der ersten Lebensstunden unter den Zeichen der Erstickung abstirbt. In einem solchen Falle kann der mikroskopische Befund einer angeborenen nichtspezifischen Pneumonie die Frau vor der Verurteilung wegen Kindesmordes bewahren. Ein einem solchen Falle ähnliches Obergutachten hat *Hofmeier* veröffentlicht, allerdings fand sich hier „*Hepatisatio alba*“ der Lunge.

Zusammenfassung.

1. Die Aspiration von Fruchtwasser bzw. von Bestandteilen aus den Geburtswegen wird in der größten Mehrzahl von Tot- oder Neugeborenen gefunden.
2. Die angeborene nichtspezifische Pneumonie ist häufiger als allgemein angenommen wird. Sie ist als eine vorwiegend bronchogene Aspirationspneumonie nach vorzeitiger Aspiration von Fruchtwasserbestandteilen, die zumeist mit Bakterien vermischt sind, anzusehen. Die placentare Übertragungsart wurde in keinem unserer Fälle bewiesen. Die Möglichkeit einer angeborenen nichtspezifischen Pneumonie muß unter den Todesursachen der innerhalb der Geburtswege oder kurz nach Geburt gestorbenen Früchte von klinischer, pathologisch-anatomischer und gerichtsärztlicher Seite berücksichtigt werden.
3. Die Pneumonie der ersten Lebenstage nach Aspiration innerhalb der Geburtswege verdient ebenfalls eine größere Beachtung als es bisher geschah.
4. Ob blande Fruchtwasseraspiration eine Pneumonie veranlassen kann, ist auf Grund unserer Untersuchungen nicht entschieden worden.

Nachtrag.

Nach Drucklegung der Arbeit wurde von *Katz* noch 1 Fall von angeborener Pneumonie beobachtet (Sektionsnummer 621/27), der wegen seiner Besonderheit hier noch genannt werden soll. Die Frucht war bei stehender Blase abgestorben. Die Fruchtblase sprang kurz vor der

Geburt, das Fruchtwasser war deutlich verunreinigt, übel riechend. Die Mutter hatte hohes Fieber (grippaler Infekt). Zunächst wurde hier bei dem makroskopischen Befund einer doppelseitigen hämorrhagischen Pneumonie des Kindes eine hämatogene Infektion auf diaplacentarem Wege angenommen. Die mikroskopische Untersuchung klärte den Fall aber einwandfrei als intrauterin erworbene Aspirationspneumonie durch bakteriell verunreinigtes Fruchtwasser. Grampositive Diplokokken wurden neben Fruchtwasserbestandteilen, Meconium usw. in der Lunge mikroskopisch festgestellt. Ob die Bakterien durch die Eihäute oder Placenta in das Fruchtwasser gelangt sind, konnte nicht entschieden werden, da Placenta und Eihäute zur Untersuchung nicht vorlagen. Andererseits besteht, wie oben ausgeführt, die Möglichkeit, daß die Bakterien durch die unversehrte Fruchtblase von außen (von der Vagina her) hindurchgetreten sind.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Ahlfeld, F.*, Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. 1898, S. 478. — ² *Ahlfeld, F.*, Schwimmende Lungen ohne Luftgehalt. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **61**, 473. 1908. — ³ *Ahlfeld, F.*, Der sogenannte erste Atemzug. Arch. f. Gynäkol. **79**, 211. 1917. — ⁴ *Bayer, G.*, Regulation der Atmung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von Bethe, Bergmann, Embden und Ellinger. Bd. II. S. 230. 1925. — ⁵ *Bartholomew, R.*, The prevention of fetal asphyxia. Amer. journ. of obstetr. a. gynecol. **6**, 418. 1923. Ref. Ber. d. ges. Gynäkol. u. Geburtsh. **3**, 266. — ⁶ *Basso, G. L.*, Studi batteriologici e clinici sulle infezioni puerperali. Folia gynaecol. **4**, 1. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1911, S. 606. — ⁷ *Bochenski, K.*, und *M. Gröbel*, Ein Fall von intrauterin akquirierter Pneumonie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **22**, 490. 1905. — ⁸ *Browne, F. J.*, Pneumonia neonatorum. Brit. med. journ. Nr. **3195**, S. 469. 1922. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. **13**, 189. 1923. — ⁹ *Buchmann, E.*, Zur Lehre der fetalen Lungenatelektase und der fetalnen Bronchietasie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **8**, 263. 1911. — ¹⁰ *Cannato, S.*, L'influenza nel neonato. Pediatrica **31**, Nr. 21, S. 1137. Ref. Ber. über d. ges. Geburtsh. u. Gynäkol. **3**, 428. 1924. — ¹¹ *Carli*, Über die hämorrhagischen Infektionen der Neugeborenen. Riv. osped. 1914, Nr. 19. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 15. — ¹² *Don, A.*, A case of antenatal pneumonia. Edinburgh med. journ. **4**, 451. Ref. Jahresber. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **24**. 1911. — ¹³ *Mc. Dowell, H. C.*, Post-mortem findings in the newborn. New York state journ. of med. **23**, 143. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. **15**, 435. 1925. — ¹⁴ *Dürig*, Teilweise lufthaltige Lungen bei noch ungeboren abgestorbenem Kinde. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. **4**, 480. 1924. — ¹⁵ *Durante*, Kongenitale Pneumonie. Ref. Zentralbl. f. Pathol. **4**, 557. 1893. — ¹⁶ *Dyroff, B.*, Gibt es regelmäßige intrauterine Atembewegungen? Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 967. — ¹⁷ *Engel, St.*, Erkrankungen der Respirationsorgane. In: Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann. 3. Aufl. Bd. III. S. 567. 1924. — ¹⁸ *Esch, P.*, Über Masern beim Neugeborenen. (Mit Erörterung der Frage der Infektion und der Immunität.) Zentralbl. f. Gynäkol. 1918, S. 121. — ¹⁹ *Esch, P.*, Über Influenza beim Neugeborenen (unter Berücksichtigung des diaplacentaren Infektionsweges). Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 166. — ²⁰ *Fabris, St.*, La pleurite purulenta nel neonato. Pediatrica, riv. **35**, 23. 1927. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **20**, 553. 1927. — ²¹ *Fehling, H.*, Über Temperaturen bei Neugeborenen. Arch. f.

- Gynäkol. **6**, 385. 1874. — ²² *Fischer, B.*, Über fetale Infektionskrankheiten und fetale Endokarditis, nebst Bemerkungen über Herzmuskelverkalkung. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **7**, 83. 1911. — ²³ *Fraenckel, P.*, und *W. Weinmann*, Zur histologischen Lungenprobe. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **6**, 642. 1926. — ²⁴ *Fraenckel, A.*, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1904. — ²⁵ *Gaertner, F.*, Eine kleine Pneumonieendemie bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. **15**, 561. 1891. — ²⁶ *Geyl, A.*, Die Ätiologie der sogenannten „puerperalen Infektion“ des Fetus und des Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. **15**, 384. 1880. — ²⁷ *Gräff, S.*, Die Abhängigkeit der Leukocytenbewegung von der H-Ionenkonzentration. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1721. — ²⁸ *Haberda, A.*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. II. Teil. 10. Aufl. 1923. — ²⁹ *Hecker, C.*, und *L. Buhl*, Puerperale Infektionen des Neugeborenen. Klinik d. Geburtsh. und Gynäkol. Leipzig 1861, S. 255. — ³⁰ *Hecker, C.*, Zur Pathologie des Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. **10**, 1876. — ³¹ *Hellendahl*, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **10**, H. 2. — ³² *Hertz, H.*, Atelektatische Zustände. In: Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. V. S. 313. 1874. — ³³ *Hess, L.*, und *E. Pollak*, Cerebrale Atemstörungen. Wien. Arch. f. inn. Med. **12**, H. 3. 1926. — ³⁴ *Hirst*, Akute Pneumonie in utero. New York med. journ. 1887, S. 363. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1888, S. 512. — ³⁵ *Hitschmann, F.*, und *O. Lindenthal*, Zur Frage der Verwertbarkeit der Lungenschwimmprobe. Arch. f. Gynäkol. **66**, 350. 1902. — ³⁶ *Hochheim, K.*, Über einige Befunde in den Lungen von Neugeborenen und die Beziehung derselben zur Aspiration von Fruchtwasser. Festschrift für Orth. Berlin: A. Hirschwald 1903, S. 421. — ³⁷ *Hoffmann, H.*, Über Myelin. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **27**, 575. 1863. — ³⁸ *Hofmeier, M.*, Zur forensischen Bedeutung der Lungenschwimmprobe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **44**, 289. 1916. — ³⁹ *Hofmeier, M.*, Beiträge zur forensischen Geburtshilfe. Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 2250. — ⁴⁰ *Hook, H.*, Untersuchungen über Todesursachen bei Neugeborenen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **77**, 456. 1927. — ⁴¹ *Jaschke, Th. v.*, Die normale und pathologische Genitalflora und das Fluorproblem. In: Biologie und Pathologie des Weibes von Halban und Seitz. Bd. III. S. 1115. 1924. — ⁴² *Johnson, W. C.*, Pneumonia in newborn infants with lessons ressembling influenza. Proc. of the New York pathol. soc. **23**, 138. 1923. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **17**, 462. 1925. — ⁴³ *Johnson, W. C.*, and *J. R. Meyer*, A study of pneumonia in the stillborn and newborn. Amerie. journ. of obstetr. a. gynecol. **9**, 151. 1925. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **18**, 602. 1925. — ⁴⁴ *Kathe*, Die Lungenschwimmprobe und ihre Beurteilung. Berlin. klin. Wochenschr. 1907, S. 1099. — ⁴⁵ *Keim, G.*, Die Infektionsquellen bei Neugeborenen. Gaz. des hôp. civ. et milit. Nr. 60. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, S. 30. — ⁴⁶ *Keller, C.*, Die Krankheiten des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. **7**, S. 661. 1905. — ⁴⁷ *Kermauner, F.*, Zur Behandlung des scheintot geborenen Kindes. Wien. klin. Wochenschr. 1926, S. 1070. — ⁴⁸ *Knapp, L.*, Über einige pathologisch-anatomische Befunde an Lungen asphyktisch Geborener. Wien. klin. Wochenschr. 1906, S. 1369. — ⁴⁹ *Krönig*, Zur Frage der Verwertbarkeit der Lungenschwimmprobe bei Keimgehalt der Uterushöhle. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **16**, 318. 1902. — ⁵⁰ *Küstner, O.*, Beitrag zur Lehre der puerperalen Infektion der Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. **11**, 256. 1877. — ⁵¹ *Lange, F.*, Untersuchungen über das Epithel der Lungenealveolen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **3**, 170. 1909. — ⁵² *Lauche, A.*, Über die lobäre Pneumonie der Neugeborenen. Ein Beitrag zum Studium der Beziehungen zwischen Entzündungsablauf und Immunitätslage. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **91**, 627. 1927. — ⁵³ *Lauche, A.*, Die Besonderheiten der

lobären Kinderpneumonien und ihre Beziehungen zu den Immunitätsverhältnissen im frühen Kindesalter. Verhandl. d. pathol. Ges., 22. Tag. 1927. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **40**, Erg.-H., S. 143. — ⁵⁴ *Lauche, A.*, Die Herdpneumonien der Neugeborenen. Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. III. — ⁵⁵ *Legry, M.*, Intrauterine Infektion der kindlichen Lunge. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1893. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1894, S. 784. — ⁵⁶ *Lehmann*, Über Geburten mit übelriechendem Fruchtwasser. Arch. f. Gynäkol. **78**, 198. 1906. — ⁵⁷ *Lindblom*, Über Luftembolie bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, 197. 1924. — ⁵⁸ *Liubimowa, M. P.*, Zur Frage über den Einfluß des Coitus auf den vorzeitigen Abgang des Fruchtwassers und den Verlauf des Kindbetts. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 22. — ⁵⁹ *Lubarsch, O.*, Ein Fall von septischer Pneumonie beim Neugeborenen, verursacht durch den *Bacillus enteritidis* (Gaertner). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **123**, 70. 1891. — ⁶⁰ *Macé, O.*, Die Pleuritis purulenta beim Neugeborenen und beim Säugling. Gynécol. et obstétr. 1900, H. 1. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1900, S. 832. — ⁶¹ *Macdonald, A. P. J.*, A case of antenatal pneumonia. Brit. med. journ. **2**, 1247. Ref. Jahresber. d. ges. Geburtsh. u. Gynäkol. **25**, 879. 1912. — ⁶² *Marchand, M.*, Kongenitale Pneumonie. Sitzungsber. d. oberhessischen Ges. f. Naturheilk., Gießen 1882. — ⁶³ *Marx, H.*, Die Atemprobe. Berlin. klin. Wochenschr. 1927, S. 81. — ⁶⁴ *Ménétrier et Touraine*, La pneumonie du foetus. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1907, S. 709. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **19**, 262. 1908. — ⁶⁵ *Murit, H.*, La pneumonie congénitale. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, S. 1651. — ⁶⁶ *Netter*, Transmission intrauterine de la pneumonie et de l'infection pneumonique chez l'homme et dans l'espèce animale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1889, zit. nach *B. Fischer*. — ⁶⁷ *Niederhoff, G.*, Ein Fall von intrauterin erworbener Streptokokkenpneumonie bei stehender Blase. Inaug.-Diss. Freiburg 1909, zit. nach *B. Fischer*. — ⁶⁸ *O'Connor, Ch. M.*, Streptococcus pneumonia in a newborn, probably the result of antenatal infection. Bull. of the Buffalo gen. hosp. **4**, 20. 1926. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **20**, 206. 1927. — ⁶⁹ *Ormos, Pal.*, Eitrige Brustfellentzündung bei einem durch 47 Stunden lebenden Neugeborenen. Gyogyaszat 1922, S. 344. Ref. Jahresber. d. ges. Gynäkol. u. Geburtsh. 1922, S. 824. — ⁷⁰ *Peiser, J.*, Über Lungenatelektase. Jahrb. f. Kinderheilk. **67**, 589. 1908. — ⁷¹ *Poeck, E.*, Zur Behandlung der kindlichen Asphyxie intra partum. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 744. — ⁷² *Poeck, E.*, Über Emphysembildung bei asphyktischen Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **74**, 340. 1926. — ⁷³ *Raestrup*, Zur Würdigung der Lungenprobe. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **5**, 47. 1925. — ⁷⁴ *Raineri, G.*, Infektionswege des Fruchtwassers. Über den Durchgang der Bakterien und Toxine durch die Eihäute. Gynäkol. Rundschau **1**, H. 23. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, S. 902. — ⁷⁵ *Raubitschek, H.*, Über Beziehungen mütterlicher Erkrankungen zu den Organen der Feten und Neugeborenen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **57**, 345. 1914. — ⁷⁶ *Reifferscheid, K.*, Über intrauterine Atembewegungen des Fetus. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 877. — ⁷⁷ *Reuss, A. v.*, Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin: J. Springer 1914, S. 272 u. 479. — ⁷⁸ *Ribbert, H.*, Die Respirationsorgane. In: Handbuch der Pathologie des Kindesalters von Brüning-Schwalbe. Bd. II, 1. 1913. — ⁷⁹ *Rummel, H.*, Septische Lungen-Pleuraerkrankung beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 219. — ⁸⁰ *Runge, M.*, Die Ursache der Lungenatmung des Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. **46**, 512. 1894. — ⁸¹ *Runge, M.*, Über Nabelverband und Nabelerkrankung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **6**. 1881. — ⁸² *Salomon, R.*, Beiträge zur Entstehung der Mund- und Rectumkeime beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 563. — ⁸³ *Savaré*, Akute Infektionen bei Neugeborenen. Ginec-

logia 1909. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1910, S. 430. — ⁸⁴ Schmitt, H. R., Zur Frage der Sekretion und Resorption des Fruchtwassers und ihrer Störung bei Mißbildungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **72**, 1. 1926. — ⁸⁵ Schmitt, W., Die Bedeutung der intrauterinen Atembewegungen beim Fetus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **90**, 559. 1927. — ⁸⁶ Seemann, G., Zur Biologie des Lungengewebes. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **74**, 345. 1925. — ⁸⁷ Silbermann, O., Über septische Pneumonie der Neugeborenen und Säuglinge. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **34**, 334. 1883/84. — ⁸⁸ Straub, H., Die Atemregulation und ihre Störungen. Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 1183 u. 1238. — ⁸⁹ Strassmann, G., Zur mikroskopischen Untersuchung von Lungen Neugeborener. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 385. — ⁹⁰ Strassmann, F., Der gegenwärtige Stand der Lungenprobe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **75**, 47. 1926. — ⁹¹ Thaysen, Th. E. Hess., Die akuten nichtspezifischen Pneumonien der ersten Lebenstage. Jahrb. f. Kinderheilk. **79**, 140. 1914. — ⁹² Thomson, Chr. J., The causation of stillbirth and neonatal death. Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the Brit. Empire **33**, 390. 1926. Ref. Ber. über d. ges. Gynäkol. u. Geburtsh. **11**, 488. 1927. — ⁹³ Tingle, Cl. D., A contribution to the study of the causation of fetal death. Arch. of dis. in childhood **1**, 255. 1926. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **20**, 364. — ⁹⁴ Townsend, Ein Fall von angeborener Influenza. Arch. of pediatr. 1891. Ref. Arch. f. Kinderheilk. **15**, 281. 1893. — ⁹⁵ Ungar, E., Zur Frage der Verwertbarkeit der Lungenschwimmprobe bei Keimgehalt der Uterushöhle. Zentralbl. f. Gynäkol. 1902, S. 713. — ⁹⁶ Véteau, E., Contribution à l'étude de l'infection amniotique. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, S. 1689. — ⁹⁷ Virchow, R., Über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **15**, 217. 1858. — ⁹⁸ Viti, R., Contribuzione allo studio dell'infezione pneumonica congenita. Rif. med. 1890, Nr. 97/98. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **2**, 105. 1891. — ⁹⁹ Vogt, E., Neuere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. **117**, 71. 1922. — ¹⁰⁰ Walcher, K., Über Blutungen im Lungengewebe bei Neugeborenen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **8**, 523. 1926. — ¹⁰¹ Walz, W., Über die Bedeutung der intrauterinen Atembewegungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **60**, 331. 1922. — ¹⁰² Westhues, Zur Frage der Funktion der Alveolarepithelien. Med.-biol. Abende d. med. Fakultät Frankfurt a. M. Ref. Klin. Wochenschr. 1926, S. 1441. — ¹⁰³ Westhues, H. und M., Über die Herkunft der Phagocyten in der Lunge, zugleich ein Beitrag zur Frage der Funktion der Alveolarepithelien. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **74**, 433. 1925. — ¹⁰⁴ Wolff, M., Über Vererbung von Infektionskrankheiten. Festschrift für Virchow. Bd. **3**, S. 153. 1891 (Hirschwaldt).