

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
[Direktor: Prof. Dr. W. Fischer].)

Über eine intrauterin entstandene umschriebene Osteomyelitis des Schädeldaches.

Von
cand. med. **Walter Ladewig.**

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 29. Dezember 1932.)

Über die ganz eigenartige Beobachtung einer umschriebenen Osteomyelitis des Schädeldaches bei einem Neugeborenen soll hier berichtet werden.

Drittes Kind einer 28jährigen Frau, die früher zwei normale Geburten durchmachte. Das zweite Kind, ein Knabe, hat einen Hydrocephalus und eine Rachitis mittleren Grades. Über etwaige Erkrankungen der Eltern sowie über den Verlauf von Schwangerschaft und Geburt gab die Mutter folgendes an: Letzte Schwangerschaft von den beiden früheren in keiner Weise unterschiedlich. Allgemeinbefinden der Mutter vor und während der Schwangerschaft gut. Am 13. 5., etwa 5 Wochen vor dem von der Mutter ausgerechneten Zeitpunkt ihrer Niederkunft, nachmittags 16 Uhr 15 Min. plötzlich ohne erklärliche Ursache Wehen, und am 14. 5. 1 Uhr 15 Min. frühmorgens, kurz nachdem die Blase gesprungen, in jeder Beziehung normale Geburt des Kindes. Auch die bald darauf geborene Placenta, sowohl nach Aussagen der Mutter als auch nach der Untersuchung durch die Hebamme o. B., so daß sie bald darauf vernichtet wurde. An dem Kinde fiel gleich nach der Geburt sowohl der Mutter als auch der Hebamme eine kleine Verdickung über dem linken Scheitelbein auf, die man als eine Kopfgeschwulst deutete. Nabelschnur o. B. Das Kind atmete zuerst etwas schlecht, erholte sich aber bald und war nach Angabe der Hebamme kräftig und durchaus lebensfähig. Es schrie und schlief abwechselnd, bis es nach 19 Stunden plötzlich aufhörte zu atmen. Als gleich darauf der Arzt kam, war das Kind bereits gestorben.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: 248/32.

Äußere Besichtigung. 1860 g schwere, 43 cm lange, männliche Kindesleiche von proportioniertem Körperbau und kräftiger allgemeiner Entwicklung, sonst meist normale Befunde. Genau oberhalb des linken Ohres auf der Höhe des linken Scheitelbeines in dichter Nachbarschaft der Pfeilnaht eine etwa 5 cm lange, länglich-ovale, geschwulstartige Auftreibung, die beim Betasten eine ziemlich feste Konsistenz aufweist, über der die Kopfschwarte eben etwas verschieblich ist. Die Geschwulst selbst nicht verschieblich, die Kopfschwarte darüber von außen ohne Veränderungen.

Innere Besichtigung. Schädelhöhle: Kopfschwarte unverändert, leicht abziehbar. Ihre Innenfläche im allgemeinen glatt, blaßgraugelblich und läßt nur mäßig viel Fettgewebe erkennen. Über der geschwulstartigen Verdickung im Bereich des linken

Scheitelbeins die Kopfschwarte nicht oder nur durch Messerschnitt ablösbar. Hier die Innenfläche dunkelrotgrau verfärbt. Dieser Bezirk mißt etwa 2 : 3 cm, läßt außerdem eine deutliche wenn auch geringe Verdickung der Kopfschwarte erkennen, zeigt beim Einscheiden etwas schwammiges, dunkelrotes Gewebe.

Die Knochen des Schädeldaches gegeneinander verschieblich. Große und kleine Fontanelle o. B. Im allgemeinen der Periostüberzug unverändert. Über dem linken Scheitelbein, genau in der Mitte im Bereich der stärksten Krümmung eine 3 : 2 : 0,5 cm messende, flach gewölbte Vorbuchtung des Knochens, die nach der Umgebung zu ziemlich scharf abgegrenzt ist und sich in der Consistenz kaum von dem übrigen Knochen unterscheidet. Die Maße des Schädels betragen: Umfang

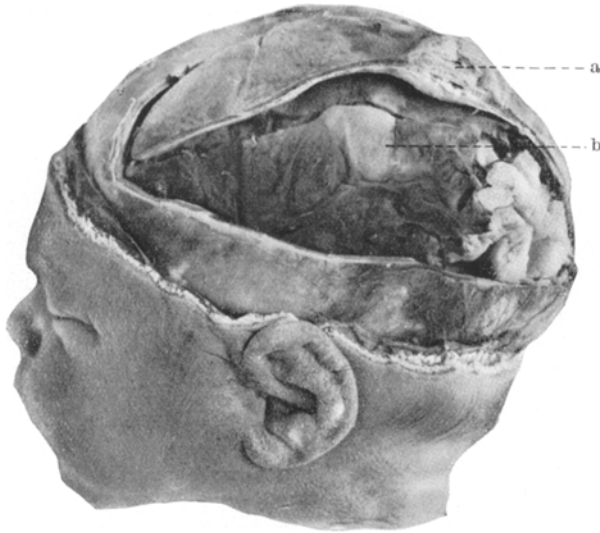


Abb. 1. Kindlicher Kopf ($\frac{3}{4}$ natürl. Größe) mit Knochenverdickung (a) über dem linken Scheitelbein, das zur Hälfte abgenommen ist. Die Schnittfläche der Knochenverdickung zeigt die Abseßhöhlen (a). Die umschriebene Meningitis (b) unterhalb der Verdickung tritt infolge der Formolfixierung nicht mehr hervor.

34 cm, frontooccipitaler Durchmesser 10, mentooccipitaler Durchmesser 11, biparietaler Durchmesser 8 cm.

Es wird zunächst nur das linke Scheitelbein abgenommen. Dabei erkennt man, daß dieses im Bereich der geschwulstartigen Verdickung auch eine flache Vorwölbung nach innen aufweist, die nur 2 : 1,5 : 0,2 cm mißt, und in deren Umgebung die der Innenfläche des Scheitelbeins flächenhaft fest aufsitzende Dura eine deutliche und starke Gefäßfüllung erkennen läßt. Nach dem Durchsägen der umschriebenen Scheitelbeinverdickung sieht man, daß sie nach außen und innen von einer schwartenartigen, graugelblichen, etwa 1 mm dicken Knochenverdickeung ist, die nach dem Innern der Knochenverdickeung zu je eine etwa doppelhanfkorn-große Zerfallshöhle begrenzt. Diese beiden kleinen Zerfallshöhlen durch eine dünne, graue Knochenplatte getrennt, die sich als der ehemalige Scheitelbeinknochen erweist. Die Begrenzung der Zerfallshöhlen unscharf und unregelmäßig. Es finden sich mehrere, zum Teil in Ablösung begriffene Membranen, zwischen denen wenig gelblicher Eiter vorquillt.

Übrige Schädeldachknochen o. B.

Die mit dem Schädeldach in Zusammenhang stehende und herausgenommene Dura zeigt überall eine glatte, grauweiße Innenfläche von silbrigem Glanz. Nur im Bereich der inneren Vorwölbung der geschwulstartigen Knochenverdickung im selben Ausmaß wie diese graugelblich gefärbt und verdickt.

Entsprechend den Ausmaßen der Knochenverdickung und Duraverfärbung zeigen die weichen Hirnhäute über dem linken Scheitellappen eine graugelbliche Verfärbung. Die Maschen der Hirnhäute sind ausgefüllt mit graugelblichen Massen, verdichtet, undurchsichtig; die Gefäße hier besonders stark gefüllt. Von hier aus laufen grauweiße Verdichtungsstränge abwärts nach dem Schläfenlappen zu, besonders auch in der Fissura Sylvii. Außerhalb dieses umschriebenen Bezirkes und dieser strangartigen Verdichtungen die weichen Hirnhäute zart, durchsichtig, etwas stärker durchfeuchtet, ihre Gefäße bis in die Verzweigungen gefüllt.

Das Gehirn wird zunächst in situ belassen, erscheint ebenmäßig. Beide Großhirnhälften gleichmäßig groß, ihre Furchen tief und gewunden, Windungen entsprechend breit, gut gewölbt. Konsistenz des Gehirns sehr weich.

Sektionsdiagnose: Männliche Frühgeburt im 9. Schwangerschaftsmonat.

Umschriebene Osteomyelitis des linken Scheitelbeins mit großer subperiostaler Absceßbildung.

Umschriebene eitrige Meningitis des linken Scheitellappens.

Geringe Milzschwellung.

Geringer Luftgehalt der Lungen.

Bei der späteren Herausnahme des Gehirns, nach Festlegung der topographischen Beziehungen, lassen sich außer den beschriebenen keine weiteren Veränderungen an den weichen Häuten, der Hirnsubstanz selbst und ebenso nicht an der Innenfläche der Dura feststellen. Das Gehirn ist von der bekannten weichen, fast zerfließlichen Konsistenz, wie man es bei Neugeborenen anzutreffen pflegt. Bei der Zerlegung des Gehirns erweist sich die Schnittflächenzeichnung als regelrecht. Hirnkammern ohne abweichenden Befund, ebenso Gefäße und Nerven am Hirngrunde. Die genaue Besichtigung des von Dura bekleideten knöchernen Schädelgrundes nach Herausnahme des Gehirns sowie der Falx cerebri und Falx cerebelli ergibt keinen abweichenden Befund. Die Aufmeißelung der beiden Mittelohre, der Keilbeinhöhle, der Siebbeinzellen und Stirnhöhle läßt in keiner dieser Nebenhöhlen krankhafte Veränderungen erkennen. Es werden zur histologischen Untersuchung besonders Stücke der Siebbeinzellen und der Nasenhöhlen, sowie der Mittelohre herausgenommen, ebenso Stücke aus dem Scheitelbein, der Kopfschwarte, den Meningen und dem Großhirn.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung von Kopfschwarte, Scheitelbein und weichen Hirnhäuten der schon makroskopisch veränderten und beschriebenen Abschnitte ergab folgendes:

a) *Kopfschwarte.* Entsprechend dem makroskopischen Befund zeigen die Außenflächen der Epidermis keine Besonderheiten, d. h. das Stratum corneum zeigt eine dünne Schicht mit Eosin leicht rot gefärbter Hornmassen, die in den kleinen Buchten der Epidermis, wie in den Einsenkungen der Haarkanäle, reichlicher zu erkennen sind. Epidermis von gewöhnlicher Dicke, das Stratum Malpighii zeigt verschieden weit auseinanderliegende und verschiedentlich reichende papilläre Fortsätze in die Cutis. Keine entzündliche Veränderung innerhalb der Epithelschichten.

Die Cutis dicht unter der Epidermis aus lockeren Bindegewebszellen und -fasern, an vielen Stellen von größeren und kleineren frischen Blutaustritten durchsetzt. Die Capillaren in diesem Abschnitt weit und prall mit Blut gefüllt, in ihrer Lichtung außerdem zahlreiche einzeln gelegene Leukocyten. In den etwas tiefer gelegenen

Schichten der Cutis, und zwar in Höhe der Haarpapillen und Haarzwiebeln, große flächenhafte Blutungen in das lockere Bindegewebe, sowie eine diffuse und eine an vielen Stellen besonders ausgeprägte, örtliche entzündliche Durchsetzung. Viele der Haarzwiebeln und Haarbalgdrüsen förmlich wallartig umgeben von diesen, im wesentlichen polymorphkernige Leukocyten, große einkernige Zellen, in geringer Zahl auch Lymph- oder Rundzellen und vereinzelt eosinophile Leukocyten enthaltenden Herden. Innerhalb dieser Zone der Cutis die Bindegewebsfasern aufgequollen, die Maschen dieses lockeren Bindegewebes stellenweise mit Ödemflüssigkeit ausgefüllt. Die stärkste entzündliche Infiltration auf der Höhe der makroskopisch beschriebenen Vorwölbung des Scheitelbeins.

An dem Übergang der Vorwölbung zur normalen Oberflächenbegrenzung des Schädels ebenfalls eine gleichartige entzündliche Infiltration der Cutis, wenn auch in viel geringerem Maße.

Unterhalb dieses eben beschriebenen Abschnittes, also dicht unterhalb der Haarzwiebeln, beginnt ein lockeres Fettgewebe von 2—3 mm Dicke, liegen ferner eine Anzahl größerer Blutgefäße. Vereinzelt dieser Blutgefäße liegen unmittelbar neben und in Höhe dieser Haarzwiebeln, andere verlaufen längs und quer durch die eben bereits genannte Zone breiten Fettgewebes oder liegen in deren unteren Begrenzung. Alle diese Gefäße, sowohl die Schlag- wie Blutadern, beträchtlich erweitert, daneben örtlich Blutaustritte und Leukocytenansetzungen. In allen diesen Blutgefäßen Vermehrung der Leukocyten, in zahlreichen echte Thrombenbildung. Die Lichtung dann vollkommen oder teilweise ausgefüllt mit dicht liegenden, meist wandständigen Leukocyten, sowie mit verschiedenen großen Anteilen von roten Blutzellen. In einzelnen Gefäßen innerhalb dieser thrombotischen Massen Fibrin erkennbar. Im allgemeinen die genannte Zone von Fettgewebe frei von Entzündungszellen, jedoch herdförmig um einzelne kleine Capillaren sowie innerhalb einiger Maschen des Fettgewebes Anhäufungen von Leukocyten.

Unterhalb der Fettgewebzone beginnt eine Zone zellreichen Granulationsgewebes von etwa 1 mm Breite, das von großen flächenhaften Blutaustretungen durchsetzt ist und in dem noch vereinzelt Fettvakuolen zu erkennen sind. Dieses Gewebe gleicht an vielen Stellen einem Blutschwamm durch die große Zahl mittlerer und kleinerer, prall mit Blut gefüllter Gefäße. Hier findet sich ebenfalls eine ziemlich diffuse, ödematöse Durchtränkung und Aufquellung der Bindegewebsfasern und diffuse Infiltration mit polymorphkernigen Leukocyten. Es ist dies der Teil der Hautdecke, der unmittelbar dem knöchernen Schädel aufliegt und der beim Abziehen der Kopfschwarte deren Innenfläche darstellt (Abb. 2).

b) *Schädeldach.* An dem aus dem linken Scheitelbein herausgeschnittenen Knochenstück an der Außenfläche allgemeine mäßige Verdickung des periostalen Überzuges, der beträchtliche Ausmaße besonders am Übergang und auf der Höhe der tumorartigen Verdickung des Scheitelbeins erreicht.

Knochenhaut entfernt von der makroskopisch beschriebenen Verdickung, diffus von Leukocyten durchsetzt, und zwar stärker und an manchen Stellen ausschließlich in den knochen nahen mehr als in den nach der Kopfschwarte zu gelegenen Abschnitten. An den Übergangsstellen zu der Auftreibung bis zu 3,5 mm verdickt und hier sowohl wie auf der Höhe der Auftreibung in typisches Granulationsgewebe verwandelt. Dieses besteht aus außerordentlich zahlreichen, meist stark gefüllten, dünnwandigen, capillären Blutgefäßen und aus einem locker gebauten Faserwerk junger, diffus von Leukocyten und Rundzellen durchsetzter Bindegewebszellen. An mehreren Stellen herdförmige Anhäufungen von Leukocyten, im Zentrum solcher Herde Zerfallerscheinungen an den Leukocyten sowie beginnende Nekrose der Bindegewebszellen. An der inneren Begrenzung dieses verdickten periostalen Gewebes eine Art hämorrhagischer Randzone erkennbar in Form starker Erweiterung der umgebenden Capillaren und diffuser Blutaustritte. Nach innen von dieser

hämorrhagischen Randzone ausgedehnte, flächenhafte Nekrosen mit teilweiser dichter Leukocytendurchsetzung. Dieser in Nekrose übergehende Absceß hat eine Tiefe von 3 mm und macht die eigentliche Auftreibung oberhalb des Knochens aus. Es ist das die makroskopisch beschriebene Zerfallshöhle, die zwischen Knochenhaut und -schale des Scheitelbeines gelegen ist.

An der Innenseite des Schädeldachknochens, dem, wie beschrieben, die Dura flächenhaft anhaftet, ganz dieselben Veränderungen, nämlich: eine Verdickung

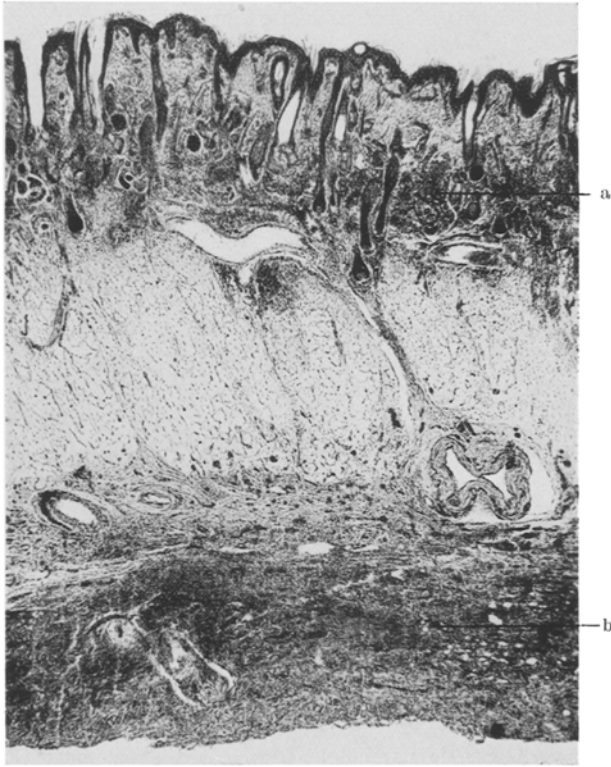


Abb. 2. Ausschnitt aus der Kopfschwarte. In der Cutis unter der Epidermis schmale Zone (a) mit entzündlicher Infiltration, unterhalb des subcutanen Fettgewebes breite Entzündungszone (b) mit Granulationsgewebsbildung.

der Dura, die an den Übergangsstellen zu der Auftreibung nach innen wieder in ein sehr gefäßreiches Granulationsgewebe umgewandelt ist, welches dann auf der Höhe der Auftreibung durch eine teils hämorrhagische, teils leukocytäre Demarkationslinie einen gleichartigen und annähernd gleich großen Absceß umschließt, in dem die Nekrose etwas weniger fortgeschritten ist. Seitlich der Übergangsstelle zur Absceßmembran an der einen Seite eine starke diffuse Leukocytendurchsetzung der Dura, an der anderen eine geringere, als bei der äußeren Periostbegrenzung beschrieben. Nirgends die Dura von der eigentlichen inneren Periostschicht des Schädelsknochens abgrenzbar.

Außerordentlich bemerkenswert die Veränderungen am Schädelknochen selbst. Hierbei muß zunächst vorausgeschickt werden, daß ja der Schädelknochen

Frühgeborener noch keine eigentliche Compacta darstellt, sondern vielmehr einer Spongiosaplatte ähnelt, bei der die Knochenbälkchen dick und breit sind und große Markräume einschließen. Diese Markräume stehen regelmäßig nach innen wie nach außen mit dem Periostgewebe in offener Verbindung, und zwar nach Maßgabe der von beiden Seiten in den Knochen eindringenden Blutgefäße.

Dieser eigentümliche Bau des kindlichen Schädelknochens in diesem Alter wird am besten durch Abb. 3 veranschaulicht, aus der zu ersehen ist, daß der Knochen nicht eine geschlossene Knochenplatte darstellt, sondern einer Schlangenlinie grob vergleichbar ist, die abwechselnd nach der einen oder der anderen Seite offene Markräume zeigt. Die Lage der Knochenkörperchen der breiten Knochenbalken dieser Spongiosaplatte ist im allgemeinen parallel zur Oberfläche des Schädeldaches gerichtet. *Haverssche* und perforierende *Volkmannsche* Kanäle nur vereinzelt,

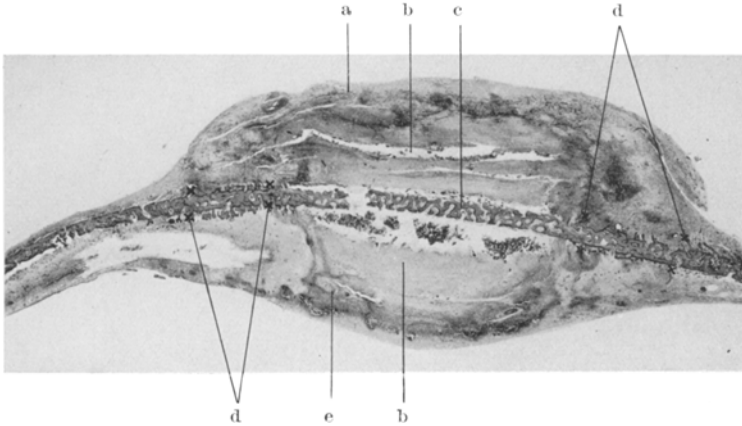


Abb. 3. Knochenaufreibung des Scheitelbeins auf dem Durchschnitt. Übersichts- und Detailbild. a abgehobenes Periost mit Granulationsgewebe als äußere Absceßwand; b Absceßhöhle; c knöchernes Schädeldach, in diesem Abschnitt mit abgestorbenen Knochenkörperchen; d Knochenneubildung innerhalb des Granulationsgewebes der Absceßwand; e abgehobenes Periost und Dura mater.

Lamellensysteme um Gefäße oder Markräume nur andeutungsweise erkennbar. Kurze und unregelmäßige Kittlinien vereinzelt; an einigen Stellen grenzen sie ein halbmondförmiges Knochenstück in unmittelbarer Nachbarschaft eines Markraumes ab; mitunter verlaufen sie parallel und nahe der Unter- oder Oberfläche der Spongiosaplatte. Es sind das bei Hämatoxylin-Eosinfärbungen fein blau gefärbte Linien, die bekanntermaßen das periodische Knochenwachstum charakterisieren, früheren Wachstumsstillstand und später erfolgten Aufbau neuer Knochenlamellen ablesen lassen. Außerhalb der eigentlichen Absceßbildung zeigt nun der Knochen Markräume mit stark erweiterten Gefäßen und immer wechselnd starken Leukocyten-einlagerungen. In allen Gefäßen eine beträchtliche Vermehrung der Leukocyten, teilweise auch beginnende Thrombenbildung. Am Knochen selbst hier noch keine faßbaren Veränderungen, wobei es dahingestellt bleiben muß, ob vielleicht eine Vermehrung oder eine Unregelmäßigkeit der beschriebenen Kittlinien vorliegt.

An der Übergangsstelle zur Absceßhöhle, und zwar dort, wo sich die stärkste Verdickung von Periost und Dura findet, auch die stärksten Knochenveränderungen. Die Markhöhlen alle mehr oder weniger ausgefüllt mit demselben Granulationsgewebe und derselben wechselnd starken Leukocyten-einlagerung, wie sie in den bindegewebigen Höhlen vorliegen. Deutlich erkennbar, daß die Mehrzahl der von außen oder innen in den Knochen eindringenden *Volkmannschen* Kanäle stark

erweitert ist, so daß hier beträchtlich breite Lücken als offene Verbindungen zwischen Knochenhaut und -mark bestehen. Dadurch ist es stellenweise zu immer stärkerer Erweiterung und Vergrößerung der Markräume und ferner zu einer beträchtlichen Vermehrung der Kittlinien um die Markräume gekommen. Die Lamellensysteme hier stellenweise ausgeprägt, aber ganz unregelmäßig gebaut, nur hier und da konzentrisch die Markräume angeordnet.

Osteoblasten in keinem dieser Markräume gefunden, obwohl ja die Vermehrung der Kittlinien deutlich macht, daß ein vermehrter Anbau neuen Knochens von den Markräumen aus stattgefunden hat. Osteoklasten an einzelnen Stellen an der



Abb. 4. Stärkere Vergrößerung der Knochenneubildung in Form zapfenförmiger Fortsätze innerhalb des Granulationsgewebes der Absceßwand.

knöchernen Begrenzung der Markräume und dann regelmäßig innerhalb von *Howshipschen* Lacunen. Sie zeigen damit an, daß hier die typische lacunäre Resorption von Knochen stattgefunden hat. Daß sie viel ausgedehnter gewesen ist, als die vereinzelt Befunde von Osteoklasten jetzt noch erkennen lassen, geht auch aus der vielfachen Unterbrechung der Kittlinien an den Stellen der Markhöhlen hervor, wo sich breite oder schmale Ausbuchtungen befinden. An den Knochenkörperchen in diesem Abschnitt des Scheitelbeines kein besonderer Befund zu erheben, sie sind färberisch alle gut darstellbar. An den Periostseiten nun im Bereich der stärksten Granulationsgewebsbildung von Periost und Dura und deutlich außerhalb der Demarkationszone des Abscesses eine auffallende Knochenneubildung. Es sind dies breitbasig und senkrecht auf der Außen- und Innenfläche des beschriebenen Knochens aufsitzende, zapfenförmige Knochenstümpfe, die alle in das beschriebene Granulationsgewebe nach außen und nach innen vom Scheitelbein eingebaut sind. Diese Knochenneubildungen heben sich durch eine scharfe blaue Linie von dem alten Knochen ab. Während diese mit Eosin eine rötliche Färbung angenommen haben, sind diese neugebildeten Knochenstücke von

schmutzig bläulicher Farbe, zeigen keinen lamellären Bau und lassen in ganz unregelmäßiger Anordnung und Dichte auffallend große Knochenkörperchen und Knochenhöhlen erkennen. Zwischen diesen stellenweise eine grobfaserige, geflechtartige Struktur. An ihrer äußeren Begrenzung, also nach dem Granulationsgewebe zu, zeigen sie wieder eine meist ziemlich dicke, scharfe blaue Linie.

Die Abb. 3 und 4 sollen das veranschaulichen. Man erkennt bei der Abb. 4 diese unregelmäßigen neuen Knochenzapfen, wenn auch nicht der Farbunterschied zum alten Knochen bei Schwarz-Weißphotographie zur Darstellung kommt. Diese Knochenneubildungen zeigen durch ihren blauen Farbton an, daß es sich um stark verkalkten Knochen handelt. Sie zeigen nirgends Osteoblasten oder Osteoklasten an ihrer äußeren oder an der Begrenzung der in ihnen neugebildeten Markräume. Fast genau an der Grenze zur Absceßhöhle hört diese Knochenneubildung auf. Der Knochen innerhalb der Absceßhöhle wieder schmaler als an der Übergangszone oder weiter außen davon. Die Markräume in diesem Knochenabschnitt wieder stark erweitert. Die nach der Ober- oder Unterfläche der Spongiosaplatte zu offenen Markräume noch stärker als an der Übergangszone doppelt und dreifach breiter als gewöhnlich. Die spongiöse Knochenplatte hier oft in ganzer Breite durchlöchert, wenn auch eine breite Unterbrechung des Knochens nicht vorliegt. Die Markräume ausgefüllt mit einem weitgehend nekrotischen Granulationsgewebe, zeigen an manchen Stellen nur noch eben erhaltene Kerntrümmer von Leukocyten. An einzelnen der breiten Knochenbälkchen noch unregelmäßig verlaufende oder zackige Kittlinien erkennbar; an vielen Stellen fehlen sie vollkommen. Eigentliche Haverssche Kanalsysteme mit konzentrischer Lamellenbildung nur noch andeutungsweise erkennbar, die Knochenkörperchen im ganzen Bereich des Abscesses nekrotisch und nicht mehr färbbar.

Bei spezifischen Bakterienfärbungen im Schnitt innerhalb der Absceßhöhle reichlich *grampositive Diplokokken* nachweisbar. Vereinzelt gleichartige Keime in der untersten Schicht der Cutis sowie in den Hirnhäuten.

c) *Hirnhäute*. Entsprechend dem makroskopischen Befund zeigen die unterhalb der verdickten Schädelknochen gelegenen Häute in diesem Abschnitt eine stärkere Verdickung und Auflockerung. Die sehr zarten Maschen der weichen Hirnhäute hier ausgefüllt mit Ödemflüssigkeit und wechselnd starker zelliger Infiltration. Diese diffus, sowohl in den die Windungen bedeckenden Abschnitten wie innerhalb den durch die Infiltration erweiterten Furchen. Hauptanteil bei der Infiltration polymorphkernige Leukocyten, die teils in dichten Anhäufungen, teils diffus verstreut das Maschenwerk ausfüllen. Etwas weniger zahlreich kleine rundkernige Zellen, Lymphocyten, in gleicher Anordnung, sowie kleine eiförmige Zellen, deren Kern chromatinärmer ist und die den Reticulumzellen des Maschenwerkes entsprechen. Außerdem kleine Anhäufungen von eosinophilen, einkernigen oder polymorphkernigen Leukocyten, die meist in näherer Umgebung von Gefäßen liegen, ferner hier und da große einkernige Zellen. Innerhalb einiger Furchen, und zwar an deren Oberfläche, großflächenhafte Leukocytenansammlungen mit starkem zentralem Zellzerfall und beginnender Nekrose. Die Gefäße der weichen Hirnhäute sehr stark erweitert, sonst Schlag- wie Blutadern. Ihre Lichtungen erfüllt mit roten Blutkörperchen und sehr zahlreichen Leukocyten. Diese durchsetzen gleichfalls die Wandungen der Gefäße. In einigen solcher außerordentlich und seeartig erweiterten Venen wandständig der Intima anliegende Leukocytenansammlungen. Der Querschnitt einiger kleiner, aber auch noch erweiterten Venen fast vollkommen ausgefüllt mit dicht stehenden, noch wohl erhaltenen Leukocyten. Hier also beginnende oder schon fortgeschrittene Thrombenbildung. Fibrinausscheidungen in diesen Thromben nicht nachweisbar.

d) *Gehirn*. Die unterhalb dieser veränderten Hirnhautabschnitte gelegenen, an sie unmittelbar angrenzenden Abschnitte des Großhirns nur gering verändert.

In den oberflächlichen Rindenschichten geringe Zellvermehrung, vereinzelte Leukocyten nachweisbar. Sonst jedoch der Bau der Rinde und der Marksubstanz regelrecht. Die Gefäße innerhalb der Hirnsubstanz sind nur gering erweitert.

e) *Befund der übrigen Organe.* Weder an den entnommenen Teilen der Nebenhöhlen des Schädels, noch an den aus Brust und Bauchhöhle stammenden inneren Organen besondere mikroskopische Veränderungen. Es sei nur erwähnt, daß die Lungen wenig entfaltet waren und etwas Aspirationsflüssigkeit enthielten.

Besprechung der Befunde.

Soweit wir berechtigt sind, aus den äußeren Maßen des Kindes auf das Alter zu schließen, dürfte es sich bei dem Kinde mit einer Länge von 43 cm um eine Frühgeburt etwa der 36. Woche handeln. Nicht so ganz mit der Länge vereinbaren läßt sich nach den Erfahrungen der Gynäkologie das Gewicht von 1860 g, das normalerweise etwa 2000 g betragen sollte. Setzt man nun als untere Grenze der Lebensfähigkeit Neugeborener eine Länge von 40 cm und ein Gewicht von 1200—1500 g, so sprechen die für unseren Fall angegebenen Zahlen ohne weiteres für die Lebensfähigkeit des Kindes.

Als weitere Zeichen der Reife kommen hinzu die im ganzen gut fettunterpolsterte Haut, die blasse Hautfarbe der Leiche, die geringe Bedeckung mit Wollhaaren, die in gleichen Ausmaßen zuweilen auch bei rechtzeitig geborenen Kindern zu sehen ist, ferner das Vorhandensein von Kopfhaaren und der vollzogene Descensus der Hoden. Gegen eine ganz abgeschlossene Entwicklung spricht allerdings außer den genannten Maßen die dünne Kopfbehaarung und die Länge der Haare, die bei vollentwickelten Kindern dicht sind und eine Länge von 2—3 cm aufweisen. Auch die Kopfmaße entsprechen nicht ganz der Norm. So ist durchschnittlich der frontooccipitale und der biparietale Durchmesser mit 10,5 bzw. 8,5 um 0,5 cm größer, während der normale mentooccipitale Durchmesser mit 12,8 cm unseren mit 11 cm um 1,8 cm übertrifft.

Der Tod des Kindes ist hiernach nicht zurückzuführen auf eine primäre Lebensunfähigkeit, sondern auf die in der makroskopischen Sektionsdiagnose angegebenen pathologischen Veränderungen der linken Schädelhälfte. Es sind im wesentlichen: umschriebene Knocheneiterung und umschriebene eitrige Meningitis. Über die *Entstehung* der pathologischen Veränderungen im allgemeinen, über den Grad der Entwicklung und der Ausdehnung, sowie über zeitliche Unterschiede dieser Veränderungen an Kopfschwarte, Schädelknochen und weichen Hirnhäuten im besonderen, wäre auf Grund der mikroskopischen Untersuchung folgendes zu sagen.

Während die Epidermis über dem ganzen Bereich der im linken Scheitelbein gelegenen Absceßhöhle außer einer Vorwölbung weder makro- noch mikroskopisch irgendwelche Veränderungen zeigt, beginnen dieselben in der Cutis und beschränken sich hier auf einen Bezirk, der

weitgehend dem Ausmaße der darunter gelegenen Knochenveränderungen entspricht. Die Abgrenzung dieses Bezirkes ist unscharf. Es finden sich zwar die stärksten Veränderungen genau über den stärksten Knochenveränderungen in Form von Blutüberfüllung der Gefäße, verschiedentlicher Venenthrombose, Blutaustretungen, diffuser ödematöser Durchtränkung mit diffuser und teilweise auch lokaler Leukocytenausstreunung. Diese findet sich jedoch auch bis weit über diesen umschriebenen und verdickten Bezirk der Cutis hinausreichend. Nach der Tiefe zu nehmen diese Veränderungen inmitten des umschriebenen Bezirkes an Stärke zu. Das Fettgewebe der Cutis ist hier in ein Granulationsgewebe umgewandelt, weist stärkere Leukocyteeinlagerungen und ausgedehnte Blutungen auf.

Aus diesem mikroskopischen Befund an der Kopfschwarte geht hervor, daß die beschriebene Hautentzündung ihren Ausgang nicht von der Oberfläche der Epidermis genommen haben kann, denn sonst würden wir die stärksten Veränderungen in den oberflächlichsten Schichten der weichen Kopfbedeckung, in der Epidermis selbst, oder wenigstens in dem obersten Teil der Cutis finden und nicht, wie beschrieben, in deren unterem. So legt die Histologie der Hautveränderungen schon nahe, daß die Kopfschwarte nicht der ursprüngliche Herd dieser örtlichen Infektion des Schädels gewesen ist. Das geht noch stärker hervor aus dem mikroskopischen Vergleich der Hautveränderungen mit denen des darunter gelegenen Knochens.

Auf der Höhe des Scheitelbeins findet sich eine fast mandelgroße Absceßhöhle, deren dicke Absceßwand von der äußeren Haut des Schädelknochens und der ihm innen anliegenden Dura gebildet wird. Im Innern dieser Absceßhöhle finden sich zerfallene Eiter- und Gewebsmassen, ist der Knochen vollkommen nekrotisch, wenn auch seine äußere Form als solche noch erhalten ist. Die Ausmaße dieser Veränderungen, sowie deren Fortgeschrittensein lassen erkennen, daß wir hier den ältesten Prozeß der gesamten pathologischen Veränderungen an Kopfschwarte, Knochen und weichen Hirnhäuten vor uns haben. Das wird nicht nur durch die Größe des Einschmelzungsvorganges offenbar, sondern auch durch die beschriebenen regenerativen Knochenwucherungen, die sich an der äußeren Begrenzung der Absceßhöhle finden. Hier waren inmitten eines zellreichen Granulationsgewebes, außerhalb der Absceßwand, Knochenneubildungen in Form kurzer Knochenfortsätze zu erkennen, die ihrem ganzen Bau nach einem verkalkten Knochencallus entsprechen. Diese Knochenwucherung besteht ihrem Bau nach schätzungsweise mindestens 2 Wochen. Für eine solche Dauer der krankhaften Knochenveränderung sprechen ferner die Mächtigkeit und der Faserreichtum des Granulationsgewebes der Absceßwand.

Die Annahme, daß nach dem histologischen Verhalten die in und um den Schädelknochen vorliegenden Entzündungserscheinungen die

ältesten Veränderungen sind, zwingt zu der weiteren Annahme, daß diese umschriebene Osteomyelitis nicht eine von der Umgebung fortgeleitete, sondern eine vom Blut aus entstandene ist.

Das geht auch aus den Veränderungen an den weichen Hirnhäuten hervor. Diese sind nur auf einen Bezirk des linken Scheitellappens beschränkt, der genau unter der Absceßhöhle des linken Scheitelbeins gelegen ist. Wie beschrieben handelt es sich im wesentlichen um frisch entzündliche Durchsetzung und fortgeschrittene Gefäßthrombosen. Nach dem Hirngrunde zu setzen sich diese Infiltrationen nur, wie beschrieben, um die Gefäßscheiden fort, entsprechend dem Verlauf von Blut- und Lymphgefäßen. Es handelt sich demnach um eine ganz umschriebene und, soweit erkennbar, akute Hirnhautentzündung, die dem histologischen Bilde nach ohne Zweifel jüngeren Datums ist als die Knochenveränderung.

Fassen wir das Ergebnis der makro- und mikroskopischen Untersuchung zusammen, so sprechen Ausdehnung und Grad der Veränderungen an Kopfschwarte, Schädelknochen und Hirnhäuten dafür, daß die Entzündung im Schädelknochen begann und erst sekundär auf Kopfschwarte und Hirnhäute übergegriffen hat. Dabei ist hervorzuheben, daß das histologische Bild der Knochenveränderungen ein charakteristisches ist, der Art, wie wir es bei einer auf dem Blutweg entstandenen Osteomyelitis zu sehen gewohnt sind. Daß es sich hierbei um eine infektiöse Osteomyelitis handelt, zeigten Abstriche der Absceßhöhle und Bakterienfärbungen im Schnitt. Beide ergaben das Vorliegen von grampositiven Diplokokken.

Versuchen wir den *Weg der Infektion* wieder herzustellen, so können wir eine Infektion der Atmungsorgane des Kindes, die ja zuweilen auch zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft führt, nach dem Obduktionsbefund in unserem Falle ausschließen. Weiter ausschließen können wir mit ziemlicher Sicherheit Verletzungen oder irgendwelche Maßnahmen zu Abtreibungszwecken.

Wir müssen nun die 3 Hauptmöglichkeiten der kindlichen Infektion, im Uterus, in und nach der Geburt gegeneinander abwägen. Daß eine derartige Infektion *während der Geburt* stattgefunden haben könnte, ist auszuschließen. Denn dagegen sprechen die angeführten histologischen Befunde. Auch hat die ganze Geburt von Beginn der Wehen bis zur Ausstoßung der Placenta nur 9 Stunden gedauert, ist ferner die Blase erst kurz vor der Geburt des Kindes gesprungen. Aus den gleichen Gründen kommt eine Infektion nach der Geburt noch weniger in Betracht.

Es muß sich im vorliegenden Falle also um eine *intrauterine* Infektion gehandelt haben. Nach den Schriftumangaben erfolgen solche intrauterinen Infektionen des Kindes diaplacental bei einer Bakteriämie der Mutter (*Kaltenbach, Schönig*), übergreifend von einer Infektion der Uteruswand oder Placenta (*Hinselmann, Wohlwill*), oder vom infizierten

Fruchtwasser aus (*Hellendahl, Krönig*). Die anamnestischen Erhebungen, die Angaben von Arzt und Hebamme, ergaben leider keinerlei Hinweis für das Vorliegen eines dieser Infektionsmodi. Über eine Erkrankung chronischer oder akuter Art der Mutter ist nichts bekannt, auch nicht aus früheren Jahren oder in dem Monat nach der Geburt. Die Geburt selbst zeigte nach Angabe der Hebamme ganz regelrechten Verlauf. Die Beschaffenheit von Fruchtwasser und Placenta, die leider in unserem Falle nur von der Hebamme begutachtet wurde, soll ohne krankhafte Veränderung gewesen sein. Es besteht kein Anlaß, den Angaben der Hebamme nicht Glauben zu schenken. Das Fehlen einer bakteriologischen Untersuchung des Fruchtwassers, einer histologischen Untersuchung der Placenta macht es im vorliegenden Falle unmöglich, Fruchtwasser und Placenta als Infektionsquelle mit Sicherheit auszuschließen, und das um so mehr, da die vorliegende Infektion zeitlich weiter zurückliegt, nach unseren Überlegungen 2 oder 3 Wochen vor der Frühgeburt des Kindes stattgefunden haben muß. Dieses lange Bestehen der Infektion spricht aber unseres Erachtens mit Sicherheit gegen eine primäre Infektion von Fruchtwasser oder Placenta. Hätte eine solche vorgelegen, so ist anzunehmen, daß erstens die Frucht zeitiger ausgestoßen wäre, daß zweitens Fruchtwasser oder Placenta Veränderungen aufgewiesen hätten, die einer erfahrenen Hebamme nicht entgangen wären; daß drittens dann nicht eine lebende, sondern eine tote Frucht geboren wäre. Die Annahme einer vorübergehenden Infektion des Fruchtwassers ist von vornherein recht unwahrscheinlich. Diese Überlegungen führen uns dazu, eine Übertragung der vorgefundenen Keime auf dem Blutwege, durch die Placenta, anzunehmen.

Aus dem Schrifttum ist bekannt, daß Kinder gesunder Mütter intrauterin erkranken können. So berichten *Marga Wolf, Chavane, Planchon* und *Carborelli* über Erkrankung und Tod von Kindern 1 bis 4 Tage nach der Geburt an Sepsis oder Bronchopneumonie. Bei allen diesen Fällen waren die Mütter ganz gesund. In solchen Erkrankungsfällen ist, sofern nähere Angaben fehlen, immer a priori eine Infektion des Fruchtwassers am wahrscheinlichsten.

Bei der Annahme einer *hämato-genen* Infektion im vorliegenden Falle muß es nach Maßgabe der beschriebenen histologischen Befunde zu einer Lokalisation der Erreger im Knochenmark des linken Scheitelbeines und zur Ausbildung einer eitrigen Osteomyelitis daselbst gekommen sein. Hierzu müssen wir eine Bakteriämie sowohl der Mutter wie des Kindes annehmen. Beide müssen vorübergehender Natur gewesen sein, denn sonst hätte die Mutter offensichtlich Krankheitserscheinungen aufweisen müssen und das Kind wäre einem septischen Prozeß erlegen, ehe es zur Ausbildung einer lokalisierten Entzündung gekommen wäre. Daß solche vorübergehende Einschwemmung von Keimen in die Blutbahn statthat, ist aus vielfacher Erfahrung hinlänglich bekannt. Die Entstehung aller

Osteomyelitiden bei größeren Kindern oder Erwachsenen zwingt zur Annahme vorübergehender Blutinfektion, die bei vorübergehenden Erkältungen und Katarrhen der oberen Luftwege, Anginen usw. auftreten kann. Daß und warum es im Anschluß an solche vorübergehenden Blutinfektionen zu einer Lokalisation der Erreger nur in einem Organ kommt, ist noch eine sehr umstrittene Frage. *Kuczynski, Siegmund* und *Dietrich* haben auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen und Tierversuchen bei chronischer Sepsis diese auffallende Organlokalisation, *Aschoff* und seine Schule die Bedeutung des reticulo-endothelialen Systems hierbei eingehend untersucht. Alle diese Untersuchungen beziehen sich jedoch auf vielfach wiederholte oder einmalige Einschwemmung großer Mengen von Mikroorganismen. Über die Lokalisation von Keimen bei vorübergehender hämatogener Infektion sind unsere Kenntnisse außerordentlich gering, finden wir bei gleichartigen Erkrankungen Erwachsener im Schrifttum auch nur Mutmaßungen. Eine besondere Veranlagung bestimmter Organe oder Organsysteme für Haftung und Vermehrung von Keimen kann durch ein Trauma, durch lokale Kreislaufstörungen, durch lokales Versagen der Phagocytosevorgänge herbeigeführt werden. Wir müssen es offenlassen, welche Ursachen im vorliegenden Fall zu einer Lokalisation der Erreger im Scheitelbein geführt haben. Die Besonderheit dieses Falles liegt darin, daß eine solche Lokalisation intrauterin entstanden ist und daß wir auf Grund der eingehenden Untersuchung und Überlegung eine Entstehung vom Blut aus annehmen müssen.

Zusammenfassung.

Es werden die makroskopischen und mikroskopischen Befunde eines frühgeborenen männlichen Kindes beschrieben, das 19 Stunden nach einer normalen Geburt an einer umschriebenen Osteomyelitis des linken Scheitelbeins mit ausgedehnter periostaler Knochenneubildung, mit Übergreifen der Entzündung auf Meningen und angrenzende Cutis verstarb. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelt es sich um eine Infektion mit Diplokokken, die diaplacentar auf hämatogenem Wege entstanden sein muß. Die Mutter des Kindes ist klinisch gesund.

Schrifttum.

Bonhoff u. Esch: Z. Geburtsh. **70**, 886 (1912). — *Browne, W. H. and H. L. Kinkaid*: J. amer. med. Assoc. **11**, 847 (1887). — *Chavane*: Zit. nach *M. Wolf*. — *Curtis*: J. amer. med. Assoc. **67** (1916). — *Dietrich*: Verh. Kongr. inn. Med. **37**, 180 (1925). — *Esch*: Zbl. Gynäk. **1918 I**. — *Franqué, v.*: Zbl. Gynäk. **28**, 324 (1894); **37**, 288 (1897). *Goldreich*: Jb. Kinderheilk. **56**, 808 (1902). — *Hellendall*: Jber. Geburtsh. **19**, 720 (1905); Beitr. Geburtsh. **10**, 322 (1906). — *Hinsdale*: Lancet **1889**, 1030. — *Hinselmann*: *Halban-Seitz*: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 6, Teil 1.

Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1925. — *Ihm*: Z. Geburtsh. **52**, 45 (1904). — *Kaltenbach*: Zit. nach *Hinselmann* im *Halban-Seitz*. — *Karplus*: Wien. klin. Wschr. **40**, 250 (1927). — *Klotz*: Arch. Gynäk. **29**, 448. — *Kobak, A. J.*: Amer. J. Obstetr. **19**, 299 (1930). — *Koplik*: Arch. of Pediatr. **33**, 481 (1916). — *Krönig*: Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals, Teil 2. 1897. — *Kuczynski*: Berl. klin. Wschr. **1920**, Nr 33; **1921**, Nr 29; Z. Hyg. **92** (1921); Virchows Arch. **234** (1921); **239** (1922); Verh. dtsch. path. Ges. **19** (1923). — *Lebedeff*: Z. Geburtsh. **12**, 321 (1886). — *De Lee*: J. Amer. med. Assoc. **67** (1916). — *Lexel, E.*: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1931. — *Lubarsch*: Virchows Arch. **124**, 50 (1891). — *Nachtnebel, Ö.*: Orv. Hetil (ung.) **1929 I**, 80—84. — *Otto*: Zbl. Gynäk. **1919 I**, 220. — *Planchon*: Zit. nach. *M. Wolf*. — *Reuß, v.*: Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin: Julius Springer 1914. — *Salus*: Prag. med. Wschr. **1899**, Nr 17. — *Scherer*: Jb. Kinderheilk. **39**, 1 (1895). — *Schmidt, P.*: Dtsch. med. Wschr. **1915**, 911. — *Schmorl*: Verh. path. Ges. Berlin **1904**, 99. — *Schönig, A.*: Z. Geburtsh. **97**, 497 (1930). — *Siegmund, H.*: Verh. path. Ges. **19**, 114 (1923); **20**, 260 (1925); Münch. med. Wschr. **1925**, 639. — *Stranski*: Mschr. Kinderheilk. **53** (1932). — *Traugott*: Zbl. Gynäk. **51** (1926). — *Warnekros*: Arch. Gynäk. **100**, 174 (1913). — *Wohlwill, F.* u. *H. E. Bock*: Arch. Gynäk. **135** (1929). — *Wolf, M.*: Z. Geburtsh. **80** (1918).
