

Aus dem Pathologisch-Bakteriologischen Institut der Stadt Aachen.

## Die Infektion des Fruchtwassers und ihre Folgen für die Frucht.

Von

M. STAEMMLER.

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. April 1951.)

Den Anstoß zur vorliegenden Untersuchung gab die Beobachtung von 3 Fällen *fetaler Sepsis*, von denen der erste eine Frucht am Ende des 5. Monats, die beiden anderen Neugeborene mit einer Lebenszeit von 36 Std betrafen<sup>1</sup>. Der 1. Fall ist zweifellos der interessanteste und möge als Ausgangspunkt für die folgende Betrachtung dienen.

Bei einer in geschlossener Eiblase geborenen 25 cm langen, männlichen Frucht fielen bei der Sektion in der Haut, den Lungen, der Leber und der Milz kleinste, gelbweiße Fleckchen oder Knötchen auf, die sich bei der feingeweblichen Untersuchung als Kokkenabsiedlungen erwiesen, die mit unterschiedlichen Gewebsveränderungen verbunden waren: In der Milz und Leber bestanden diese lediglich in Nekrosen, in der Haut fanden sich geringfügige, entzündliche Reaktionen mit Ansammlungen meist einkerniger Zellen, in den Lungen waren schwere, destruierende Entzündungsprozesse zu sehen, die vorwiegend die Wand der Bronchien betrafen und mit einer gemischten monocytär-leukocytären Reaktion verbunden waren. Die Lungen wurden als die Eintrittspforte der Erreger angesehen, der Prozeß deshalb als *pneumogene oder bronchiogene Sepsis* angesprochen und die Infektion der Atemwege durch eine Aspiration kokkenhaltigen Fruchtwassers erklärt. In der Placenta fanden sich in einigen intervillösen Räumen starke Ansammlungen von Leukocyten, in deren Bereich die Zotten ihres Epithels entblößt waren und so Defekte aufwiesen, von denen aus Einwanderungen der Leukocyten in das Zottenstroma vor sich gegangen waren. Auch in diesen Herden ließen sich die gleichen Kokken wie in den Lungen und den übrigen Organen des Feten nachweisen. Diese Bilder entsprachen denen, die von WOHLWILL und BOCK beschrieben und als *Placentitis* bezeichnet worden sind. SORBA hat für diese Leukocytenansammlungen in den intervillösen Räumen den vielleicht nicht sehr zutreffenden Namen „*Intervillositis*“ geprägt. Er wie auch WOHLWILL und BOCK nehmen an, daß die Leukocyten mütterlicher Natur sind und von außen auf die Chorionzotten überwandern, daß es sich also letztlich um einen *Entzündungsprozeß* handelt, der *in einem Teil des kindlichen Organismus durch Leukocyten der Mutter* zustande kommt.

<sup>1</sup> STAEMMLER, M.: Arch. Gynäk. 176, 548 (1949).

Ähnliche Gedankengänge schienen auch für die Befunde in den Lungen einleuchtend. Außerhalb der eigentlichen Entzündungsprozesse, ohne Zusammenhang mit ihnen, wurden in zahlreichen Gruppen von Alveolen des Lungengewebes Ansammlungen von Leukocyten gefunden, deren Anwesenheit durch keinerlei örtliche Auswanderungsvorgänge aus den Blutgefäßen der Umgebung erklärt werden konnten. Ja es wurde in zahlreichen Schnitten vergeblich nach reifen Leukocyten im Blut der Gefäße der Lungen oder der anderen Organe des Feten gesucht. Da nun vielfach die weißen Blutkörperchen mit Hornschüppchen untermischt in den Alveolen lagen, lag der Schluß nahe, daß sie nicht an Ort und Stelle ausgewandert, sondern mit dem Fruchtwasser aspiriert waren. Es konnte sich dabei also, ähnlich wie in der Placenta, um mütterliche Leukocyten handeln, die durch die Membrana chorii und das Amnion in das Fruchtwasser ausgetreten und nun mit diesem in die Lungen gelangt waren.

An den destruktiven Prozessen der Bronchialwände waren in großer Zahl monocytäre, in geringerer leukocytäre Elemente beteiligt. Die ersten mußten mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als Zellen des Fetus selbst, die letzteren in Analogie zu den oben beschriebenen Befunden als solche der Mutter gedeutet werden, die auf dem Wege der Aspiration in die Bronchien gelangt waren und sich nun an der Abwehr der mit ihnen eingedrungenen Kokken beteiligten. Denn auch hier konnten Bilder von örtlicher Leukodiapedese nirgends nachgewiesen werden.

Auch im 2. und 3. Fall waren die Hauptveränderungen in den Lungen der Neugeborenen zu finden, wenn die Erkrankung auch offenbar älterer Art, schon mehr im Zustand der Granulationsgewebsbildung war und, dem Entwicklungszustand der ausgetragenen Kinder entsprechend, die Frage der Leukocytenherkunft keine entscheidende Rolle spielte. Auch der 2. Fall wurde als pneumogene oder *bronchiogene Sepsis* gedeutet, während im 3. die Frage der Eintrittspforte nicht zu klären war.

Diese Beobachtungen gaben nun Veranlassung, durch systematische Untersuchung von Embryonen in verschiedenen Altersstufen bis zum ausgetragenen Neugeborenen folgenden Fragen nachzugehen:

- a) *Spielen beim Absterben von Früchten infektiöse Prozesse eine wesentliche Rolle?*
- b) *Wie müssen wir uns die Entstehung solcher Infektionen denken?*
- c) *Wie wirken sie sich in fetalem Organismus aus? Führen sie hier zu ähnlichen Reaktionen wie im späteren Leben?*
- d) *Wieweit sind mütterliche Zellen an der Keimabwehr im Bereich des fetalen Organismus beteiligt?*

Zur Beantwortung der Fragen wurden im ganzen 105 Früchte der verschiedensten Entwicklungsstadien (von einer Länge von 1 cm bis zum ausgetragenen Kind) systematisch untersucht. Das Untersuchungsgut setzt sich folgendermaßen zusammen:

Früchte unter 20 cm Länge . . . . .	34
Früchte von 20–35 cm . . . . .	55
Früchte von über 35 cm . . . . .	16

Die vorliegenden Untersuchungen waren mir nur möglich durch freundliche Überlassung von Untersuchungsgut durch die Leiter mehrerer Frauenkliniken, denen ich auch an dieser Stelle herzlich für diese Überlassung danke. Es sind Herr EFFKEMANN, Aachen, Herr HERRNBERGER; Segeberg; Herr MANSTEIN, Detmold; Herr PHILIPP, Kiel; Herr SÄNGE, Hamm.

Es wurde also der Hauptwert auf die jüngeren Entwicklungsstadien gelegt und die älteren mehr zu Kontrollzwecken mit herangezogen. Einige Ergebnisse sind in einer kurzen Mitteilung in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie [62, 262 (1951)] niedergelegt, sollen aber zum Teil mit den beweisenden Bildern noch einmal verwertet werden.

Nach Abschluß der vorliegenden Untersuchung wurde ich von Kollegen MÜLLER-Essen auf die Monographie von SORBA aufmerksam gemacht, die sich mit ähnlichen Fragen beschäftigt, aber mehr die Verhältnisse bei Neugeborenen und älteren Früchten berücksichtigt. Seine Darlegungen gelten vorwiegend der Erforschung der Todesursachen (unter denen die Asphyxie weitaus an 1. Stelle steht), weniger den Fragen der Keimabwehr, auf die im folgenden der Hauptnachdruck liegt.

Der Pathologe hat selten Gelegenheit, das *Fruchtwasser* selbst zu untersuchen, eigentlich nur dann, wenn ihm der Fetus in geschlossenen Eihäuten übergeben wird. Im vorliegenden Material war das 7mal der Fall. In den ersten beiden Fällen fand eine Untersuchung des Fruchtwassers nicht statt. Die 5 übrigen seien kurz aufgeführt:

a) *Fall 9.* 21 cm lange, weibliche Frucht. Fruchtwasser leicht getrübt, nicht übelriechend, von feinsten, grau-weißlichen Flöckchen durchsetzt. Im Sediment sehr reichliche Epithelien und Leukocyten, sie sich zu richtigen Eiterflöckchen zusammenballen. Kokken werden in den Ausstrichpräparaten nicht nachgewiesen. Leukocytenansammlungen in den Alveolen der Lungen, im Magen, in der Decidua und in der Membrana chorii.

b) *Fall 107.* 24 cm lange Frucht in geschlossenen Eihäuten. Fruchtwasser klar. Im Sediment in reicher Zahl Epithelien, spärlich, aber eindeutig Leukocyten. Keine Bakterien. Leukocytenansammlungen in geringer Menge in der Membrana chorii und in einzelnen Lungenbläschen.

c) *Fall 8.* 34 cm lange Frucht, von einem febrilen Abort herstammend, in geschlossenen Eihäuten. Fruchtwasser etwas getrübt, leicht gelb-grünlich gefärbt. Im Sediment sehr reichlich Epithelien, in mäßiger Zahl Leukocyten, spärlich Erythrocyten. Der nach GRAM gefärbte Ausstrich ergibt in mäßiger Menge Streptokokken und Diplokokken, daneben einzelne grampositive Stäbchen. Die Placenta zeigt eine von Leukocyten durchsetzte Zone in der Membrana chorii, außerdem finden sich Epithelzellenhaufen, mit Leukocyten durchsetzt, im Fundus des Magens

und einzelne Alveolen und Bronchiolen in den Lungen, die mit Leukocyten gefüllt sind. Bakterien ließen sich in den Organen nicht nachweisen.

d) *Fall 85.* Abortus incipiens febrilis. Fruchtsack mit 3 cm langem Embryo. Im Fruchtwasser spärlich Leukocyten. Kultur des steril entnommenen Materials ergibt in Leberbouillon Reinkultur von Streptokokken (offenbar Anaerobier). Herdförmige leukocytäre Durchsetzung der Membrana chorii und des zwischen ihr und dem Amnion gelegenen, durch Ablösen des Amnion verbreiterten Magmaraumes.

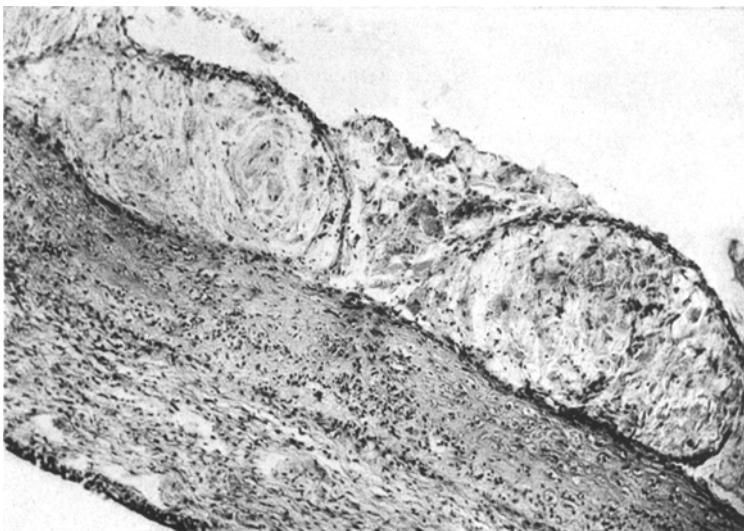


Abb. 1. Fall 20. Chorion und Amnion von Leukocyten durchsetzt. Auflagerungen von Epithelmassen auf der inneren Oberfläche des Amnions.

Sehr eigenartig waren die Verhältnisse bei

e) *Fall 20.* 27 cm lange, männliche Frucht in geschlossener Eihaut. Klinisch schon seit 8 Tagen Abgang von Blut. Es finden sich nur Spuren von Fruchtwasser. Die Eihäute umschließen die Frucht ganz dicht und sind mit ihrer Oberhaut geradezu verklebt. Nach Ablösung ist die Innenfläche des Amnion trocken und fühlt sich eigenartig sandig an. Sie ist dicht bedeckt mit körnigen, fest anliegenden und von der Unterlage nur schwer lösbarer Auflagerungen bis zu Stecknadelkopfgröße. In der Frucht selbst sind sonst krankhafte Veränderungen bei der Sektion nicht festzustellen. Die mikroskopische Untersuchung der Eihäute zeigt zunächst, daß die Membrana chorii und das Amnion zu einer festen Haut miteinander verwachsen sind. Der Magmaspalt fehlt. Die innere Schicht des Amnion ist fast kernlos, das Epithel fehlt. Auch das basale Epithel der Membrana chorii ist vielfach unterbrochen. Im Bereich der Lücken und unter dem benachbarten erhaltenem Epithel in schmaler Schicht Leukocyten, die aus den anliegenden intervillösen Räumen stammen. Die gleichen Zellen durchsetzen in unregelmäßiger Dichte die ganze Chorionmembran und das Amnion. In den großen Gefäßen der Membrana chorii sind stellenweise Leukocyten nachzuweisen. Auswanderungsbilder fehlen.

Die vorher erwähnten Auflagerungen sind dicht zusammengesinterte Massen von Epithelzellen, die teils noch kernhaltig, meist kernlos, zum kleinen Teil verkalkt sind (Abb. I). Zwischen ihnen spärlich Leukocyten. Außerdem enthalten die

Auflagerungen in geringer Menge neugebildetes Bindegewebe, das mit dem des Amnion in Verbindung steht und schon kollagene Fasern aufweist. Durch diese Bindegewebefasern werden die Zellmassen zusammengehalten und nach innen zu abgedeckt. Von den übrigen Organen sei kurz erwähnt: Nabelschnur teils gut erhalten, Amnioneipithel meist intakt. Wo dieses fehlt, ist die WHARTONSche Sulze phlegmonös von Leukocyten durchsetzt, die Sulze selbst hier meist kernlos. Auch in der Wand der Nabelschnurgefäße sind Leukocyten nachzuweisen, während die

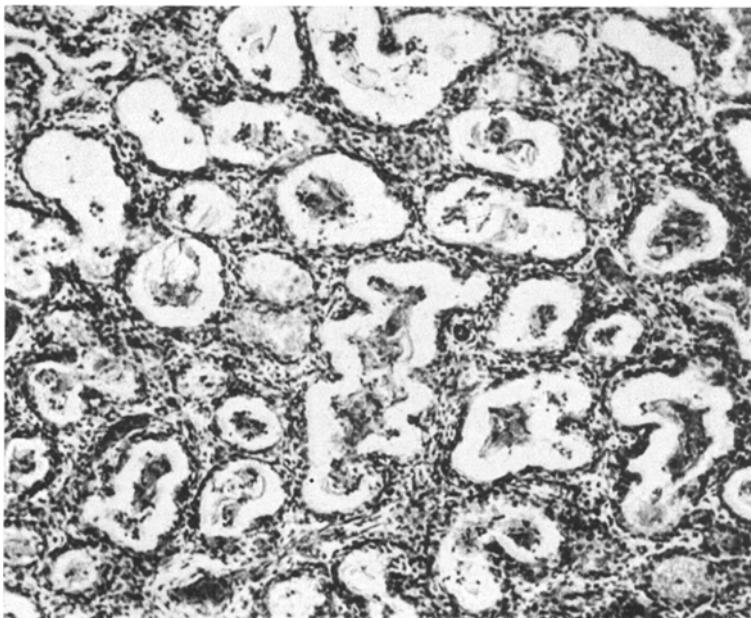


Abb. 2. Fall 20. Epithelmassen in den Alveolen der Lungen.

Lichtung frei von ihnen ist. Der Haupteil der Nabelschnur ohne Entzündungsprozesse. Im Magen reichlich Schleim, gemischt mit Haufen von Plattenepithelien und reifen, segmentierten Leukocyten. Ebenso findet sich ein großer Leukocytenpferopf im Kehlkopf.

Wichtig vor allem erscheint der Befund der Lungen:

Diese sind in ihrem Aufbau noch primitiv-drüsig, Lichtungen teils kollabiert, teils deutlich erweitert. Ein großer Teil der Alveolen ist ausgefüllt mit Zellmaterial, das in der Hauptsache aus dichtgedrängten Plattenepithelien besteht, die richtige Zöpfe und Haufen in den Alveolargängen und Alveolen bilden (Abb. 2). Daneben finden sich in wechselnder Menge Leukocyten, die sich durch ihre sehr ausgereifte Segmentierung auszeichnen. Auswanderungsbilder werden vermißt. Dagegen sieht man im Zwischengewebe, ziemlich unregelmäßig verteilt, unscharf begrenzte, knotige Ansammlungen von einkernigen Rundzellen, denen nirgends Leukocyten beigemengt sind.

Wie ist der Befund zu deuten? Das Fruchtwasser ist durch eine nicht mehr erkennbare Ursache abgeflossen oder wenigstens seine flüssigen Bestandteile abgesickert, so daß sich der Rest mehr und mehr an abgestoßenen Epithelien anreicheerte. Diese zellige Suspension wird von dem

Feten eingeatmet und führt zu weitgehender Verstopfung der Alveolar-gänge. Als schließlich die Flüssigkeit ganz verschwindet, stirbt die Frucht ab. Die sedimentierten Epithelien, denen sich aus dem Chorion Leukocyten beigemengt haben, setzen sich in kleine Häufchen an dem mit der Epidermis verklebenden Amnion fest, rufen hier eine entzündliche Reaktion hervor und werden gleichsam organisiert. Vielleicht sind auch zunächst noch Teile des Fruchtsackes frei und mit leukozytenträchtiger Flüssigkeit gefüllt gewesen, so daß eine Aspiration noch zu einer Zeit erfolgte, als der Verklebungs- und Organisationsprozeß an anderer Stelle schon im Gange war. Denn es ist auffällig, wie alle Organe der Frucht gut erhalten waren und jede Zeichen einer intrauterinen Maceration vermissen ließen, so daß also der Tod offenbar erst kurz vor der Ausstoßung des Eisackes erfolgt ist.

Die Untersuchung des *Fruchtwassers* von Feten, die in uneröffneter Eihaut abgegangen waren, ergibt also:

1. *Das Fruchtwasser scheint bei Aborten häufig Leukocyten zu enthalten.*

2. *Es lassen sich auch bei geschlossenen Eihäuten im Fruchtwasser gelegentlich Bakterien nachweisen.* Die weiteren Fragen müssen lauten:

a) *Wie kommen die Bakterien in das Fruchtwasser?*

b) *Wie kommen die Leukocyten in das Fruchtwasser?* Woher stammen sie?

c) *Was haben die Leukocyten im Fruchtwasser zu bedeuten?*

Mit der ersten Frage beschäftigt sich besonders SORBA, allerdings ohne eigene Untersuchungen des Fruchtwassers. Seinem Material entsprechend, das vorwiegend aus ausgetragenen Neugeborenen bestand, denkt er in erster Linie an Folgen eines vorzeitigen Blasensprungs mit einer von den unteren Geschlechtswegen aufsteigenden Infektion, erwähnt aber auch ältere experimentelle Untersuchungen von HELLENDAL, nach denen eine solche Keimbesiedlung der Amnionflüssigkeit auch von den Wänden des Uterus bei Sepsis der Mutter oder vom Peritoneum aus über die Tuben erfolgen könnte, Vorgänge, für die SORBA selbst aus eigenem Material keine Beispiele erbringen kann. Daß auch bei größeren Reihenuntersuchungen des Fruchtwassers der Befund von Leukocyten und Bakterien in ihm häufig ist, zeigen die älteren Ergebnisse von DANIEL, der bald Leukocyten mit Bakterien, bald Bakterien ohne Leukocyten, bald Leukocyten ohne Bakterien gefunden hatte.

Im eigenen Material erscheint von besonderer Bedeutung, daß sich die Kokken im geschlossenen Fruchtsack ohne gröbere äußere Läsion fanden. Sie müssen also entweder die unverletzten Eihäute passiert haben. Dafür könnte die leukocytäre Durchsetzung der Membrana chorii in beiden beobachteten Fällen sprechen. Oder es hat vorüber-

gehend eine Eröffnung des Frchtsackes stattgefunden, durch die die Bakterien in diesen eindrangen. Das Loch hat sich aber später geschlossen. Daß ein solcher sekundärer Verschluß eintreten kann, dafür spricht der Fall 20, bei dem das Fruchtwasser abgeflossen war, sich aber eine makroskopisch erkennbare Perforationsstelle nicht nachweisen ließ.

Die Frage, woher die Leukocyten stammen, soll später ausführlicher besprochen werden. Die eitrige Infiltration der Membrana chorii deutet auf den Weg oder wenigstens einen Weg hin. Am meisten beweisend ist der Fall 85. Da man absolut sicher sagen kann, daß eine Frucht von 3 cm Länge noch nicht selbst Leukocyten bildet, können sie in diesem Falle nur aus der mütterlichen Umgebung des Frchtsackes eingewandert sein. Die Durchsetzung der Membrana chorii mit weißen Blutkörperchen weist auf den Weg ihres Eindringens in das Fruchtwasser hin.

*Ist aber ein Leukocytengehalt des Fruchtwassers beweisend für eine stattgehabte Infektion?* Während DANIEL diese Frage bejaht, ist von GRÄFF die chemische Umsetzung des Fruchtwassers in den Vordergrund gestellt und die Erhöhung des pH als der für die Leukocytenwanderung entscheidende Faktor angenommen worden. Diese Vorstellung hat teils Anerkennung (ASCHOFF, R. MEYER), teils Ablehnung erfahren. Wenn IKEDA im Experiment zeigen konnte, daß sowohl verdünnte Säuren wie Alkalien wie Bakterienaufschwemmungen beim Einspritzen in den Frchtsack Leukocyteneinwanderung hervorrufen, so deuten diese Ergebnisse darauf hin, daß es wohl etwas einseitig ist, allein der Erhöhung des pH die Wirkung der Leukocytenanlockung zuzuschreiben, daß vielmehr wahrscheinlich die verschiedensten Formen der Zersetzung des Fruchtwassers zu dem gleichen Ergebnis führen können. Die praktisch wichtige Frage ist, ob unter den gewöhnlichen Bedingungen der menschlichen Gravidität der Gehalt von Leukocyten im Fruchtwasser beweisend für eine Infektion ist oder sie wenigstens wahrscheinlich macht. Von WOHLWILL und BOCK sowie von SORBA wird diese Frage bejaht. Das eigene Untersuchungsgut reicht zur Entscheidung nicht aus. Denn die Abwesenheit von Bakterien (besonders im Ausstrichpräparat) genügt nicht, um eine Infektion auszuschließen, zumal man damit rechnen muß, daß die Keime durch die Leukocyten vernichtet worden sind. Der 2malige positive Befund (in Ausstrich oder Kultur) läßt sich nicht verallgemeinern und erklärt kaum die große Häufigkeit, mit der bei normal verlaufenden Schwangerschaften und Entbindungen Leukocyten in der Nabelschnur und in den Eihäuten gefunden werden (GRÄFF). Der Leukocytengehalt des Fruchtwassers wird also wohl den Verdacht auf eine Infektion erwecken, ist aber allein nicht imstande, eine solche zu beweisen.

Viel häufiger als das Fruchtwasser stehen dem Pathologen die *Organe der Frucht* zur Untersuchung zur Verfügung. Dabei lassen sich auch schon makroskopisch Befunde erheben, die auf eine erhebliche Eiteransammlung hinweisen, die aber bisher nur eine geringe Beachtung gefunden haben.

Als Beispiel möge *Fall 61* dienen. Klinische Diagnose: febriler Abort. Übersendung einer 30 cm langen, weiblichen Frühgeburt mit Placenta und Eihäuten.

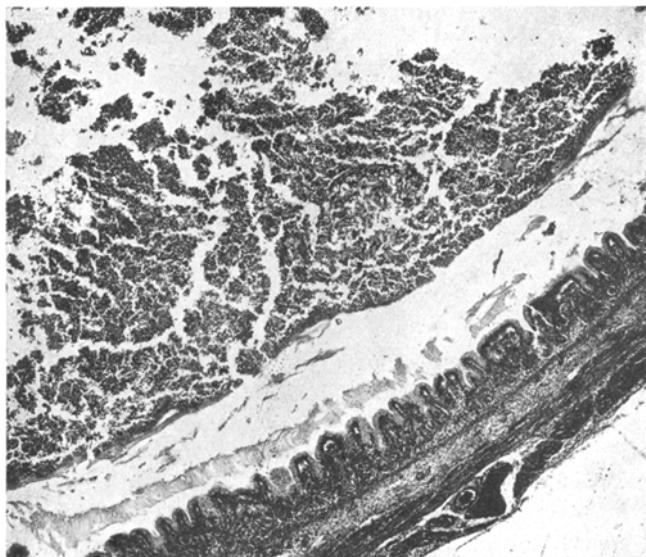


Abb. 3. Fall 61. Magen mit Eiter gefüllt. Schleimhaut unverändert.

Amnion gelb-grün gefärbt. Auf dem Durchschnitt durch die Placenta mit Membrana chorii und Amnion findet sich eine eitrige Durchtränkung der Eihäute. Außerdem Ansammlung dicker Etermassen im Rachenraum (Ausstrich: massenhaft segmentkernige Leukocyten mit zahlreichen grampositiven Kokken in Diplo- und Kettenformen). Der Magen, der erst im gehärteten Zustand aufgeschnitten wurde, ist völlig von einem dickbreiigen Eiterpropf gefüllt. Sonst makroskopisch keine sichtbare Organveränderung. Mikroskopisch: Magen mit dicht gedrängt liegenden Leukocyten angefüllt, zwischen denen sich in spärlicher Zahl Plattenepithelien finden (Abb. 3). Schleimhaut völlig intakt, Oberflächenepithel erhalten, keine Infiltration des Schleimhautstromas, keine Hyperämie der Gefäße. Nirgends Bilder der Leukodiapedese. Zwischen den Leukocyten bei Gramfärbung in großer Zahl grampositive, einzelne oder in Haufen liegende Kokken. Zahlreiche Kokken intracellulär in Leukocyten (Abb. 4). Schnitte durch den Dünndarm zeigen das gleiche Bild (Abb. 5). Auffallend ist, daß sowohl im Magen wie im Dünndarm die Leukocyten kaum Zerfallserscheinungen aufweisen. Nirgends Anhaltspunkte für eine verdauende Wirkung des Magensaftes. Auch im Darminhalt zahlreiche Kokken gleicher Art wie im Magen. Der Befund ist im Kehlkopf der gleiche. In den Lungen sind zahlreiche Alveolen mit Leukocyten angefüllt. Bakterien hier nicht nachzuweisen. Keine leukocytären Infiltrate im Zwischengewebe. Gefäße frei, keine Leukodiapedese. Bemerkenswert ist aber der Befund von monocytären Infiltraten

in der Umgebung eines Teiles der Bronchiolen (Peribronchitis). In der Placenta findet sich eine hochgradige, geradezu phlegmonöse Eiterung in der Membrana chorii, im Magmaraum und dem Amnion (Abb. 6). Das Gewebe der Choriamem-

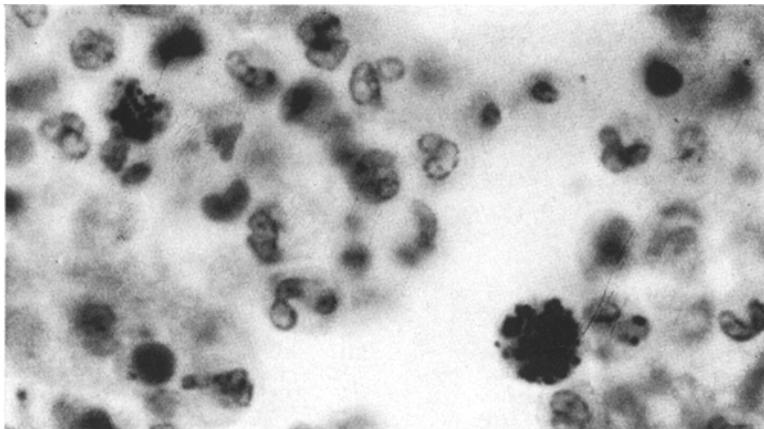


Abb. 4. Fall 61. Mageninhalt. Leukocyten mit phagocytierten Kokken. Gramfärbung.

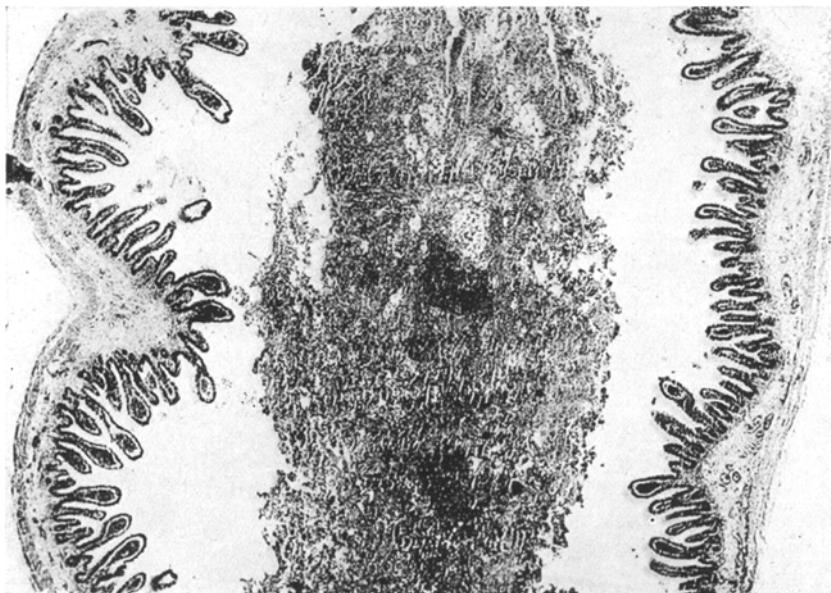


Abb. 5. Fall 61. Dünndarm mit Eiter gefüllt. Schleimhaut unverändert.

bran ist ödematos aufgelockert. In den größeren Blutgefäßen zahlreiche Leukozyten, die sich auch in beträchtlicher Menge im subendothelialen Gewebe und in den äußeren Schichten der Gefäßwände finden und damit eine Diapedese fetaler Leukozyten aus der kindlichen Stromabahn anzeigen. In den intervillösen Räumen sind, besonders subchorial, in den untersuchten Schnitten keine größeren

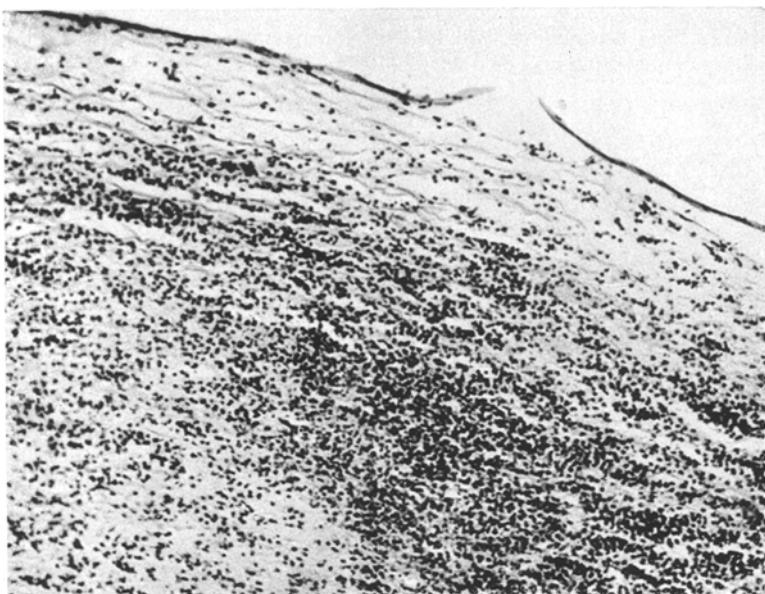


Abb. 6. Fall 61. Phlegmone des Amnions.

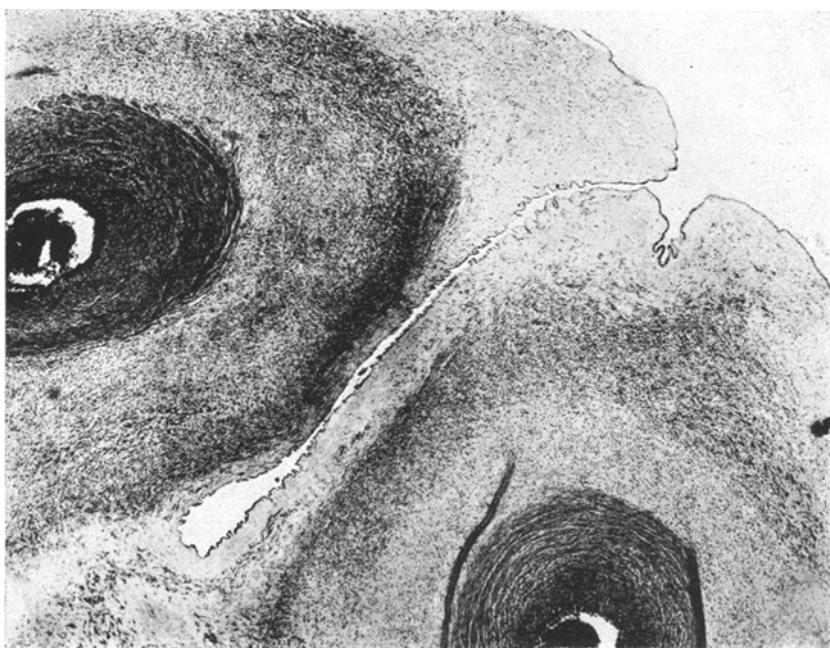


Abb. 7. Fall 61. Phlegmone der Nabelschnur.

Ansammlungen von Leukocyten zu sehen. Zotten im ganzen frei von krankhaften Veränderungen. Nur in den größeren Zottengefäßen geht die Zahl der Leukocyten über das gewöhnliche Maß hinaus. Ähnlich wie in der Choriamembran sind die Veränderungen der Nabelschnur. Sie ist hochgradig eitrig durchsetzt, die WHARTONSche Sulze ist ödematos aufgequollen (Abb. 7). Im Blut der Nabelgefäßreicherlich Eiterkörperchen, die auch die Wände durchsetzen. Kokken sind weder in den Eihäuten noch in der Nabelschnur nachzuweisen.

Die beschriebenen Befunde sind zwar in diesem Falle besonders eindrucksvoll, müssen aber bis zu einem gewissen Grade als typisch bezeichnet werden und ließen sich bei einer größeren Zahl von Feten in gleicher oder ähnlicher Ausprägung darstellen.

Vielleicht ist noch Fall 70 bemerkenswert: 17 cm lange, weibliche Frucht von einem Abort unklarer Ursache. Magen enthält schleimigen Inhalt mit Leukocyten, die zwar keinen solchen kompakten Ppropf bilden wie im vorigen Fall, aber doch in großer Zahl, mit Epitheliem vermischt, der Schleimhaut aufliegen. Diese selbst ist frei von Entzündungsprozessen. Gefäße nicht erweitert, ihre Lichtung frei von Leukocyten. Keine Leukodiapedese. Der Dünndarm zeigt wiederum einen Ausguß mit Eiter, der die Lichtung völlig ausfüllt. Zwischen den Leukocyten gram-positive Kokken ohne eindeutige Phagocytosebilder. Auch im Ösophagus sind Häufchen von Leukocyten zu sehen. Luftröhre frei. Lungen noch sehr primitiv drüsenartig in ihrem Aufbau. Lichtungen meist frei, in einzelnen in spärlicher Zahl gut erhaltene, segmentkernige Leukocyten. Placenta: geringe leukocytäre Infiltration der Membrana chorii, choriale Gefäße ohne Zeichen von Auswanderung. Auch Nabelschnur ohne zellige Durchsetzung der WHARTONSchen Sulze oder der Gefäßwände.

Auf weitere Beispiele kann verzichtet werden. Was besagen die beschriebenen Befunde? Die Leukocyten, die hier in so großer Menge in Magen und Darm gefunden werden, stammen zweifellos nicht aus den Schleimhäuten der Organe, sondern sind aus dem Fruchtwasser durch Verschlucken aufgenommen. Ihre dichte Zusammenballung in Magen und Darm kann nur dadurch erklärt werden, daß die mitaufgenommene Flüssigkeit rasch resorbiert oder im Verdauungsschlauch weiterbefördert wird und die Zellen als festere Elemente liegenbleiben und sich so allmählich bei dauerndem Nachschub im Lumen zu dickbreiigen Massen anreichern. Eine verdauende Wirkung des Magensaftes auf sie scheint nicht einzutreten, so daß sie nicht nur längere Zeit im Magen liegenbleiben, sondern auch unverändert in den Dünndarm weiterbefördert werden können. Die gleiche Aufnahme von Leukocyten aus dem Fruchtwasser hat in die Atemwege hinein stattgefunden, wo sie im Kehlkopf, den Bronchiolen und Alveolen nachgewiesen werden können.

Beide Fälle gehören also ohne Zweifel zu der vorher beschriebenen Gruppe, wo das Fruchtwasser mit Leukocyten angereichert war (wenn es auch selbst nicht untersucht werden konnte), und wo diese Ansammlung mit einem Gehalt an Kokken verbunden war. Es liegt nahe anzunehmen, daß die Infektion des Fruchtwassers die Ansammlung der Leukocyten hervorgerufen hat.

Über die *Herkunft dieser Leukocyten* im Fall 61 geben die Auswanderungsbilder der Chorial- und Nabelgefäß Auskunft. Zweifellos ist in diesem Falle zum mindesten ein Teil der Leukocyten kindlicher Herkunft. Ob allerdings die ganze phlegmonöse Durchsetzung der Membrana chorii so zu erklären ist, kann fraglich erscheinen. In Parallel zu den früher erhobenen Befunden wird wohl angenommen werden können, daß sie zum Teil auch aus den intervillösen Räumen stammen, also mütterlicher Natur sind. Im Fall 70 ist das wohl mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Hier waren die Gefäße der Nabelschnur und der Choriamembran frei, die WHARTONSche Sulze ließ keine leukocytäre Durchsetzung erkennen, während die Membrana chorii eine zwar an den untersuchten Stellen nicht sehr starke aber doch deutliche Infiltration mit polymorphkernigen Leukocyten aufwies. Hier werden wir diese auf eine Auswanderung der Zellen aus den intervillösen Räumen zurückführen müssen. Finden wir in den mit dem Fruchtwasser kommunizierenden Hohlorganen des Feten (Nasenrachenraum, Speise- und Luftröhre, Magen, Darm, Lungen) Leukocyten in größerer Menge, ohne daß die Schleimhaut selbst Zeichen entzündlicher Leukodiapedese aufweist, so ist der Schluß berechtigt, daß die Leukocyten aus dem Fruchtwasser aufgenommen sind. Darauf weisen auch in der Regel Beimengungen von anderen Fruchtwasserbestandteilen hin, besonders Epithelzellen und Hornschüppchen, die sich regelmäßig zwischen den Leukocyten finden. *Und ist der Befund an Leukocyten reichlich, so liegt der starke Verdacht vor, daß eine Infektion des Fruchtwassers stattgefunden hat.*

*Sind nun solche Befunde häufig oder stellen sie Raritäten dar?*

Unter den 105 untersuchten Feten und Neugeborenen waren sie im ganzen 38mal zu erheben. In fast allen Fällen (37) waren die Lungen befallen, 28mal der Magen, 14mal der Darm, 7mal Speise- und Luftröhre. Dazu ist aber insofern eine Korrektur nötig, als Magen und Darm bei den ersten Untersuchungen nicht mit berücksichtigt wurden. So wird die Zahl der positiven Fälle wenigstens im Magen der in den Lungen nicht wesentlich nachstehen. Bemerkenswert ist eine Aufteilung nach Altersstufen: Von 34 Fällen unter 20 cm waren 4 positiv; von 55 Fällen zwischen 20 und 35 cm waren 32 positiv; von 16 Fällen über 35 cm waren 2 positiv; in allen Fällen über 45 cm war der Befund negativ.

Die Altersstufe zwischen 20 und 35 cm steht also absolut an erster Stelle. Hier macht die Zahl der positiven Befunde fast 60% aus! Und diese Zahl stellt sicher einen Wert dar, der unter dem wirklichen liegt. Wurde doch der Darm in allen Fällen nur in einzelnen Schlingengruppen untersucht. Auch bei der Untersuchung des Magens mag, besonders wenn das Organ vor der Härtung aufgeschnitten worden war, mancher positive Befund entgangen sein. Man kann also sagen: Bei Aborten

in der Altersstufe zwischen 20 und 35 cm ist der Befund von Leukocyten in den Verdauungs- und Atmungswegen der Früchte geradezu die Regel. Daraus ist nach dem früher Ausgeführten der Schluß berechtigt, daß ein Leukocytengehalt des Fruchtwassers in dieser Altersstufe etwas so Regelmäßiges ist, daß man doch Bedenken haben wird, alle diese Fälle als infiziert anzusehen. Sicher abzuweisen ist der Gedanke, daß der Leukocytengehalt des Fruchtwassers etwa eine postmortale Erscheinung sei, d. h., daß nach Absterben der Frucht Stoffe entstehen könnten, die die Einwanderung der Leukocyten in das Fruchtwasser hervorrufen. Denn die Aufnahme der Entzündungszellen in den Magen-Darmkanal und in die Lungen ist ja gerade als Folge einer Lebensäußerung des Feten anzusehen, die nicht nach seinem Tode eingetreten sein kann.

Die jüngsten beobachteten Fälle von Leukocyten in den fetalen Organen betrafen 2 Früchte von 17 cm (Fall 70, der oben näher beschrieben wurde und Fall 94, bei dem sich Leukocyten in Darm und Lungen nachweisen ließen) und 2 von 15 cm Länge (Fall 54 mit Leukocyten in Magen und Darm und Fall 91 mit Ansammlungen in Darm und Lungen). Es ist nun kaum anzunehmen, daß das Fruchtwasser in den jüngeren Stadien weniger häufig Leukocyten enthielt als in den beschriebenen. Näher liegt die Annahme, daß, wie im Fall 85, das Fruchtwasser zwar Leukocyten enthielt, der Embryo aber noch keine Atem- oder Schluckbewegungen macht und deshalb die Zellen in den Verdauungs- und Atemwegen nicht nachzuweisen sind. Nach unseren Befunden würde das also heißen, daß *die Aufnahme des Fruchtwassers in die Atem- und Speisewege etwa bei einer Länge von 15 cm, d. h. gegen Ende des 4. Monats der Schwangerschaft eintritt*.

Daß die älteren Feten entsprechende Befunde so selten aufweisen, ist schwer zu erklären. Doch möchte ich darauf keinen so starken Wert legen, weil gerade bei ihnen die genaue Untersuchung des Magen-Darmkanals und auch der vielfach schon durch Atmung entfalteten Lungen nicht so vollständig erfolgt ist, daß man aus einem negativen Befund allzu weitgehende Schlüsse ziehen sollte. Die Untersuchungen von SORBA, die ja mehr den späteren Stadien gewidmet waren, haben gezeigt, daß auch bei ihnen in den Lungen Leukocytenansammlungen etwas recht Häufiges darstellen, wenn auch wohl nicht so häufig, wie wir das in den mittleren Altersstufen feststellen konnten.

Was ergibt sich nun bei *systematischer Untersuchung der Eihäute und der Nabelschnur?* Sie konnte nicht in allen Fällen vorgenommen werden, da sie im eingesandten Untersuchungsgut zum Teil fehlten.

Von den 38 Fällen mit positivem Leukocytenbefund im Fruchtwasser oder in den „offenen“ Organen wurden die *Eihäute*, besonders im Bereich des Überzuges über die Placenta, 26mal untersucht. Davon zeigten 25 eine leukocytäre Durchsetzung der Membrana chorii, nur

1 Fall war negativ. Von 25 untersuchten *Nabelschnüren* waren 9 von Leukocyten durchsetzt, 16 frei. Eihäute und Nabelschnur zusammen waren 8mal positiv, die Eihäute allein 11mal, die Nabelschnur war nie von Leukocyten durchsetzt, wenn die Eihäute frei waren. In 7 Fällen waren die Eihäute von Leukocyten durchsetzt, während die Zellen im Fruchtwasser oder in den Organen fehlten. Dabei handelte es sich vorzugsweise um jüngere Embryonalstadien (von 3, 6, 11, 15, 18, 21 cm).

Das *Ergebnis dieser Zusammenstellung* ist dahin zu deuten, daß als *Hauptquelle der Leukocyten*, wenigstens in den untersuchten Stadien, die *Membrana chorii* anzusehen ist. Welche Bilder ergeben sich bei der *mikroskopischen Untersuchung?* Aus der großen Zahl der Befunde seien 2 wegen ihrer sehr verschiedenen Ausprägung herausgegriffen.

a) *Fall 50.* 22 cm lange, weibliche Frucht. Kleines Flöckchen aus Schleim und Eiter im Magen, ähnliches in einer Dünndarmschlinge. Spärliche Leukocyten in vereinzelten Bronchiolen und Alveolen der noch sehr primitiven Lungen. Membrana chorii im ganzen etwas verbreitert, zellreicher, sonst von normalem Aufbau. Im Amnion, dessen Epithel gut erhalten ist, reihenförmige Ansammlungen von Leukocyten, mehr in den äußeren Schichten als unter dem Epithel. Choriale Gefäße frei. Keine Auswanderungsbilder. Nabelschnur ohne Infiltrate.

b) *Fall 24.* 30 cm lange, weibliche Frucht. Nach Angabe der Geburtsh.-gynäk. Abt. des Landeskrankenhauses Detmold (Dozent Dr. MANSTEIN) wurde bei der 25jährigen Mutter wegen Selbstmordgefahr eine Interruptio vorgenommen. Zu diesem Zwecke wurde das Fruchtwasser abgelassen und durch Einspritzung von 300 cm<sup>3</sup> eisgekühlter physiologischer Kochsalzlösung ersetzt. Lebenszeichen der Frucht wurden nach dem Eingriff nicht mehr festgestellt, die Ausstoßung erfolgte 2 Tage später. Irgendwelche Komplikationen der Schwangerschaft hatten vor der Unterbrechung nicht bestanden, auch hinterher verlief das Wochenbett fieberfrei, ohne Störungen. Die Sektion der Frucht ergab kleine und größere Blutungen in der Haut, unter dem Epikard sowie unter dem Periost des Schädels. Auffallend war eine große Blutung in die Hirnkammern, keine Zerreißung des Tentorium oder Verletzung der weichen Hirnhäute. Placenta 10:8 cm groß, auf Durchschnitten ohne krankhaften Befund. Amnion über der Placenta sehr deutlich grünlich verfärbt, so daß schon bei der Untersuchung mit bloßem Auge eine eitrige Durchsetzung angenommen wurde. Das Fruchtwasser stand zur Untersuchung nicht zur Verfügung. Der Magen enthielt eine Schleimmasse, die in der Mitte, also ohne Zusammenhang mit der Schleimhaut große Mengen von Leukocyten, mit Plattenepithelien gemischt aufwies. Leukocyten zum Teil kernlos und in Zerfall begriffen. Schleimhaut selbst unverändert, keine zelligen Infiltrationen, keine Gefäßerweiterungen oder Auswanderungsbilder. Keine Kokken oder sonstigen Bakterien im Mageninhalt. Darm nicht untersucht. Die Lungen enthalten überall Pfröpfe von Leukocyten in den Alveolen und Bronchiolen, außerdem besteht vielfach eine peribronchiale Ansammlung von monocytairen Zellen, auf die später näher eingegangen werden soll.

Im Bereich der Placenta findet sich eine hochgradige Phlegmone des Amnion und der inneren Schichten der Membrana chorii. Der Magmaraum ist völlig mit Leukocyten ausgefüllt. Das Amnionepithele fehlt oder ist stark abgeflacht. Die Entzündungsprozesse im Chorion greifen (von außen!) auf die großen chorialen Gefäße über, die Lichtungen der Gefäße sind frei. Auswanderungsbilder werden nicht beobachtet. Die subchorialen intervillösen Räume sind ganz hochgradig mit Leukocyten gefüllt. Das äußere Chorionepithele fehlt an vielen Stellen und die

Lücken sind von Leukocyten durchsetzt. Ein Übergreifen der leukocytären Invasion auf das Zottenstroma ist nirgends zu sehen. Auch außerhalb der Placenta ist das Amnion phlegmonös infiltriert. Kokken oder sonstige Bakterien sind nirgends in den Schnitten nachzuweisen. Nabelschnur im ganzen frei von krankhaften Veränderungen. WHARTONSche Sulze etwas stärker vacuolig. In der Vena umbilicalis eine gewisse Zellvermehrung der Intima mit geringfügigen Ansammlungen von Leukocyten. Äußere Wandschichten und Umgebung frei.

Der Fall zeigt zunächst, daß schon während des Lebens der Frucht eine Leukocyteneinvanderung in das Fruchtwasser stattgefunden hat (Magen, Lungen!). Die Eiterzellen stammen ganz offenbar aus den intervillösen Räumen und haben in phlegmoneartiger Dichte die Membrana chorii durchsetzt. Eine wesentliche Mitbeteiligung der kindlichen Leukocyten aus Chorion- oder Nabelgefäßlängen liegt nicht vor. Im besonderen ist die Nabelschnur selbst frei von ihnen. Nach der Vorgeschichte ist nicht bekannt, daß vor der ärztlichen Unterbrechung ein Eingriff vorgenommen wurde, der zu einer Infektion des Fruchtwassers geführt haben könnte. Immerhin ist zu bedenken, daß eine offenbar sehr starke Abneigung gegen Austragung der Schwangerschaft bestand, die sich bis zu Selbstmordabsichten steigerte. Es ist also die Frage, ob die Einspritzung der eisgekühlten Kochsalzlösung allein eine so gewaltige Reaktion im Chorion zur Folge gehabt hat oder ob man doch annehmen muß, daß diese schon bestand zu der Zeit, wo der ärztliche Eingriff erfolgte. Nach den klinischen Angaben ist die Frucht unmittelbar nach dem Eingriff abgestorben. Da aber die leukocytäre Durchsetzung des Fruchtwassers offenbar schon im Leben bestand, liegt der Gedanke nicht fern, daß hier 2 nebeneinanderlaufende Prozesse vorliegen, und daß die Eiterung im Chorion nicht die Folge der Injektion der Kochsalzlösung war, sondern vielleicht durch eine vorausgehende bakterielle Infektion des Fruchtwassers erzeugt worden ist. Dazu kommt auch folgende Überlegung: Die Veränderung des Chorion und Amnion stellt sich als eine ausgesprochene Phlegmone dar. Soll man annehmen, daß eine an sich doch chemisch ziemlich harmlose Einspritzung eine so starke Wirkung über die dicke Membran des Amnion und Chorion auf die Leukocyten der intervillösen Räume ausgeübt hat, daß diese in so dichter Wanderung die Membrana chorii durchsetzen? Ist es nicht wahrscheinlicher, daß eine Schädigung der Eihäute selbst hervorgerufen wurde, auf die hin es zu der eitrigen Durchsetzung kam? Und eine solche Schädigung können wir uns eigentlich nur durch eine bakterielle Invasion vorstellen. Wenn eine solche nicht nachzuweisen war, so schließt das nicht aus, daß der Prozeß erst zur anatomischen Untersuchung kam, als die Bakterien durch die Eiterung schon vernichtet worden waren. Die andere Möglichkeit wäre, daß mit der Kochsalzlösung selbst Bakterien in das Fruchtwasser gelangten und den Entzündungsprozeß in Gang brachten. Das würde allerdings voraussetzen,

daß die Frucht nach der Einspritzung noch eine gewisse Zeit gelebt hat. Bei einem späteren ähnlich gelagerten Fall wird auf diese Frage noch einzugehen sein.

Unwahrscheinlich ist eine bakterielle Wirkung bei Fall 32a (6 cm lange Frucht). Hier war die Unterbrechung der jungen Schwangerschaft durch eine Rivanoleinspritzung in das Fruchtwasser vorgenommen worden. Es konnte zwar nicht die ganze Placenta untersucht werden, da sie nicht mit eingesandt worden war, doch zeigten die Eihäute eine recht ausgesprochene leukocytäre Infiltration. Diese beweist, daß auch eine keimfreie Lösung Veranlassung zu einer eitrigen Durchsetzung der Eihäute geben kann, und zeigt zugleich (ähnlich wie im Fall 85), daß es mütterliche Leukocyten sind, die in das Fruchtwasser vordringen. Bis her ist wohl diese Veränderung der Eihäute bei so jungen Früchten nicht beobachtet worden.

Wenn die Veränderungen in der Membrana chorii so ausgedehnt sind wie in dem oben beschriebenen Fall 24, so ist der Weg der *Herkunft der Leukocyten* zwar aus dem ganzen Zusammenhang zu erschließen, aber nicht örtlich aufzuzeigen. Eine solche Möglichkeit ergibt sich, wenn *Frühstadien* erfaßt werden.

Ein solches Bild sehen wir in Fall 62. Klinische Diagnose: Abortus incipiens arteficialis bei 22jährigem Mädchen. 21 cm lange, weibliche Frucht. Grobe Verletzung des Halses mit Durchtrennung des Kehlkopfes. Amnion grünlich verfärbt. Die Eihäute zeigen in diesem Falle einen in doppelter Hinsicht bemerkenswerten Befund. Einmal fanden sich an der Basis der Membrana chorii grobe Epitheldefekte, in deren Bereich eine schwarmartige Einwanderung von Leukocyten aus den intervillösen Räumen zu sehen ist (Abb. 8). Hier kann wohl kaum ein Zweifel darüber sein, daß es sich um mütterliche Leukocyten handelt, die ihren Weg in das Chorion nahmen. Außerdem weist das Amnion neben einer Durchsetzung mit Eiterkörperchen eine Zone von Kerntrümmern in der inneren Schicht auf, die auf eine schwere Schädigung des amnialen Gewebes vom Fruchtwasser aus hinweist (Abb. 9). Sie ist mit einem weitgehenden Untergang des Amnionepithels verbunden. Auffälligerweise waren in diesem Falle Magen und Darm frei von Leukocyten. Auch in den Lungen waren sie nur in geringer Menge zu finden. Wahrscheinlich ist hier die Frucht infolge der schweren Verletzung bald abgestorben und hat daher keine wesentlichen Atem- und Schluckbewegungen mehr gemacht. Die Veränderung des Amnion ist auch in diesem Falle wohl als Folge einer bakteriellen Infektion anzudeuten, wenn Kokken auch nicht nachgewiesen werden konnten.

Es finden sich also bei Früchten, bei denen die Untersuchung des Fruchtwassers selbst oder der inneren Organe eine eitrige Beimengung zur Amnionflüssigkeit ergab, alle Grade einer leukocytären Durchsetzung der Eihäute. Sie gehen regelmäßig mit Defekten des chorialen Epithels einher und bestehen bald nur in geringfügigen zelligen Infiltraten, bald in ausgesprochenen Phlegmonen. Je nach der Phase, in der sich die gerade untersuchten Fälle befinden, ist bald nur eine schmale Randzone dicht unter dem Epithel durchsetzt, bald das ganze Chorion ergriffen,

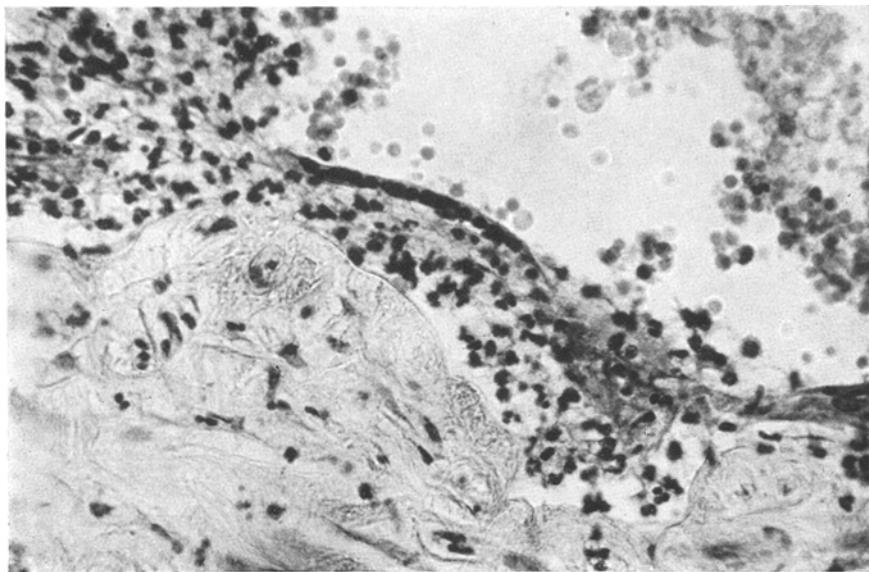


Abb. 8. Fall 62. Einwanderung von Leukocyten durch Lücken im Epithel der Membrana chorii.

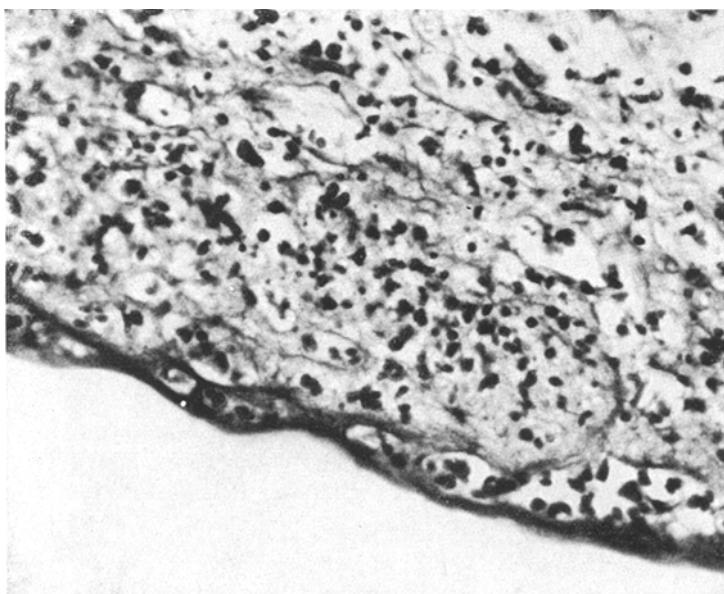


Abb. 9. Fall 62. Amnion mit Leukocyten und Keratotrichinern.

bald der Magmaraum mit Eiter gefüllt, bald das Amnion vorzugsweise infiltriert. Das Amnioneipithel selbst zeigt ganz verschiedene Bilder. Manchmal erscheint es gut erhalten und weist nur kleine Lücken auf, durch die offenbar die Leukocyten durchgetreten sind. In anderen Fällen fehlt es auf großen Strecken. Auch das Bindegewebe des Amnions und der Membrana chorii kann die verschiedensten Grade nekrobiotischer Veränderungen aufweisen, die vom örtlichen Kernzerfall bis zu weitgehender Einschmelzung gehen. Die Gefäße des Chorion sind an diesen Vorgängen in sehr wechselnder Ausdehnung beteiligt. Vielfach, besonders bei jüngeren Embryonalstadien sind sie ganz frei. In älteren ist eine Ansammlung von Leukocyten in ihrer Lichtung, eine zellige Infiltration der Intima oder eine stärkere leukocytäre Durchsetzung der Wand zu sehen, die auf eine Mitbeteiligung der kindlichen Blutzellen an dem Eiterungsprozeß hinweist. Diese Bilder werden von einer Fruchtlänge von 25 cm selten beobachtet. Hier scheint ungefähr die Grenze zu liegen, wo die kindlichen Leukocyten in genügender Zahl gebildet und zur Auswanderung befähigt sind.

Mit dieser entzündlichen Durchsetzung der Membrana chorii hat sich vor allem SORBA ausführlich beschäftigt. Er unterscheidet eine *Intervillositis* und eine *Chorionitis*. Unter der ersten wird die (manchmal absceßähnliche) Ansammlung von Leukocyten in den intervillösen Räumen verstanden, wobei man nach dem Sitz subdeciduale, subchoriale und diffuse Ansammlungen unterscheiden kann. Bei der häufigsten, subchorialen Form wird ein aus Fibrin und Leukocyten bestehendes Exsudat auf der Oberfläche der Membrana chorii abgeschieden. Die Leukocyten neigen dazu, von hier aus in das Gewebe des Chorion einzudringen und rufen so die Chorionitis hervor. Nach SORBA sind in der Regel auch die Gefäße der Membrana chorii mitbeteiligt, so daß die Entzündung also teils mütterlicher, teils kindlicher Natur ist. Beide seien dadurch zu unterscheiden, daß der kindlichen Form die Fibrinausscheidung fehlt, während sie bei der Mutter die Regel ist. Auch SORBA weist darauf hin, daß gelegentlich schon makroskopisch die gelbe Verfärbung des Amnion auffällt (S. 22).

Die eigenen Untersuchungen bestätigen im ganzen die Befunde von SORBA. Da unser Untersuchungsgut zum größeren Teil aus jüngeren Entwicklungsstadien stammt, ist die Beteiligung kindlicher Zellen am Entzündungsprozeß geringer und fehlt in vielen Fällen ganz. Trotzdem können natürlich die Wände der chorialen Blutgefäße bei dem allgemeinen phlegmonösen Prozeß mitinfiltriert sein, ohne daß daraus Schlüsse auf Auswanderung gezogen werden dürfen. Die Fibrinabscheidungen beschränken sich bei unseren Fällen durchweg auf die äußere Oberfläche der Membrana chorii und müssen wohl mit den besonderen Verhältnissen des Inhaltes der angrenzenden intervillösen Räume in

Verbindung gebracht werden. Gegenüber der beschriebenen Chorionitis ist die herdförmige Leukocytenansammlung in den intervillösen Räumen sehr viel seltener, besonders wenn man von den subchorialen Räumen absieht. Die letzteren sind allerdings bei Phlegmonen des Chorions regelmäßig beteiligt. Ob es glücklich ist, von einer *Intervillositis* zu sprechen erscheint mir fraglich. Auch GRÄFF, der schon auf die Durchwanderung des Chorion von außen her hingewiesen hat, braucht diesen Ausdruck nicht.

Eine sehr viel stärkere Beachtung als die *Entzündung der Eihäute* hat die der *Nabelschnur* gefunden, die SORBA *Funiculitis umbilicalis* nennt. Zunächst als Folge angeborener Syphilis angesehen (BONDI), wurde sie schon von SIMMONDS als unspezifisch beurteilt, eine Auffassung, der sich auch CREADICK angeschlossen hat. SORBA sieht in ihr eine Parallelerscheinung zur Chorionitis und hält sie für eine Folge der Infektion des Fruchtwassers, wie das schon WOHLWILL und BOCK angenommen hatten. Auf die abweichende Auffassung von GRÄFF und die Versuche von IKEDA ist im Zusammenhang mit den Ausführungen über den Leukocytengehalt des Fruchtwassers schon hingewiesen worden. Was ergeben die eigenen Untersuchungen?

Zunächst ist zahlenmäßig zu bemerken, daß die Infiltration der Nabelschnur viel seltener gefunden wurde als die des Chorions. Aber SORBA hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Untersuchung einiger weniger Teilstücke der Nabelschnur nicht genügt, um ein negatives Ergebnis zu sichern, da offenbar die Durchsetzung mit Leukocyten segmentär auftreten kann. Gehen wir aber von den positiven Befunden aus, so war von 9 Fällen 8mal auch eitrige Durchsetzung der Eihäute nachzuweisen (im letzten standen diese zur Untersuchung nicht zur Verfügung). Ein positiver Befund in der Nabelschnur bei negativem in den Eihäuten wurde nie beobachtet. Die Veränderung der Nabelschnur ist also irgendwie von der des Chorion abhängig oder ihr parallel geschaltet. Altersmäßig verteilten sich die Fälle von *Funiculitis umbilicalis* so, daß der jüngste eine Frucht von 23 cm betraf und daß von hier nach oben hin alle Stadien befallen sein können. Das ist zweifellos deshalb von Bedeutung, als ein beträchtlicher Teil des eigenen Materials aus jüngeren Früchten bestand, bei denen die Nabelschnur auch mit untersucht werden konnte.

Handelt es sich nun bei der Durchsetzung der Nabelschnur mit Leukocyten um einen Prozeß, der von außen auf diese übergreift, also um eine Einwanderung der Leukocyten aus dem Fruchtwasser in die WHARTONSche Sulze, oder stammen umgekehrt die Leukocyten aus den Nabelgefäßern und ihre Wanderungsrichtung geht zum Fruchtwasser hin? Ich habe in früheren Auslassungen beide Wege als möglich hinge stellt, aber der Einwanderung vom Fruchtwasser aus die größere

Bedeutung zugeschrieben. Die neuen Untersuchungen veranlassen mich, dieses Urteil zu revidieren und zwar einmal auf Grund der oben mitgeteilten Altersverhältnisse. Die junge menschliche Frucht besitzt noch keine Leukocyten. Diese werden vielmehr erst in den mittleren Entwicklungsstadien gebildet. Ich habe versucht, ein Urteil über diesen Zeitpunkt zu gewinnen, über den ich auch im Schrifttum nirgends klare Zahlenangaben habe finden können. Es ist ja ohne weiteres klar, daß der Zeitpunkt nicht irgendwann in einem plötzlichen Umschlag vom leukocytenfreien zum leukocytenhaltigen Blut bestehen kann, sondern daß es langsam zu einer Ausreifung und damit Anreicherung an Leukocyten im peripheren Blute kommen muß. In Schnittpräparaten aus den verschiedensten Organen des embryonalen Körpers findet man eindeutige segmentierte Leukocyten in den Gefäßen kaum vor einem Entwicklungsstadium von 20 cm Länge. Auch zwischen 20 und 25 cm ist ihre Zahl meist noch sehr gering, jenseits einer Länge von 25 cm sind sie leichter zu finden. Es scheint also als ob der Entwicklungszustand zwischen 20 und 25 cm Länge jenen Zeitpunkt darstellt, in dem die Leukocyten anfangen, im peripheren Blut aufzutreten, daß aber erst etwa von 30 cm an eine richtige Ausreifung in diesen granulozytären Bestand eintritt. Dieser Zeitpunkt kann sich sicher verschieben. Er kann sich verzögern infolge Hemmung der Ausreifung und kann vorverlegt werden, wenn durch irgendwelche zusätzlichen Reize die Ausreifung der Leukocyten angeregt wird. So wird es erklärlich, daß eitrige Entzündungsprozesse im fetalen Körper kaum vor diesem Alter beobachtet werden (RÖSSELE). WOHLWILL und BOCK sahen eine extraperitoneale Eiterung bei einer 31 cm langen Frucht, SORBA Pericarditis bei 30, einen Nebennierenabscess mit 46 cm, KELLEY Perikarditis bei 27, KOCH und SULANKE zahlreiche miliare Eiterungen bei 37 cm Länge.

Wenn also Eiterungen in der Nabelschnur praktisch erst bei Feten auftreten, die zum mindesten eine Länge von 23 cm erreicht haben, während eine eitrige Durchwanderung des Chorions und ein Leukocytengehalt des Fruchtwassers schon in sehr viel früheren Stadien nachweisbar war, so wird sich das am ehesten dadurch erklären, daß für die Entstehung der Funiculitis die Ausreifung und Auswanderungsfähigkeit der kindlichen Leukocyten Vorbedingung ist, daß es sich also bei den Zellen in der Regel um solche des kindlichen Blutes handelt. Es soll aber nicht ganz ausgeschlossen werden, daß auch einmal der Weg vom Fruchtwasser in die Gewebe der Nabelschnur angetreten wird, wie das auch WOHLWILL und BOCK angenommen haben, aber die Regel scheint das nicht zu sein.

Der 2. Grund für diese Auffassung liegt in den *histologischen Bildern*. In allen untersuchten Fällen von Funiculitis findet sich eine Mitbeteiligung der Gefäßwände. Es ist schon seit langem bekannt, daß die

Leukocytenansammlung am dichtesten in der Umgebung der Gefäße ist. Das könnte immerhin noch so gedeutet werden, daß die dichteren Gewebe der Gefäßwände dem Vordringen der Leukocyten in der WHARTONSchen Sulze einen gewissen Widerstand bieten. Studiert man aber die Bilder genauer, so lassen sich stets auch leukocytäre Infiltrate in den Gefäßwänden selbst, bald mehr in der Vene, bald in den Arterien feststellen, die einmal auf die Intima beschränkt sind, oft aber alle Wandschichten betreffen und im Sinne der Auswanderung zu deuten sind.

Wenn wir nun fragen, in welchen Fällen unseres Materials diese Funiculitis bestand, so zeigt der Fall 83 schon durch seine äußereren Verletzungen, daß es sich hier um einen gewaltsamen Eingriff von außen gehandelt hat, in den Fällen 61 und 55 wurden Kokken in den Organen nachgewiesen, in die das Fruchtwasser eindringen konnte, in Fall 84 bestand eine schwere eitrige Enteritis, auf die später eingegangen werden soll, in 3 weiteren Fällen konnten Leukocytenansammlungen im Magen oder den Atemwegen nachgewiesen werden, nur in 2 Fällen war das nicht der Fall. Eine eitrige Durchsetzung der Membrana chorii bestand, wie oben angeführt, immer. Man wird also sagen können, daß wenigstens in einem Teil der Fälle die Funiculitis durch eine Infektion des Fruchtwassers bedingt ist. Ob das für alle Fälle zutrifft, ist nicht mit Sicherheit zu sagen.

Wie die Membrana chorii und das Amnion zeigen auch die *Nabelschnurgewebe* bei diesen Vorgängen *Veränderungen*, die auf eine *Schädigung* hinweisen. Vor allem sieht man häufig eine vergrößerte, vacuolige Durchsetzung und gelegentlich weitgehende oder auf die äußeren Schichten beschränkte Nekrosen der WHARTONSchen Sulze, die bis zu völliger Kernlosigkeit des Gewebes gehen kann. Es handelt sich also auch hier um echte Entzündungsprozesse, die nicht nur in einer Durchwanderung der Gewebe mit Leukocyten bestehen, sondern auch eindeutige Alterationen zeigen. Gelegentlich können diese eitrigen Entzündungen so hochgradig sein, daß man geradezu von Phlegmonen sprechen kann. Ich habe einen solchen Fall in meiner ersten Arbeit ausführlicher beschrieben. Es handelte sich um eine 37 cm lange, totgeborene Frucht, bei der die Nabelschnur auf Überdaumendicke aufgequollen war. Mikroskopisch fand sich ein hochgradiger phlegmonöser Prozeß mit weitgehender Nekrose der WHARTONSchen Sulze und besonders starker Beteiligung der Vasa umbilicalia, deren äußere Wandschichten (besonders in den Arterien) in die Nekrose einbezogen, deren innere Schichten (vorwiegend in der Vene) von Leukocyten durchsetzt waren. Auffällig gering war der Leukocytengehalt in der Lichtung der Gefäße, so daß ich in meiner damaligen Veröffentlichung mehr an eine leukocytäre Durchwanderung von außen gedacht habe. Heute möchte ich auch hier

eher an eine Auswanderung der Leukocyten denken. Die schwere Gewebsschädigung, die sich bis zu ausgedehnter Nekrose steigerte, kann nicht allein auf eine Verschiebung in den  $p_H$ -Werten des Fruchtwassers erklärt werden, sondern ist mit größter Wahrscheinlichkeit als infektiös bedingt anzusehen, wenn auch Bakterien nicht nachgewiesen werden konnten. Die Eihäute zeigten auch in diesem Falle eine eitrige Durchsetzung, der Magen enthielt einen Schleimpfropf mit zahlreichen Plattenepithelien und Leukocyten.

Wenn immer wieder neue Tatsachen auf die Bedeutung der *Fruchtwasserinfektion* hinweisen und man schon aus der Schwere der Entzündungsprozesse in Chorion—Amnion und Nabelschnur geneigt sein wird, auf eine bakterielle Ursache zu schließen, so müssen noch jene Fälle zusammengestellt werden, in denen sich in unserem Material der *Beweis für eine bakterielle Infektion* erbringen ließ.

a) Der Fall 61 ist schon ausführlich dargestellt worden. Hier wurde schon makroskopisch die Phlegmone der Eihäute und eine Eiteransammlung im Rachen und Magen festgestellt. Mikroskopisch ließen sich im Schnittpräparat bei Gramfärbung positive, vielfach intracellulär gelegene Kokken im Mageninhalt, im Darm und im Kehlkopf nachweisen, während in den Eihäuten und in der eitrig infiltrierten Nabelschnur die Suche nach Kokken negativ ausfiel.

b) Fall 60. 28 cm lange, männliche Frucht, die ohne Placenta eingeschickt wurde. Auffällige eitrige Ansammlungen in den oberen Atem- und Verdauungswegen, besonders in Nase und Rachen. In Ausstrichen reichlich Leukocyten mit grampositiven Diplokokken, zum Teil in kurzen Ketten. Magen mit Eiter gefüllt. Mikroskopisch: Dünndarmlichtung weitgehend mit Eiter gefüllt. Schleimhaut stark verändert. Zotten zum Teil abgelöst. Epithel nicht mehr färbar, an den Zottenspitzen vielfach unterbrochen. In einzelnen Zotten Ansammlungen von Leukocyten im Stroma. Gefäße frei. Keine Auswanderungsbilder. Auch Lymphdrüsen, dem Darm anliegend, frei von Entzündungsprozessen. Im Grampräparat große Mengen von Kokken in der Darmlichtung, zum Teil in Ketten angeordnet. Der Magen zeigt den gleichen Befund. Die Schleimhautveränderungen in ihm und im Darm sind wohl wenigstens zum Teil als postmortale anzusehen. Weitere Leukocytenansammlungen im Kehlkopf und in den Lungenbläschen. Hier ohne Kokken. Im Zwischengewebe der Lungen fallen Ansammlungen einkerniger Zellen auf, die zum Teil in kleinen Knöpfchen zusammenliegen.

Der Befund bei der Sektion und der mikroskopischen Untersuchung der Frucht dürfte wohl keinen Zweifel darüber lassen, daß hier das Fruchtwasser hochgradig von Kokken infiziert und mit Eiter durchsetzt und in diesem Zustande in den Magen-Darmkanal aufgenommen wurde. Da die Nabelschnur an den untersuchten Stellen frei von Leukocyten war, stammen diese offenbar aus den nichtuntersuchten Eihäuten. Ob sie mütterlicher oder kindlicher Art sind, ließ sich histologisch nicht mehr feststellen. Zu schweren Schädigungen der Schleimhaut des Magens oder Darms ist es anscheinend nicht gekommen, vielleicht weil die Zeit dazu nicht ausreichte. Immerhin läßt ein so grober Befund die Möglichkeit erwarten, daß es in fetaler Zeit zu einer infektiösen Schädigung in den Verdauungs- und Atemwegen kommt.

c) *Fall 55.* Stark macerierte, 25 cm lange, männliche Frucht. Chorion und Amnion hochgradig phlegmonös infiltriert. Eigenartige fibrinoide Verquellung der Gefäße im Chorion. Austritt von Leukocyten auf die freie Oberfläche des Amnion. Kokken nicht nachzuweisen. In der Nabelschnur mäßig starke leukozytäre Durchsetzung der WHARTONSchen Sulze, auf die Gefäßwände übergreifend, die auch selbst Infiltrationen aufweisen. Fleckförmige Fibrinausscheidungen im Nabelschnurgebwe und den Gefäßwänden. Dicke Rasen grampositiver Haufen von Kokken auf der Oberfläche der Nabelschnur, ohne daß ein Eindringen derselben in die Gewebe nachzuweisen wäre.

In den größeren Bronchien der Lungen ist das Epithel weitgehend abgestoßen, die Lichtungen enthalten große Mengen von Staphylokokken aber keine Leukocyten. Dagegen ist der Magen wiederum mit Eiter gefüllt, in dem sich Haufen von Staphylokokken finden. Schleimhaut weitgehend (postmortal?) zerstört, zum größten Teil abgestoßen, die Reste ebenfalls von Kokken durchsetzt. Auch in der Speiseröhre reichlich Kokken zwischen abgestoßenen Epithelzellen ohne Eiterung.

Hier liegen also zweifellos starke postmortale Veränderungen vor, die mit der Mazeration der Frucht in Zusammenhang stehen. Trotzdem deutet der Leukocytengehalt des Magens auf eine intravitale Aufnahme von Eiter hin, der wahrscheinlich schon zu dieser Zeit mit Kokken durchsetzt war. Eine nachträgliche Vermehrung der Erreger ist anzunehmen. Die Schleimhautveränderungen sind wohl kaum während des Lebens entstanden sondern als Mazerationerscheinungen aufzufassen.

d) *Fall 37.* 30 cm lange, männliche Frucht, deren Mutter nach der Geburt einen fieberhaften Prozeß mit Adnextumor durchgemacht hat. Keine Maceration. Großer Eiterpropf im Magen, der im Ausstrich sehr reichlich Leukocyten und massenhaft grampositive, in Haufen liegende Kokken enthält. Im Schnittpräparat durch den Magen ist die Schleimhaut frei von Entzündungsprozessen. Der Inhalt ist mit Leukocyten vollgestopft. Sehr reichliche Staphylokokken, die zum Teil eindeutig intracellulär liegen, also wohl phagocytiert sind. Chorion und Amnion stark eitrig infiltriert ohne Erreger. Kehlkopf und Lungen enthalten die gleichen Kokken wie der Magen. Leukocyten sind nur in der Lichtung des Kehlkopfes nachzuweisen.

e) *Fall 42.* 23 cm lange, weibliche Frucht ohne makroskopischen Befund Magen mit Eiter gefüllt. Schleimhaut intakt, ohne Entzündungsprozesse. Zwischen den Leukocyten massenhaft Bakterien, teils grampositive Stäbchen, teils Kokken in Diploformen oder kurzen Ketten. Ein Teil der Bakterien ist phagocytiert. Schleimhaut selbst frei von bakteriellen Einwanderungen. In den Lungenbläschen in spärlicher Zahl Leukocyten, dazu das gleiche Bakteriengemisch wie im Magen. Stellenweise deutliche Peribronchitis, auf die später noch eingegangen wird. Starke phlegmonöse Durchsetzung des Chorion und Amnion (Abb. 10), die in ihren Ge weben in großer Zahl die gleichen Stäbchen und Kokken enthalten.

Der Fall stellt das 1. Beispiel dafür dar, daß auch in den Eihäuten selber Erreger nachgewiesen werden können. Da ihre Anwesenheit mit einer besonders hochgradigen Phlegmone verbunden war, ist wohl mit Sicherheit zu sagen, daß es hier die Infektion der Eihäute war, die zu der Phlegmone geführt hat.

f) *Fall 34.* 17 cm lange, weibliche Frucht, die in geschlossenen Eihäuten angeblich spontan ausgestoßen wurde. Fruchtwasser auffallend spärlich, leicht blutig

gefärbt, sonst makroskopisch kein auffälliger Befund. Hier zeigte die Placenta eine besonders wichtige Veränderung. Die intervillösen Räume sind vielfach weiter als normal und enthalten sehr große Mengen von Leukocyten, die mit geronnenem Blut gemischt sind. Zwischen den Leukocyten und roten Blutkörperchen Haufen grampositiver Kokken in sehr großer Menge. In den äußeren Schichten der Membrana chorii starke eitrige Infiltration, durchsetzt von den gleichen Kokken wie sie sich in den intervillösen Räumen, zum Teil unmittelbar unterhalb der Membrana chorii finden. Die oberflächlichen Schichten des Chorion und Amnion sind frei.

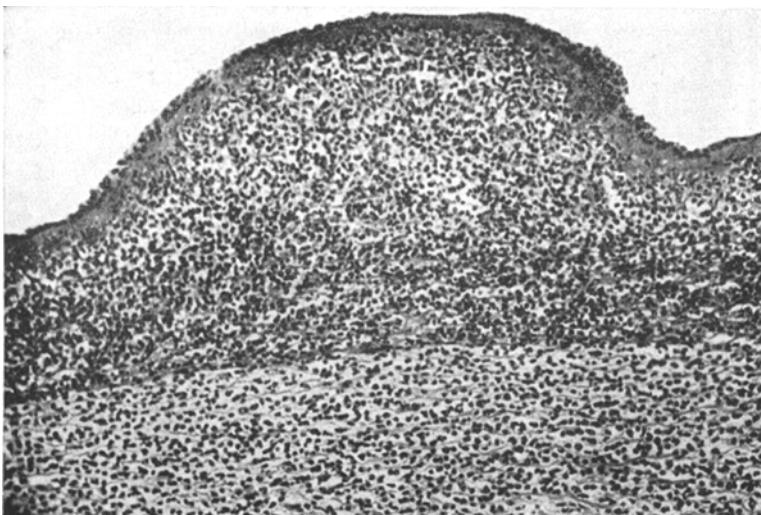


Abb. 10. Fall 42. Phlegmone des Chorions, des Magenraumes und des Amnions.

Im Magen ein leichter Schleimbefall auf der Schleimhaut, mit Leukocyten durchsetzt. Auch die Bronchien und ein kleiner Teil der Alveolen enthalten weiße Blutzellen. Kokken sind in den Bronchien und im Magen nicht nachzuweisen.

Hier scheint es nahezuliegen, anzunehmen, daß zunächst von außen her eine Infektion der Placenta erfolgte, von der es sekundär zu einem Eindringen der Erreger in die Eihäute gekommen ist. Die Ansammlung von Eiterzellen in den intervillösen Räumen und jene im Chorion ist als Reaktion auf die Erreger anzusehen. Das Fruchtwasser enthielt sicher Leukocyten; ob auch Bakterien eingedrungen waren, geht aus der Untersuchung der Organe nicht mehr hervor.

g) *Fall 75.* Bei einer 11 cm langen, weiblichen Frucht einer 37jährigen Frau mit fiebhaftem Abort ist das Bild ein ähnliches. Die intervillösen Räume hochgradig mit Leukocyten durchsetzt. Große Teile der Eihäute, sowohl des Amnion wie des Chorion sind kernlos, dicht von Kokkenhaufen durchsetzt. An der Grenzzone gegen das nichtnekrotische Gewebe dichte Infiltration mit Eiterkörperchen. Kokkenansammlungen (ohne Eiterzellen) in Magen, Darm, Bronchien, Ösophagus.

Da die Frucht eine offenbar intrauterine Verletzung der rechten Unterkiefergegend aufwies, ist wohl kaum daran zu zweifeln, daß ein Eingriff von außen gemacht worden ist, um die Schwangerschaft zu

unterbrechen. Das Fruchtwasser war offenbar hochgradig mit Kokken besiedelt, die von hier in die Atem- und Verdauungswege eindrangen. Aktive Schluck- oder Atembewegungen scheinen noch nicht ausgeführt worden zu sein, so daß eine Aufnahme von Eiter in die Organe unterblieb.

h) *Fall 99.* Ganz besonders schwer war der Erkrankungsprozeß der Eihäute bei einer 20 cm langen männlichen Frucht, bei der sich neben einer dichten, phlegmonösen Infiltration der Eihäute fleck- und streifenförmige Nekrosen und fibrinähnliche Abscheidungen sowie die Neigung zu Einschmelzungen in ihren Geweben erkennen ließen. Gefäße des Chorion im allgemeinen frei, ein kleinerer Teil besonders in den äußeren Wandschichten zellig infiltriert, keine deutlichen Auswanderungsbilder. Grampositive Kokken und Stäbchen auf der Oberfläche des Amnions, teils freiliegend, teils von Leukocyten phagocytiert, Nabelschnur unverändert. Magen und Darm hochgradig mit Eiter gefüllt, Leukocyten vielfach im Zerfall, ebenso wie die in größerer Zahl abgestoßenen Epitheliien. Überall zwischen den Zellen Haufen von Bakterien. Schleimhaut ohne entzündliche Reaktionen. Der Zerfall der inneren Schichten ist wohl im wesentlichen als postmortal bedingt anzusehen.

i) *Fall 69.* Noch stärker sind die cadaverösen Veränderungen bei einer 25 cm langen, männlichen Frucht, die von der Polizei aufgefunden worden war. Die Nabelschnur war dicht am Nabel abgerissen, die Placenta fehlte. Die Frucht war außen mit Fliegenmaden bedeckt. In diesem Falle ließen sich wohl im Magen, Darm und in den Lungen große Mengen von grampositiven Kokken, aber nirgends Leukocytenansammlungen nachweisen. Es lassen sich daher über die Entstehungsweise der Bakterienbesiedelung keine Aussagen machen. Man kann annehmen, daß sie postmortal geschehen ist. Die Schleimhäute waren zum großen Teil in Fetzen abgestoßen.

k) *Fall 41.* Als letztes Beispiel soll die Beobachtung bei einer 23 cm langen Frucht mitgeteilt werden, die mit ihrer 37jährigen Mutter kurz nach Ausstoßung der Frucht gestorben war und auf Anordnung des Gerichtes seziert wurde, weil der dringende Verdacht auf eine Abtreibung bestand. Die Gebärmutter war 17:11:7 cm groß, in ihrem Corpusteil ballonartig aufgetrieben. Höhle stark erweitert, Wände bis 3 cm dick, in eine blutig-zundrige, von Gasblasen durchsetzte Gewebsmasse umgewandelt. Diese Veränderung war so hochgradig, daß die Placentarstelle nicht mehr mit Sicherheit abzugrenzen war. Keine größeren Verletzungen erkennbar. Im rechten Ovarium ein Corpus luteum. Die in geschlossenen Eihäuten mit der Placenta ausgestoßene Frucht maß 23 cm. Fruchtwasser trüb-rot gefärbt, ohne Gasblasen. Frucht äußerlich gut erhalten, ohne Zeichen von Verletzungen. Ausstriche und Kulturen vom Uterus und der Milz der Mutter ergaben anaerob wachsende, grampositive, unbewegliche Stäbchen mit Gasbildung aus der Gruppe der Gasbranderreger. Daneben fanden sich in geringerer Menge aerobe und anaerobe Streptokokken.

Im Bereich der Eihäute zeigte die mikroskopische Untersuchung eine dichte Besiedelung der Oberfläche des Amnion mit einem Rasen von Gasbrandstäbchen (Abb. 11). Diese finden sich auch in großer Zahl in den Geweben des Amnion und Chorion und stellenweise in ungeheuren Mengen in den intervillösen Räumen. Während die angrenzenden Zotten keine Veränderungen zeigten, auch keinerlei Leukocytenansammlungen um die Bakterienhaufen nachzuweisen waren, wiesen die Gewebe der Eihäute eine weitgehende Kernlosigkeit auf, ohne daß allerdings die Gewebe von Gasblasen durchsetzt oder irgendwie leukocytär infiltriert waren. Die gleichen Befunde ergaben sich in der WHARTONSchen Sulze. Auch die Lungen enthielten in einem Teil der Bronchiolen Gasbrandstäbchen ohne jegliche Reaktion (Abb. 12).

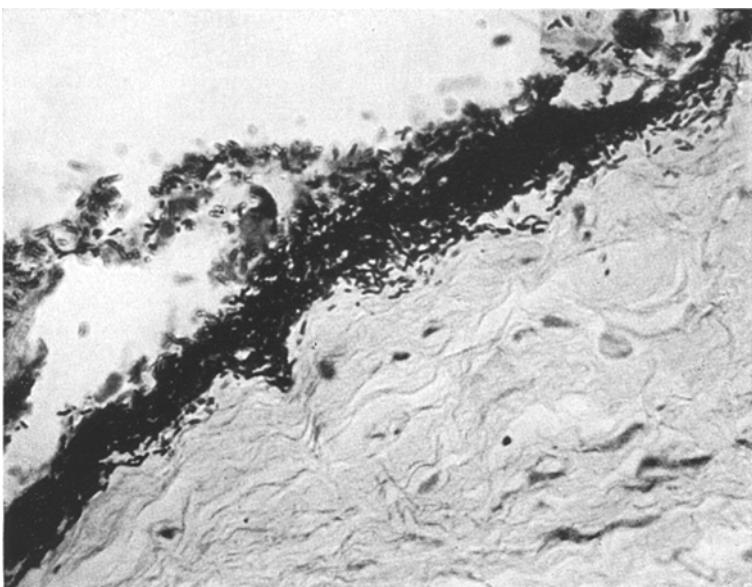


Abb. 11. Fall 41. Rasen von Gasbrandbacillen auf der Oberfläche des Amnions.  
Gramfärbung.

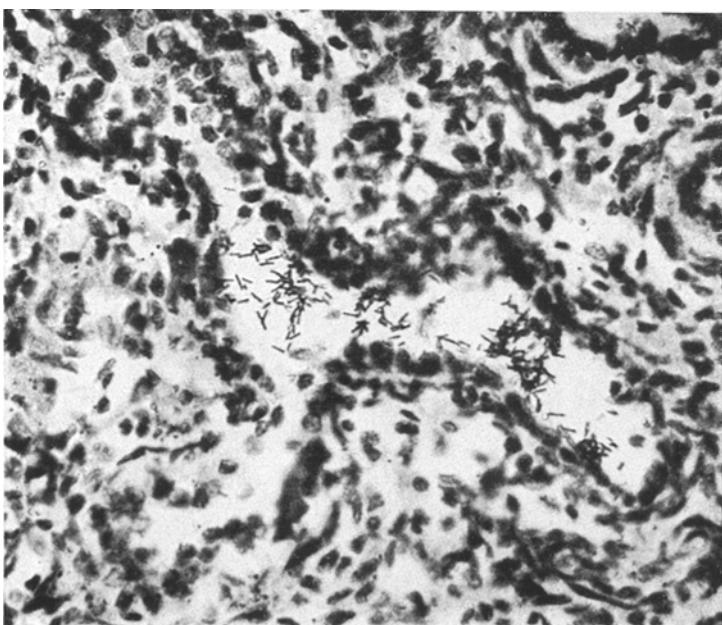


Abb. 12. Fall 41. Gasbrandbacillen in Bronchiolus. Gramfärbung.

Es ist also hier, ähnlich wie das von Fall 34 angenommen werden konnte, zu einer primären Infektion der Placenta mit Gasbranderreger gekommen, die von außen her auf die Eihäute übergriffen, diese durchsetzten und schließlich in das Fruchtwasser gelangten, von wo sie in die Lungen aufgenommen wurden, während in diesem Falle der Magen-Darmkanal frei geblieben war.

Rechnen wir zu diesen 10 Fällen noch 2 weitere hinzu, bei denen (wie früher beschrieben) Kokken im Fruchtwasser selbst nachgewiesen werden konnten, und einen weiteren (Fall 23), auf den später eingegangen wird, sowie die Fälle 1 und 2 aus meiner ersten Arbeit, so enthält mein Untersuchungsgut im ganzen 15 Beobachtungen, in denen aus Untersuchung des Fruchtwassers, der Eihäute oder der mit dem Fruchtwasser kommunizierenden Hohlorgane Bakterien nachgewiesen werden konnten. Von ihnen mag der Fall 69 als postmortale Besiedelt angesehen werden, bei den übrigen muß es sich um eine intravitale Infektion handeln. Wo die Eihäute zur Untersuchung zur Verfügung standen, zeigten sie außer in dem Falle des Gasbrandes eine meist schwere, eitrige Durchsetzung. In den Eihäuten selbst wurden Erreger 4mal (Fall 34, 41, 75 und 99) nachgewiesen. Nicht immer geht der Kokkenbefund in den Organen dem in den Eihäuten parallel. Der Nachweis gelingt in den Organen häufiger als in den fetalen Hüllen, würde aber wahrscheinlich im Fruchtwasser häufiger möglich sein, wenn dieses öfters zur Untersuchung käme.

Man muß aus diesen Ergebnissen wohl den Schluß ziehen, daß die *bakterielle Infektion eine häufige Ursache der Eiterbeimengung zum Fruchtwasser und damit auch der eitrigen Durchsetzung der Eihäute und der Nabelschnur ist*. Das gilt zum mindesten für die Stadien der Entwicklung, die hier zur Untersuchung zur Verfügung standen. Die Mehrzahl betraf Früchte von einer Länge zwischen 20 und 30 cm, also aus dem 5. und 6. Fetalmonat. Bei einer Anzahl von ihnen ging schon aus den klinischen Angaben hervor, daß es sich mit Wahrscheinlichkeit um künstlich erzeugte Aborte handelte. Aber auch bei den anderen hat eine solche Entstehung viel Wahrscheinlichkeit. Damit ist noch nicht sicher gesagt, wie die Infektion des Fruchtwassers zustande kommt. Im Falle 41 (Gasbrand) und Fall 34 sind die Bakterien wahrscheinlich von der Placenta aus, im besonderen aus den intervillösen Räumen durch die Eihäute in das Fruchtwasser eingedrungen, in der Mehrzahl der Fälle wird das Fruchtwasser selbst primär infiziert worden sein.

Wenn man die ganze Reihe der Beobachtungen durchsieht, so ist zweifellos das Auffallendste, wie häufig vom Fruchtwasser aus ein Eindringen von Erregern in die Verdauungs- und Atemwege der Frucht stattfindet. In vielen Fällen sehen wir außer Leukocyten und gelegentlich Bakterien keinerlei Reaktionen oder Gewebsschädigungen in diesen Organen. Das kann sehr wohl damit zusammenhängen, daß diese

Aufnahme aus dem Fruchtwasser erst sehr kurz vor dem Tode eintritt, so daß keine Zeit zu geweblichen Veränderungen bleibt. Aber wenn die dargelegten Überlegungen richtig sind, muß man auch damit rechnen, daß wenigstens gelegentlich die Keimbesiedlung der Atem- und Verdauungswege auch schon früher eintritt und nun Schädigungen dieser Organe zur Folge hat.

Liegen nun hierüber im eigenen Untersuchungsgut Erfahrungen vor?

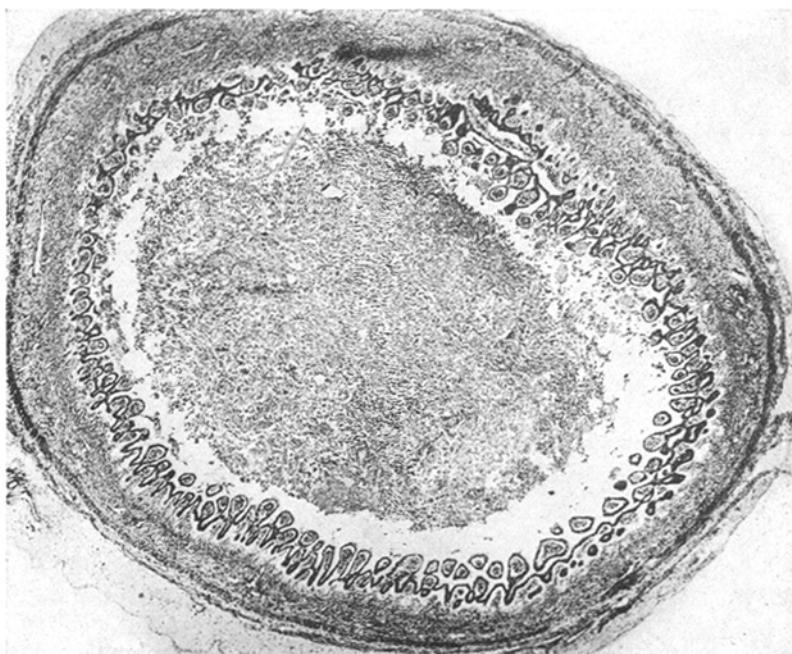


Abb. 13. Fall 84. Fatale Enteritis. Darm mit Eiter gefüllt.

#### *Fatale Enteritis.*

*Fall 84.* 24 cm lange, männliche Frucht, die ohne Placenta eingeliefert wurde. Äußerlich am Körper selbst oder der Nabelschnur kein krankhafter Befund. Auch die Sektion zeigte an den inneren Organen keine auffälligen Veränderungen. Es wurden also wie üblich die Organe systematisch mikroskopisch untersucht. Dabei ergab sich der Hauptbefund im Dünndarm: wie die Abb. 13 zeigt, ist in der hier durchschnittenen Schlinge die Wand im ganzen gut erhalten, wenn auch die Schleimhaut gewisse Unterbrechungen erkennen läßt. Lichtung prall mit Eiter gefüllt. Leukocyten überall gut erhalten, vielfach mit Plattenepithelien gemischt, also mindestens zum Teil aus dem Fruchtwasser stammend. Kokken im Inhalt nicht nachzuweisen. Ein grobes Bild schwerer Schleimhautveränderung zeigt Abb. 14. Zotten verdickt, ödematos aufgequollen, zum Teil sehr reichlich von Zellen durchsetzt, Oberflächenepithel an einem Teil der Zotten unterbrochen, wie gesprengt. Herausquellen eines aus Serum und Leukocyten bestehenden Exsudates, das sich dem Eiter in der Lichtung beimengt (Enteritis erosiva). Daß auch die tieferen Schich-

ten der Schleimhaut und die Submucosa von vermehrten Leukocyten durchsetzt sind, zeigt die Oxydasereaktion, die an einzelnen Zotten auch das Herausquellen des Leukocytengewebes aus den aufgebrochenen Zotten zur Darstellung bringt und zeigt, wie sich die weißen Blutkörperchen dem eitrigen Inhalt der Darmschlinge beimengen. An anderen Stellen waren die exsudativen Prozesse nicht so auffallend, dagegen ließen sich schwere Kreislaufstörungen in Teilen der terminalen Stromabahn mit Bildern der Stase und Peristase an den Zottenspitzen nachweisen.

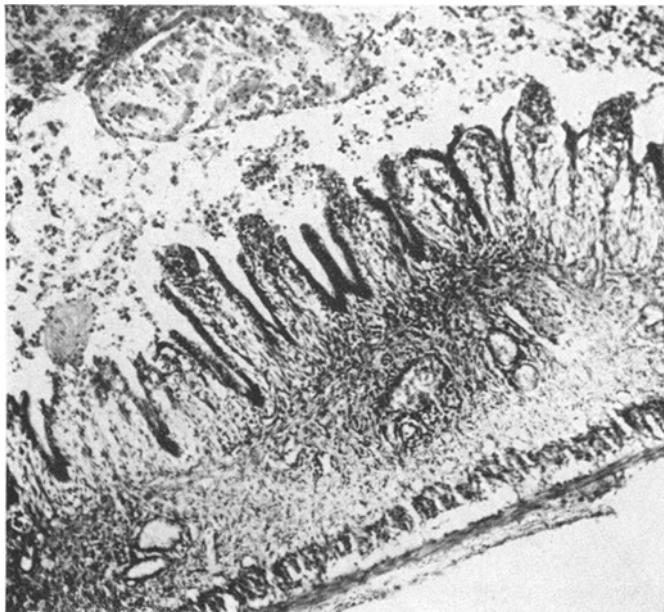


Abb. 14. Fall 84. Enteritis erosiva. Sprengung von Dünndarmzotten durch entzündliches Exsudat.

Es handelt sich also offenbar um eine ziemlich frische Enteritis mit schweren Schädigungen des Oberflächenepithels, entzündlichem Ödem der Zotten und der tieferen Schleimhautteile und leukocytärer Durchsetzung des Stomas in Schleimhaut und Submucosa.

Wieweit die Zerstörung der Schleimhaut dabei geht, ist aus Abb. 15 zu erkennen: Die Darmwand erscheint im ganzen verdünnt, dabei von Ödem und zelliger Infiltration durchsetzt. Von der Schleimhaut ist nur ein schmaler Saum aus teils hohen, teils flachen Epithelien übrig, keine Zotten, keine Krypten. Epithel vielfach unterbrochen. Austritt von Exsudatzellen aus dem entzündlich-infiltrierten Schleimhautstroma in die Lichtung. Das Bild wird wohl kaum anders gedeutet werden können, als daß ein schwerer ulceröser Prozeß mit weitgehendem Zerfall des Epithels vorausgegangen ist, der durch einen sich von der Seite vorziehenden Regenerationsprozeß in Abdeckung begriffen ist. Und das

deutet darauf hin, daß die Anfänge des ganzen Vorganges doch etwas weiter zurückliegen, als es nach den ersten Bildern erschien, daß der Prozeß sich also in manchen Schlingen in noch fortschreitendem Stadium, in anderen in einem Zustand der Abheilung befindet. Trotz der eindeutigen Bilder von Leukocytenauswanderung aus der Schleimhaut in die Lichtung möchte ich doch den zentralen Eiterpfropf nicht allein als aus der Darmwand stammend ansehen. Dafür spricht einmal

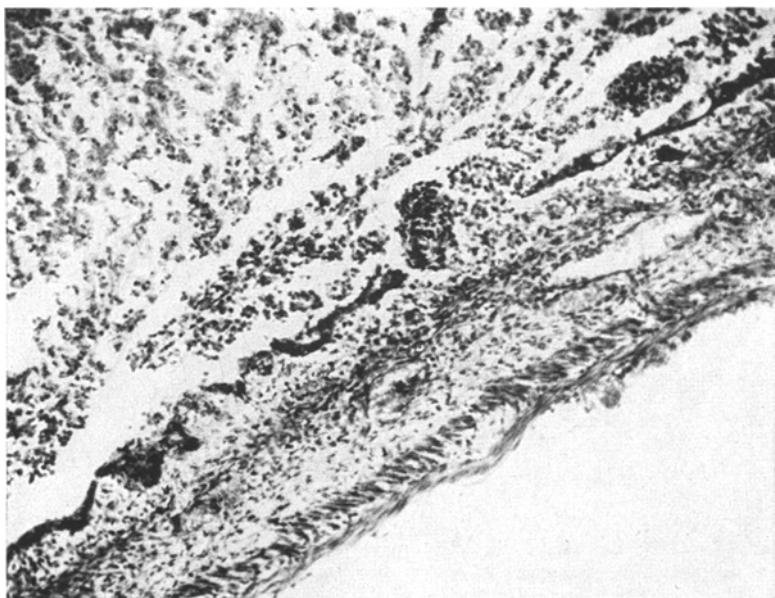


Abb. 15. Fall 84. Fatale Enteritis. Epithelregeneration.

seine Durchsetzung mit Plattenepithelien, die mit Sicherheit aus dem Fruchtwasser stammen, aber weiterhin die Untersuchung der (leider allein zur Verfügung stehenden) Nabelschnur, in der sich leukocytäre Durchsetzung der WHARTONSchen Sulze, besonders in der Umgebung der Blutgefäße mit Beteiligung der Gefäße selbst nachweisen ließ. Die Bilder sprechen in diesem Falle mit überwiegender Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Leukocyten in der Nabelschnur kindlicher Abstammung und aus den Gefäßen ausgewandert sind. Wie die Eihäute aussehen, ist leider nicht zu beurteilen, da die Placenta fehlte. Aber in Analogie mit den übrigen Fällen wird angenommen werden können, daß auch hier eine leukocytäre, phlegmonöse Durchsetzung der bekannten Art bestand. Bakterien konnten in der Lichtung der Darmwand nicht mehr nachgewiesen werden. Nach den Darlegungen im vorigen Abschnitt ist aber eine bakterielle Entstehung dieser fetalen Enteritis anzunehmen.

Auffälligerweise war in diesem Fall der Magen frei, in den Lungen waren zwar zahlreiche Blutungen im Zwischengewebe zu sehen, Eiterkörperchen wurden aber in den Alveolen und den Bronchien vermißt.

Soweit ich die mir zur Verfügung stehende Literatur überschehe, handelt es sich um den ersten Fall, bei dem eindeutig eine fetale schwere Enteritis beobachtet wurde, und auch SORBA weist ausdrücklich darauf hin, daß er derartige Beobachtungen nirgends gefunden habe.

Mir scheint der Fall aber noch aus einem anderen Grunde bemerkenswert, nämlich in bezug auf die *Möglichkeit der Entstehung einer fetalen Darmobliteration*. Jedem Obduzenten sind jene Fälle geläufig, in denen sich an einer oder zahlreichen Stellen Einengungen, Stenosen hochgradiger Art oder vollständige Verödungen der Darmlichtung finden, deren Entstehung bis auf den heutigen Tag zu Meinungsverschiedenheiten geführt hat. Handelt es sich um entwicklungsgeschichtlich bedingte „fetale Occlusionen“, wie sie, wenigstens im Duodenum, in einem gewissen Zeitpunkt der Entwicklung als physiologischer Zustand nachgewiesen sind? Spielen Kreislaufstörungen mit Darminfarzierungen, vielleicht im Bereiche des physiologischen Nabelschnurbruches, eine Rolle, oder können diesen Verödungen der Darmlichtung auch echte entzündlich-ulceröse Prozesse der Darmwand zugrunde liegen? Nachgewiesen sind solche bisher nicht. Und wenn man bei der mikroskopischen Untersuchung der atretischen Darmteile selbst oder der oberhalb oder unterhalb derselben gelegenen Abschnitte entzündliche Veränderungen findet, so weiß man nie, ob sie als Ursachen oder Folgen der Atresien zu deuten sind. Deswegen scheint es von besonderer Wichtigkeit zu sein, daß hier ein Bild vorliegt, aus dem man sich bei weiter fortschreitender Entwicklung die Entstehung einer solchen Darmatresie erklären könnte.

Daß es auch im fetalen Leben zu gröberen adhäsiven Entzündungsprozessen kommen kann, möge die nachfolgende Beobachtung einer *fetalen Meconium-Peritonitis* zeigen, die bei der Sektion eines 48 cm langen Neugeborenen festgestellt wurde (Fall 86, SN 553/50).

Hier fand sich an einer Stelle des unteren Dünndarms eine vollständige Atresie des Darmes mit einem Defekt des Darmrohres von ungefähr Fingerbreite. Die zuführende Darmschlinge war hochgradig durch Inhaltsmassen aufgetrieben, die abführende leer, eng kontrahiert. An der Verschlußstelle Verwachsungen der Darmwand mit dem Netz und einer anliegenden Darmschlinge. Ausgedehnte Verwachsungen an der Oberfläche der Milz und Leber. In den Verwachsungen krümelige Ablagerungen von gelb-grüner Farbe, die schon makroskopisch als Meconium imponierten. Einen Schnitt von der Oberfläche der Leber zeigt Abb. 16. Man sieht auf ihm die bindegewebige Verdickung der Leberkapsel und auf dieser eine breite Auflagerung von in Haufen angeordneten, scholligen Massen, die nach oben bindegewebig abgekapselt und in großer Ausdehnung von Bindegewebe durchwachsen sind. Die Massen bestehen in der Hauptsache aus großen, kernlosen Schollen, die an Plattenepithelien erinnern, nekrotisch und zum Teil verkalkt sind (Abb. 17).

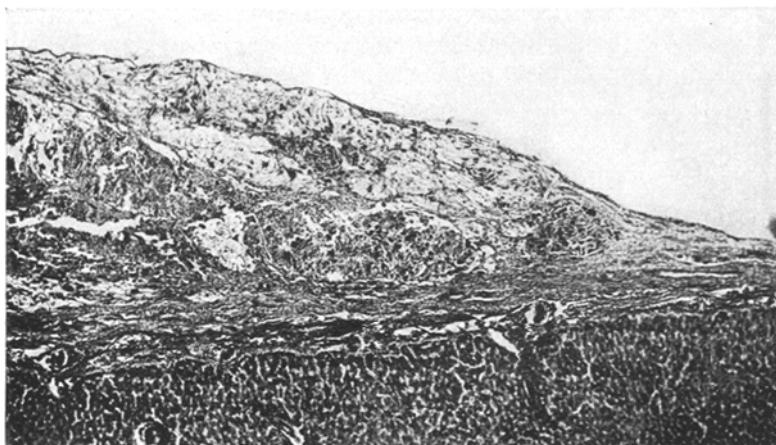


Abb. 16. Fall 86. Fetale Meconium-Peritonitis. Leberoberfläche mit organisierten Meconiummassen.

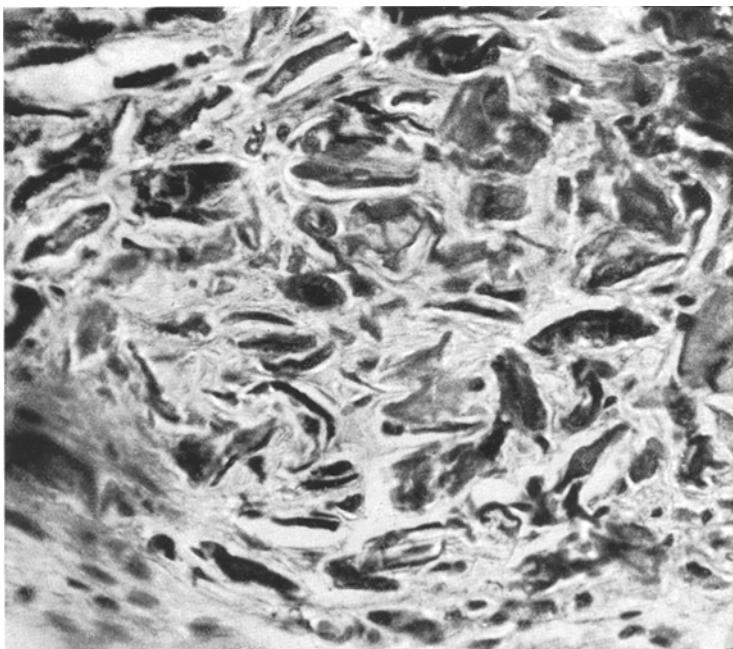


Abb. 17. Fall 86. Meconium-Peritonitis. Epithelschollen, zum Teil verkalkt, in den Verwachsungen an der Leberoberfläche.

Stellenweise Ablagerungen von eisenfreiem Pigment und einzelne noch deutlich als solche zu erkennende Meconiumkörperchen. An anderer Stelle haben die Massen ihre Struktur fast völlig verloren und bilden nur einen feinkörnigen Detritus.

Es kann kein Zweifel sein, daß hier eine chronische produktive Peritonitis vorliegt, und daß diese Peritonitis durch den Austritt von Meconium aus dem Darm in die Bauchhöhle bedingt war. Der Zusammenhang mit der Darmatresie ist nicht eindeutig: Entweder handelt es sich um eine reine Mißbildung mit örtlicher Occlusion oder Defektbildung im Darm, nachfolgender Anstauung des Inhaltes, Ruptur der überdehnten, zuführenden Schlinge und Austritt ihres Inhaltes in die Bauchhöhle. Oder aber die Erkrankung begann mit einer ulcerösen Enteritis ähnlicher Art wie die oben beschriebene, nur größerer Form, die die Schleimhaut überschritt und zu einer Perforation des Darms mit Austritt ihres Inhaltes führte. Eine Entscheidung darüber ist nicht zu fällen. Sicher ist nur, daß es eine Perforation des Darms im fetalen Leben gibt, daß diese von der Frucht überstanden werden kann, und daß das Peritoneum schon in der intrauterinen Zeit imstande ist, auf Grund entzündlicher Reizung ähnliche Organisations- und Verwachsungsprozesse hervorzubringen, wie wir sie aus dem späteren Leben kennen.

Von sonstigen Veränderungen im Bereich des Verdauungskanals möchte ich nur noch die Beobachtung multipler *Magenerosionen* von einem *Neugeborenen* erwähnen (SN 32/48 Detmold). Man sieht scharf aus der Schleimhaut ausgestanzte Defekte, die bis zur Muscularis mucosae reichen. Sie sind von einem breiten Wall von Leukocyten umgeben und erwecken damit den Verdacht, daß es sich hier primär um Entzündungsprozesse mit örtlicher eitriger Einschmelzung der Schleimhaut und dadurch entstandener Geschwürsbildung gehandelt hat. Sicher nachweisbar ist dieser Werdegang natürlich nicht, da auch Ulcerationen auf dem Boden von Kreislaufstörungen, wenn der nekrotische Bezirk abgestoßen ist, eine ähnliche Zone entzündlicher Reaktion zeigen können. Nur ist sie selten so ausgeprägt leukocytär. Gerade in Berücksichtigung des Falles fetaler Enteritis wird deshalb die Möglichkeit ins Auge gefaßt, daß hier eine solche fetale Gastritis vorliegt, die im allgemeinen abgeklungen ist, aber restliche Einschmelzungsdefekte hinterlassen hat.

Häufiger als *infektiös bedingte fetale Erkrankungen* des Magen-Darmkanals sind offenbar solche der *Lungen*. Ich habe in meiner ersten Arbeit auf die Angaben über fetale Lungenentzündungen im Schrifttum hingewiesen und finde die Auffassungen nach den Untersuchungen des großen Materials von SORBA bestätigt. Hier auch weitere Literatur.

Gerade bei der Beurteilung der Lungenveränderungen ist aber wieder Vorsicht geboten. Wir haben im eigenen Material gesehen, und SORBA weist wiederholt darauf hin, wie häufig man bei reihenweiser Untersuchung von Früchten, besonders aus dem 4.—6. Fetalmonat, Leukocytenausfüllungen in den Alveolen und Bronchiolen der Lungen findet, ohne daß sich irgendwelche Schädigungen des Parenchyms nachweisen

lassen oder Bilder gefunden werden, die für eine lokale Auswanderung der Blutzellen aus den Gefäßen des Lungengewebes sprechen. Es handelt sich also dabei um Leukocyten, die aus dem Fruchtwasser aspiriert sind, und ihre Ansammlung in den Alveolen und Bronchiolen ist nicht als Pneumonie oder Bronchitis zu bezeichnen, selbst dann nicht, wenn mit den Leukocyten Bakterien in die Lungen gelangt sind und die Leukocyten sich nun an der Phagocytose dieser Bakterien beteiligen, wie wir das besonders im Magen gesehen haben.

Aber ganz entsprechend dem Fall von echter fetaler Enteritis kommen auch in den Atemwegen krankhafte Veränderungen vor, die auf die aspirierten Bakterien zurückzuführen sind und nach ihrem histologischen Bilde als echte Entzündungen angesehen werden müssen.

Besonders eindeutig lag eine solche „*ulceröse Bronchitis*“ in dem ersten Fall meiner früheren Mitteilung vor, die im Anfang dieser Arbeit kurz dargestellt wurde. Hier waren wirklich Teile der Bronchialwand zerstört, das Epithel war zugrunde gegangen, die ganze Wand der Bronchien von Entzündungszellen durchsetzt. Unter diesen letzteren waren 2 Grundformen zu finden, einmal einkernige Zellen lymphocytärer und histiocytärer Art, die besonders in den äußeren Schichten der Bronchien um die Defekte zu sehen waren und offenbar aus dem kindlichen Gewebe stammten, und zweitens leukocytäre Elemente, von denen man annehmen mußte, daß sie aus dem Fruchtwasser in die Atemwege aufgenommen waren. Denn Auswanderungsbilder oder örtliche Leukocytosen in den benachbarten Gefäßen waren nirgends zu sehen. Hier war also mit großer Wahrscheinlichkeit zu sagen, daß die Leukocyten des Fruchtwassers sich auch in der Lunge der Frucht an den entzündlichen Abwehrvorgängen beteiligten, und es lag der Schluß nahe, daß es sich dabei wenigstens teilweise um Zellen der Mutter handelte. In diesem Falle konnten eindeutig Kokken in den erhaltenen und den krankhaft veränderten Bronchien nachgewiesen werden. Es lag also ein Fall von *fetaler ulceröser Bronchitis* vor, der noch dadurch eine besondere Note erhielt, daß es offenbar von hier aus zu einer allgemeinen Sepsis gekommen war.

Ähnlich gelagert waren die Verhältnisse in meinem damaligen Fall 2. Nur betraf dieser ein neugeborenes Mädchen von 45 cm Länge, das 36 Std gelebt hatte. Auch hier eine schwere Bronchitis mit weitgehenden Wandzerstörungen, die deshalb als fetal entstanden angesehen werden mußten, als der Entzündungsprozeß in seiner exsudativ-produktiven Ausdrucksform erkennen ließ, daß er sicher älter war als dem extrauterinen Leben der Frucht entsprechen konnte. In diesem Fall war die Eigenreaktion des kindlichen Gewebes eindeutig aus dem Leukocytengehalt der den Entzündungsprozeß umgebenden Blutgefäße abzulesen. Gramfärbung ergab positiv gefärbte Stäbchen in den Entzündungs-

produkten. Die Infektion der Bronchien mußte auch hier als durch das Fruchtwasser entstanden angesehen werden.

Ein besonders deutliches Beispiel für *Fruchtwasserinfektion der Lungen* zeigt Fall 23.

Bei der 26jährigen Frau wird auf Grund ärztlicher Indikation dadurch eine Unterbrechung vorgenommen, daß (wie schon bei Fall 24 geschildert) mit einer

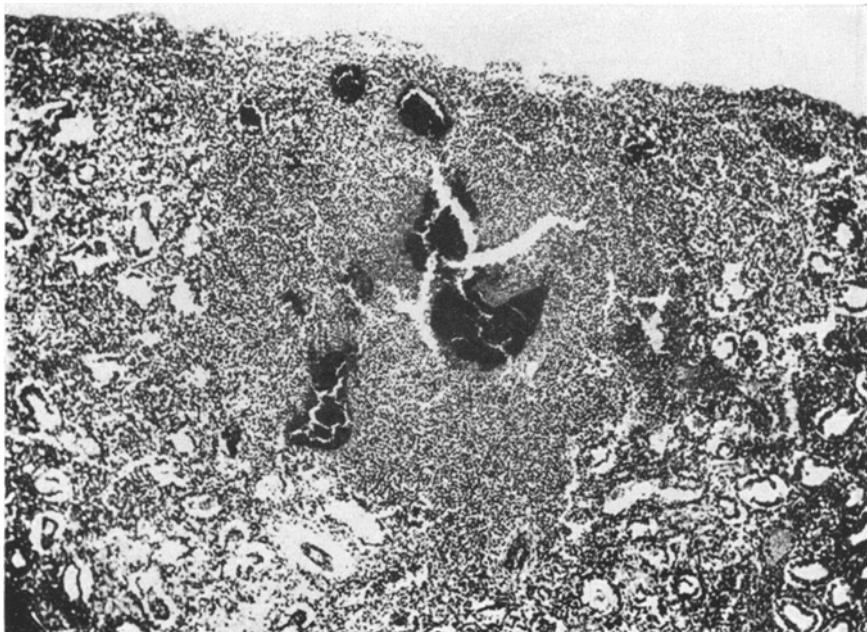


Abb. 18. Fall 23. Fetaler Lungenabsceß durch Kokkenaspiration.

Spritze das Fruchtwasser abgesaugt und durch  $300 \text{ cm}^3$  eisgekühlte physiologische Kochsalzlösung ersetzt wird. Der Tod der Frucht trat erst 2 Tage nach der Einspritzung ein. Ausstoßung am 3. Tage. Männliche Frucht von 21 cm Länge. Äußerlich Blutungen in die Kopfhaut und unter das Periost des Schädels. Ödem am Rücken. Bei der Sektion der Lungen finden sich in diesen unter der Pleura je etwa 4—5 stecknadelkopf- bis linsengroße, weiße Knötchen, die sich etwas derber anfühlen als die Umgebung. Sonst an den Organen kein krankhafter Befund. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Absceßbildungen im Lungengewebe, die sich um Haufen von grampositiven Kokken gebildet haben (Abb. 18). Soweit die Gewebsstruktur, besonders in den peripheren Teilen der Abscesse noch zu erkennen ist, liegen die Kokken in Bronchien, deren Epithel zugrunde gegangen oder deren Wand weitgehend eingeschmolzen ist. Auch außerhalb der Abscesse finden sich zahlreiche Bronchien, die Haufen von Kokken enthalten, die von Leukocyten umgeben sind. In anderen Teilen enthalten Alveolen und Bronchiolen auch Eiterkörperchen ohne Kokken, wie oben in ähnlicher Form von anderen Lungen beschrieben.

Es kann also kein Zweifel darüber sein, daß hier eine primäre Infektion des Fruchtwassers durch die eingespritzte Kochsalzlösung

eingetreten ist. Wenn auch die Eihäute und die Placenta nicht mit zur Untersuchung gelangt sind, muß doch angenommen werden, daß eine Einwanderung von Leukocyten durch das Chorion und Amnion in das Fruchtwasser erfolgte und daß es dann zur Aspiration dieses mit Kokken- und Leukocyten durchsetzten Fruchtwassers gekommen ist. Auffälligerweise war die Nabelschnur frei von entzündlicher Infiltration, was dafür sprechen konnte, daß die fetalen Leukocyten noch nicht zur Auswanderung fähig waren. Dann wäre man gezwungen anzunehmen, daß auch die leukocytäre Infiltration in den Lungen durch mütterliche Leukocyten, die von außen aufgenommen worden sind, zustande gekommen ist. Das erscheint zunächst bei der Massigkeit der Zellansammlung unwahrscheinlich. Denn wenn auch in den peripheren Bezirken der Entzündungsherde die einkernigen Zellen überwiegen, so sind doch die zentralen überwiegend aus segmentkernigen Leukocyten zusammengesetzt. Doch ist zu betonen, daß wir nach Auswanderungsbildern im Bereich der Abscesse oder in ihrer Umgebung vergeblich gesucht haben. Auch eine Durchmusterung des Knochenmarkes, der Leber und der Milz ließ nirgends eindeutig reife segmentierte Leukocyten erkennen, wenn auch die Granulopoese mit Bildung von gekörnten Myelocyten schon deutlich im Gange war.

Sicher ist also, daß eine primäre Infektion des Fruchtwassers von außen her zu schwerer eitriger Bronchitis und herdförmigen Entzündungsprozessen der Lungen geführt hat, zweifelhaft, aber mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die leukocytäre Abwehr nicht von Zellen des Kindes sondern von solchen der Mutter geleistet wurde.

Solche groben Bilder scheinen aber im ganzen selten zu sein. Häufiger findet man bei Fällen, in denen die Leukocytenansammlung in Bronchien und Alveolen auf eine Aspiration infizierten Fruchtwassers hinweist, leichtere entzündliche Reaktionen in der Umgebung der Bronchiolen, die man als *Peribronchitis* bezeichnen kann.

Als Beispiel diene Fall 42, der schon früher dargestellt wurde: Phlegmone des Chorion und Amnion, von Kokken durchsetzt, Eiteransammlung im Magen, ebenfalls mit reichlichen Bakterien. Zahlreiche Bronchiolen und Alveolen mit Leukocyten gefüllt (ohne Erreger). Um einzelne dieser Bronchiolen sieht man nun einen breiten Kranz von einkernigen Zellen, offenbar als Reaktion des fetalen Gewebes auf die Aspiration des infizierten Fruchtwassers anzusehen (Abb. 19).

Leukocyten fehlen unter diesen Zellen vollständig. Solche *Peribronchitis* wurde auch in dem früher erwähnten Fall 24 gefunden, bei dem nach der Injektion der eisgekühlten Kochsalzlösung (oder schon vor ihr) eine hochgradige Phlegmone der Eihäute und eine massenhafte Aspiration von Leukocyten in die Lungen hinein erfolgt war. Hier war der Prozeß vielleicht insofern noch eindrucksvoller, als die entzündlichen Reaktionen sich nicht auf die unmittelbare Umgebung der Bronchiolen beschränkten,

sondern von ihr aus sich ziemlich weit in das Zwischengewebe der Lunge hinein erstreckte: *interstitielle Pneumonie*. Auch hier wurden Leukocyten unter diesen Wanderzellen völlig vermißt (Abb. 20).

Auch in einem 3. Fall von Schwangerschaftsunterbrechung dieser Art (Fall 22; 22 cm lange Frucht) war der Befund ein ähnlicher, ohne daß Kokken nachgewiesen werden konnten. Eine phlegmonöse Durchsetzung der Membrana chorii deutete aber auch hier auf eine sehr lebhafte Reizwirkung hin, die irgendwie vom Fruchtwasser ausgegangen

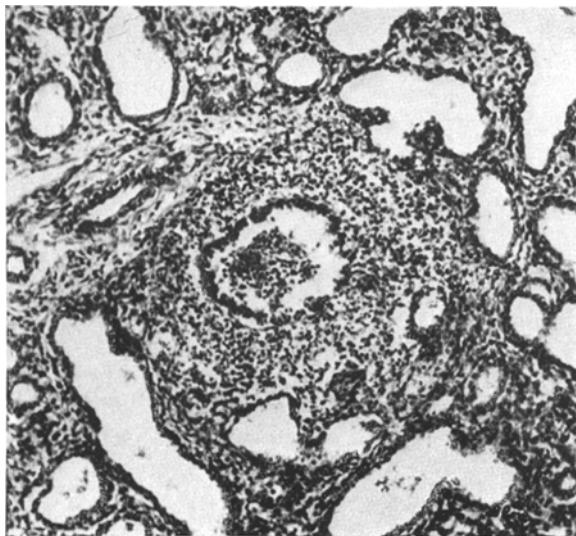


Abb. 19. Fall 42. Fetale lymphocytäre Peribronchitis.

war. Die Nabelschnur war in diesem Falle unverändert, anscheinend weil die fetalen Leukocyten noch nicht zur Auswanderung fähig waren.

Die 3 letzten Fälle können gleichsam als experimentelle Antworten auf die anfangs gestellten Fragen dienen. Sie zeigen

1. daß eine chemische oder physikalische Veränderung des Fruchtwassers entzündliche Reaktionen hervorruft, die in der Durchwanderung der Eihäute bestehen und so zur Entstehung einer seropurulenten Chorionitis und Amnionitis führen und zur Ausscheidung eines an Leukocyten reichen Exsudates ins Fruchtwasser Veranlassung geben.
2. Daß ein solcher Entzündungsprozeß auch durch bakterielle Besiedelung des Fruchtwassers von außen her zustande kommen kann.
3. Daß das mit Leukocyten oder mit solchen und mit Keimen durchsetzte Fruchtwasser in die Lungen aufgenommen werden und hier zu schweren Schädigungen des Bronchialbaumes und zu entzündlicher Reaktion

von seiten des kindlichen Gewebes führen kann (Bronchitis, Peribronchitis, interstitielle Pneumonie).

4. Daß auf diese Weise auch Absceßbildungen in den Lungen entstehen können, bei deren Zustandekommen vielleicht die von außen aufgenommenen Leukocyten mit einer Rolle spielen.

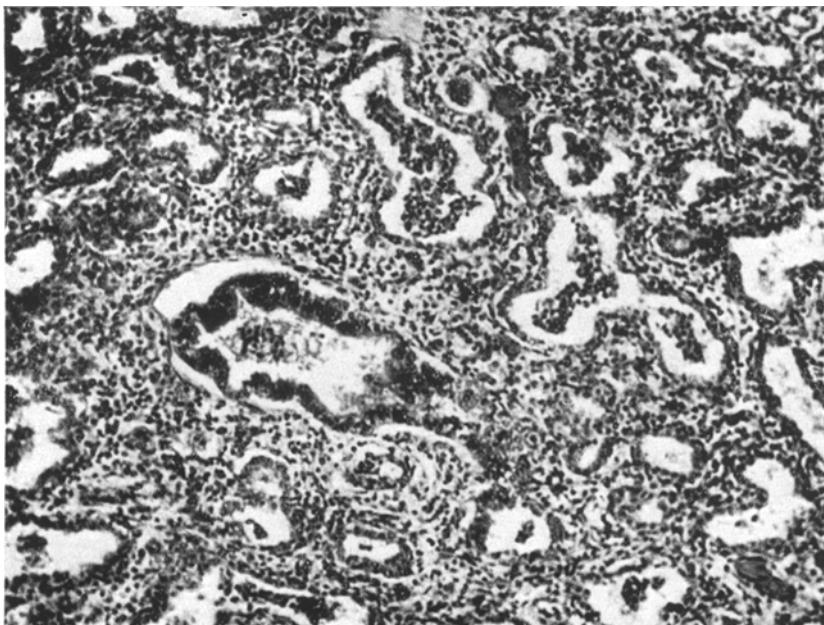


Abb. 20. Fall 24. Fetale lymphocytäre Peribronchitis mit Übergang zu interstitieller Pneumonie. Leukocytenaspiration in Bronchien und Alveolen.

Daß diese Leukocyten im Chorion, Amnion und Fruchtwasser zum Teil mütterlicher Natur sind, ergibt sich besonders aus der Untersuchung der jungen Embryonalstadien mit Fruchtlängen von 3, 6, 11 cm, bei denen sich die phlegmonöse Durchsetzung des Chorions schon nachweisen ließ.

Daß solche mütterlichen Zellen auch aus dem Fruchtwasser in die Gewebe der Frucht selbst eindringen können, war an einem Befunde von Fall 31a zu erkennen:

Es wird dem Institut eine 12 cm lange Frucht zur Untersuchung übergeben, die schwere Verletzungen aufwies: Der Kopf fehlte vollständig, der linke Unterschenkel war im Kniegelenk herausgerissen. Die Frucht war von einer Frau im Handtäschchen mitgebracht worden, wobei die Angabe gemacht wurde, daß sie in der Nacht abgegangen wäre. Die Untersuchung der Frau ergab keinen Anhaltpunkt dafür, daß sie einen Abort durchgemacht hatte, wohl aber Anzeichen, daß sie selbst schwanger war. Sie wurde also mit ihrem offenbar ausgeliehenen Feten nach Hause geschickt und die Frucht mikroskopisch untersucht. Es fand sich an

den inneren Organen kein wesentlicher Befund. Dagegen ergab die Haut im Bereich einiger Verletzungsstellen eine dichte Durchsetzung mit segmentierten Leukocyten in Form eines phlegmoneartigen Entzündungsprozesses. Placenta und Nabelschnur fehlten. Irgendwelche körpereigenen Leukocyten wurden in der Frucht in den Gefäßen oder den blutbildenden Organen nirgends gefunden.

Es muß also angenommen werden, daß es sich um mütterliche Zellen gehandelt hatte, die aus dem Fruchtwasser im Bereich der Verletzungsstellen in die Gewebe der Frucht eingewandert waren und hier den beschriebenen Entzündungsprozeß erzeugt hatten.

So ergibt sich, daß Leukocyten der Mutter in das Chorion, das Amnion, das Fruchtwasser und die Gewebe des Feten einwandern, hier Abwehrfunktionen gegen bakterielle Infektionen ausüben, sich als Phagocyten betätigen und an Entzündungsprozessen mitbeteiligen können. Bis zu einem Entwicklungsstadium von 20—25 cm Länge scheinen die kindlichen Leukocyten selbst zu einer Auswanderung noch nicht fähig zu sein. Später zeigen besonders die Verhältnisse in der Nabelschnur, daß sie aus den großen Gefäßen austreten und sich dem Fruchtwasser beimengen.

Bei der Entstehung der *Chorionitis und Amnionitis* spielen, jedenfalls in den früheren Embryonalmonaten, *Infektionen eine sehr wesentliche Rolle*. Und es läßt der Befund von Leukocyten in den „fruchtwasseroffenen“ Organen (Magen-Darmkanal und Atemwege) immer mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluß zu, daß eine Infektion des Fruchtwassers stattgefunden hat, auch wenn die Keime in den Organen selbst nicht gefunden werden. Absolut beweisend ist ein solcher Schluß allerdings nicht, wie die Fälle von Unterbrechung durch Kochsalzlösung oder Rivanol ohne nachweisbare Infektionen gezeigt haben.

*Wie die Keime in das Fruchtwasser gelangen*, ist im einzelnen Falle meist nicht mit Sicherheit zu sagen. In vielen Fällen werden wahrscheinlich *Abtreibungsversuche* dabei eine Rolle spielen, sei es daß die Keime unmittelbar in den Fruchtsack oder daß sie in die Höhle der Gebärmutter oder in das Gewebe der Placenta eingebracht worden sind und von hier durch die Eihäute in das Fruchtwasser vordringen (Gasbrand). Das Gesagte gilt natürlich in erster Linie für Aborte in den früheren oder mittleren Fetalmonaten. Später kann ein vorzeitiger Blasensprung die gleiche Wirkung haben, ein Modus, auf den, seinem Material entsprechend vor allem SORBA hingewiesen hat. Es liegt die Frage nahe, ob der Befund von Leukocyten in den Verdauungs- oder Atemwegen bei einer Frucht in den frühen oder mittleren Monaten als Beweis für eine stattgefundene Infektion oder vielleicht sogar für einen kriminellen Eingriff zu Zwecken der Fruchtabtreibung gelten kann. In dieser Hinsicht scheint mir Zurückhaltung geboten, da man noch nicht genügend die Gesamtheit der Einwirkungen übersieht, die zu einer leukocytären Durchsetzung des Fruchtwassers führen können. Immerhin

wird die Ausfüllung des Magens, des Rachenraums oder der Atemwege mit Eiter wohl in vielen Fällen Folge eines Eingriffes in die Schwangerschaft sein und damit zum mindesten einen Hinweis auf die Möglichkeit krimineller Handlung geben.

*Zusammenfassung.*

1. Bei systematischer Untersuchung von Fehl- und Frühgeburen findet man mit überraschender Häufigkeit Eiteransammlungen im Fruchtwasser und in den mit dem Fruchtwasser kommunizierenden Hohlorganen (Atem- und Verdauungswegen) der Frucht.
2. Die Ansammlungen im Magen-Darmkanal und in den Lungen werden durch Aspiration und Verschluckung von Fruchtwasser durch die Frucht gedeutet und sind frühestens bei einer Fruchtlänge von 15 cm zu sehen.
3. Die Leukocyten im Fruchtwasser stammen teils aus den kindlichen Gefäßen des Chorions und der Nabelschnur, teils aus den mütterlichen intervillösen Räumen. Die leukocytäre Durchsetzung der Membrana chorii und der Nabelschnur nimmt gelegentlich geradezu phlegmoneartigen Charakter an. Dabei zeigen die Gewebe der Nabelschnur und des Chorion und Amnion deutliche Zeichen der Schädigung.
4. Die Beteiligung der mütterlichen Leukocyten ist am eindeutigsten bei jungen Fruchtstadien zu erkennen, in denen vom Feten selbst noch keine auswanderungsfähigen Leukocyten gebildet werden (bis etwa zu einer Länge von 20 cm).
5. In zahlreichen Fällen lassen sich im Fruchtwasser und in den „offenen Organen“ der Frucht Bakterien nachweisen, auf deren Anwesenheit die Einwanderung der Leukocyten zurückzuführen ist. Phagocytosen der Kokken durch Leukocyten im Fruchtwasser und im Magen-Darmkanal der Frucht deuten auf Abwehrleistung der Leukocyten hin. Doch können wahrscheinlich auch andere chemische Umsetzungen des Fruchtwassers zu der gleichen Auswanderung von weißen Blutzellen führen.
6. Die mit dem Fruchtwasser in die Atem- und Verdauungswege aufgenommenen Erreger können zu schweren Erkrankungen der Schleimhäute dieser Organe führen (fetale Enteritis, ulceröse Bronchitis, Lungenabscesse), bei denen sich die mütterlichen, mit dem Fruchtwasser aufgenommenen Leukocyten an den örtlichen Entzündungsprozessen beteiligen, während die Reaktion der Frucht in den frühen Stadien mehr eine monocytär-lymphocytäre ist (fetale Peribronchitis und interstitielle Pneumonie).
7. Unter Umständen führt die Infektion des Fruchtwassers zur „bronchogenen oder pneumogenen Sepsis“ der Frucht.

8. Wahrscheinlich spielen bei der Entstehung wenigstens eines Teiles der Fruchtwasserinfektionen Abtreibungsversuche eine Rolle (Beispiel einer Gasbrandinfektion des Uterus). Doch wird vor zu weitgehenden Schlußfolgerungen aus einer Eiterbeimengung zum Fruchtwasser gewarnt.

9. Es wird ein Fall von Meconium-Peritonitis bei Darmatresie mitgeteilt und ihre Entstehung besprochen.

#### Literatur.

SORBA: Études de Pathologie Foetale et Neonatale. Lausanne 1948. — STAEMMLER: Arch. Gynäk. 176, 548 (1949). — Frankf. Z. Path. 62, 262 (1951).

Prof. Dr. M. STAEMMLER, (22 e) Aachen,  
Pathologisch-Bakteriologisches Institut.

---