

Aus dem Pathologisch-Bakteriologischen Institut der Stadt Aachen
(Direktor: Prof. Dr. M. STAEMMLER).

Fetale Enteritis.

Von

M. STAEMMLER.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Juli 1952.)

In einer in Band 320 dieses Archives veröffentlichten Arbeit wird über die Ergebnisse einer systematischen Untersuchung von Fehl- und Frühgeburten berichtet, bei der sich mit überraschender Häufigkeit eine *Infektion des Fruchtwassers* und der mit ihm kommunizierenden Hohlorgane der Früchte nachweisen ließ. Bei einer Anzahl der beobachteten Fälle war es durch diese Infektion zu *Erkrankungen der Schleimhäute der Atem- und Verdauungswege* gekommen, die entzündlichen Charakter trugen und mit mehr oder weniger starken Schädigungen der Organe einhergingen, ja zur Quelle einer Allgemeininfektion der Frucht, einer *fetalen Sepsis* werden konnten. Die entzündlichen Abwehrleistungen der Organe des Feten bestanden überwiegend in monocytär-lymphocytären Reaktionen (Bronchitis, Peribronchitis, interstitieller Pneumonie), konnten aber in späteren Stadien des intrauterinen Lebens auch eitrigen Charakter annehmen (eitrig-erosive Enteritis). Auffallend war besonders die Mitbeteiligung mütterlicher Leukocyten an den Abwehrleistungen, die sich in Phagocytose der Erreger im Fruchtwasser, in den Bronchiolen und Alveolen der Lunge und im Magen-Darmkanal kundgaben, gelegentlich aber in der Teilnahme der mütterlichen weißen Blutzellen an den Entzündungsprozessen der Leibesfrucht, bis zur Bildung von Abscessen in den Lungen, auswirkten. Die Infektion des Fruchtwassers war wohl in der Mehrzahl der Fälle durch *Abtreibungsversuche* zustande gekommen, wobei die Erreger entweder direkt in die Eihöhle oder doch in das Cavum der Gebärmutter gelangt waren und von dort ihren Weg durch die Eihäute in das Fruchtwasser genommen hatten.

Die Untersuchung der Früchte wurde fortgesetzt, so daß jetzt das Ergebnis von etwa 170 Einzelfällen zur Verfügung steht. Es soll deshalb noch einmal kurz über einige neue Beobachtungen berichtet werden.

I. Fetale Darmperforation mit Peritonitis.

Unter den früher ausführlicher mitgeteilten Fällen fand sich auch eine Meconiumperitonitis bei Darmatresie. Sie war chronischer Natur, ging mit Organisationsprozessen an den aus dem Darm in die freie Bauchhöhle ausgetretenen Meconiummassen einher und hatte zu

Verwachsungen der Darmschlingen untereinander geführt. Wodurch die Darmperforation entstanden war, ließ sich bei dem Alter des Zustandes nicht mehr klären. Es konnte sich um eine primäre Mißbildung des Darmes mit Okklusion, Anstauung des Inhaltes und Ruptur handeln, es konnte aber auch das Ergebnis einer ulcerösen, infektiös bedingten Enteritis vorliegen, die über Einschmelzung der Wand zum Austritt des Darminhaltes in die Bauchhöhle geführt hatte. Daß gelegentlich die Infektion des Darmkanales zu schweren ulcerösen Prozessen führen konnte, wurde durch die Mitteilung des Falles 84 bewiesen (24 cm lange Frucht), bei der allerdings die Zerstörungsprozesse die Schleimhaut nicht überschritten hatten und das Epithel stellenweise schon Regenerationerscheinungen aufwies. Immerhin war damit zu rechnen, daß der gleiche Vorgang bei tiefergreifender Auswirkung auch einmal zu einer vollständigen örtlichen Nekrose der Darmwand führen konnte.

Am 28. 5. 52 wurde dem Institut eine *25 cm lange männliche Frucht* ohne Placenta von Herrn Dr. WEIGAND zugesandt mit der Aufforderung, zu prüfen, ob Verletzungen des Feten nachweisbar wären. Es bestand nach dem Verhalten der Mutter und nach dem Befund von Verletzungen der Portio und Cervix der *dringende Verdacht einer Abtreibung*. Äußerlich wurden irgendwelche künstlich gesetzten Hautdurchtrennungen an der Frucht nicht beobachtet. Bei vorsichtiger Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich aber das Bild einer *schweren diffusen Peritonitis*: Die Darmschlingen waren durch eine mißfarbige, grauweißliche, schmierige Masse miteinander verklebt. Freier Eiter nicht nachweisbar. Größere Meconiumbeimengungen fehlten. Aus einer Dünndarmschlinge quoll an einer kleinen Stelle eine Inhaltsmasse aus dem Darm hervor, die den Auflagerungen auf der Serosa der Därme glich. Im Ausstrich und den Kulturen vom Peritoneum *hämolysierende Streptokokken* in Reinkultur. Übrige Sektion makroskopisch o. B. Es wird das ganze Bündel der Dünndarmschlingen uneröffnet herausgenommen und als Ganzes in üblicher Weise in Paraffin eingebettet. Die Untersuchung der anderen Organe erfolgte in gewohnter Art.

Aus dem *mikroskopischen Befund* sei zunächst hervorgehoben, daß in den Lungen nur einzelne Alveolen Leukocyten, zahlreiche Bronchiolen aber Streptokokken enthielten. Die Nabelschnur war von einer Phlegmone durchsetzt, die sich vorwiegend um die Vena umbilicalis entwickelt hatte. Wichtig war vor allem die Untersuchung der Verdauungswege: Die *Speiseröhre* enthielt *Haufen von Kokken und Leukocyten*, ihre Schleimhaut war unverändert. Im *Magen* ein großer *Eiterpfropf*, dessen Leukocyten allerdings zum großen Teil in Zerfall begriffen waren. Schleimhaut stellenweise postmortal abgelöst. Keine Gastritis. Reinkultur von Streptokokken in der Magenlichtung, teils intra-, meist extracellulär.

Zwischen den als ganzes Bündel geschnittenen *Dünndarmschlingen* fand sich ein Exsudat, durch das die Schlingen miteinander verklebt waren. Es bestand aus einer feinkörnig oder fibrinähnlich geronnenen Masse mit spärlichen Leukocyten,

die überall der Darmserosa unmittelbar auflagen, und enthielt stellenweise deutliche Plattenepithelien (die offenbar aus dem Fruchtwasser über das Darmlumen dorthin gelangt waren) und einzelne Cylinderepithelien der Darmwand. Dazwischen massenhaft Streptokokken in Haufen oder wolkigen Ansammlungen. Serosagefäße stark erweitert, mit Blut gefüllt, das Leukocyten enthält. Auswanderungsbilder deutlich, wenn auch nicht sehr zahlreich.

Die *Darmschleimhaut* ist sehr unterschiedlich. In einem Teil der Schlingen ist sie *gut erhalten*, zeigt ein intaktes Epithel. Bindegewebe der Zotten nicht auffällig zellreich, keine Hyperämie, keine Leukocytenauswanderungen. Diese Schlingen sind leer oder nur mit einer geringfügigen Menge homogener Massen gefüllt,

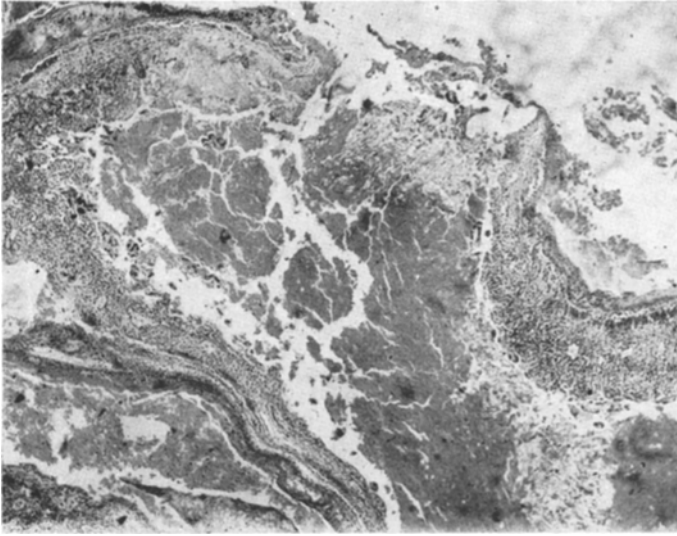


Abb. 1. Fetale nekrotisierende Enteritis (Streptokokken) mit Darmperforation. Fall 158, Frucht von 25 cm.

die keine Bakterien enthält. In anderen Schlingen ist die Schleimhaut weitgehend *epithellos*, zum Teil *in Fetzen abgestoßen*. Das noch erhaltene Schleimhautstroma ist von gewöhnlichem Kerngehalt, nicht leukocytär infiltriert und zeigt auch keine deutliche Hyperämie. Im Inhalt dieser Schlingen Detritusmassen, in denen noch einzelne erhaltene Leukocyten, sonst sehr reichliche Kerntrümmer oder Kernstaub zu erkennen sind. Große Mengen von *Streptokokken*, die aber nur in der Lichtung, nicht in den Geweben der Darmwand liegen.

Eine Darmschlinge zeigt schließlich eine *umschriebene, die ganze Wand durchsetzende Nekrose* mit völliger Kernlosigkeit des Gewebes und ist an einer Stelle *grob perforiert*. Die Ränder der Öffnung etwas nach außen umgestülpt. Die Wand selbst und die der Umgebung der Perforation auflagernden Exsudatmassen dicht von *Kokkenhaufen* durchsetzt. Eine leukocytäre Reaktion findet sich an dieser Stelle nicht, während an der gegenüberliegenden Wand eine unscharf abgegrenzte phlegmonöse Eiterung nachzuweisen ist. Die Schlinge enthält die gleichen feinkörnigen Detritusmassen, wie oben beschrieben, mit zahlreichen Kokkenhaufen.

Wenn man den in der Abb. 1 dargestellten Ausschnitt aus der Darmwand studiert, sieht man, daß in der Umgebung der Perforation eine völlige Nekrose

besteht, die alle Wandschichten betrifft und zu ihrem Zerfall geführt hat. Die Muskulatur fehlt, die Schleimhaut ist kern- und strukturlos. In einiger Entfernung ist die Muscularis wenigstens in Resten erhalten, das Oberflächenepithel und die Krypten und Zotten der Schleimhaut sind in weitem Umfang geschwunden oder nur in kleinen Fetzen erhalten. Nach der Lichtung zu liegt das epithellose und stellenweise von zelligen Infiltraten durchsetzte Schleimhautstroma frei vor. Die Masse im Lumen besteht aus zerfallenen Schleimhautteilen (stellenweise noch einzelne Cylinderzellen erkennbar), zerfallenem Eiter und großen Massen von Streptokokken.

Es handelt sich also um eine *nekrotisierende Enteritis*, die im großen auf die Schleimhaut beschränkt ist, aber an einer umschriebenen Stelle zur Einschmelzung der gesamten Darmwand mit Perforation geführt hat.

Was diese Art der Enteritis von der des postfetalen Lebens, z. B. in der Appendix, unterscheidet, ist, daß Reaktionen des fetalen Gewebes nur sehr spärlich nachweisbar sind, daß Eiterungen in der Umgebung der Perforationsstelle völlig fehlen, daß die Gewebszerstörung, die Nekrose, das Bild beherrscht. In anderen Schlingen sind die Bilder ganz ähnlich. Nur greift der Prozeß nicht über die Schleimhaut hinaus, führt zwar zum Verlust der epithelialen Teile, grenzt sich aber im Stroma ab. Wieder andere Partien zeigen völlig normale Bilder.

Es besteht also sicher eine *fetale Perforation des Dünndarms mit fibrinös-eitriger Peritonitis*. Die Ursache der Perforation ist eine Darmwandnekrose durch Streptokokken. Diese stammen aus dem Fruchtwasser, wie ihr Vorkommen in den Bronchien, in der Speiseröhre und dem Magen beweist. Wenn das Fruchtwasser selbst und die Placenta auch nicht untersucht werden konnten, so kann aus der Nabelschnurphlegmone doch der Schluß gezogen werden, daß das Fruchtwasser Leukocyten enthielt und daß Chorion und Amnion eitrig infiltriert waren. In Übereinstimmung mit dem behandelnden Arzt liegt es am nächsten, als Ursache der Streptokokkeninfektion eine *Abtreibung* anzunehmen. Auffällig ist, daß es der Mutter nach dem Abort gut gegangen ist und sie keine Zeichen einer Allgemeininfektion geboten hat. Das läßt wohl mit Sicherheit darauf schließen, daß die Infektion der Frucht nicht auf hämatogenem Wege von der Mutter aus entstanden war, daß vielmehr die Erreger von außen unmittelbar in die Fruchtblase hineingelangt sind. Die entzündliche Abwehrreaktion der Eihäute hat ein Vordringen der Erreger durch diese in die Uteruswand hinein verhindert. Wären die Keime, wie ich das in dem Falle des Gasbrandes in meiner ersten Veröffentlichung zeigen konnte, zunächst in die Höhle oder die Wand der Gebärmutter außerhalb der Fruchtblase gelangt, so wäre es zu einer schweren Streptokokkeninfektion der Uteruswand, wahrscheinlich mit Lymphangitis oder Thrombophlebitis gekommen.

Was wäre nun geschehen, wenn die Infektion des Feten durch seine Abwehrkräfte überwunden worden wäre? Im Bereich des Peritoneums wären Organisationsprozesse entstanden, die die Darmschlingen flächen-

haft oder bei Resorption eines Teiles des Exsudates vor seiner Organisation strangförmig miteinander verbunden hätten. Unter Umständen konnte es dabei zu Abknickungen des Darmes kommen. Durch Austritt von galligen Bestandteilen durch die Perforationsöffnung hätte die Peritonitis den Charakter der Meconiumperitonitis angenommen. Und der Darm selbst? Im Bereich der perforierten Schlinge war die Zerstörung der Wand so hochgradig, daß daraus Granulationswucherungen mit Verwachsung der Wände und Verödung der Lichtung resultieren konnten. Damit wäre dann eine fetale Darmobliteration entstanden. Die Frage ist nur: Wird eine solche infektiös bedingte Darmerkrankung überstanden, oder führt sie immer zum Tode der Frucht, der dann das Einsetzen von Obliterationsprozessen verhindert?

Vielleicht erscheinen solche Überlegungen als müßige Spekulationen. Sie sind es deshalb nicht ganz, weil immer wieder bei den doch nicht seltenen *embryonalen Darmatresien* und bei der Besprechung der *Meconiumperitonitis*, die vielfach mit Atresien verbunden ist, die Frage nach der Bedeutung entzündlicher Prozesse im Darme gestellt wird (vgl. FANCONI, JACHENS und die Zusammenstellungen von GIERKE, W. KOCH und KAUFMANN). Da es sich in den beobachteten Fällen ja nun immer um Spätstadien handelt, bei denen aus den Bildern im Moment des Todes die Entstehung der Darmobliteration nicht mehr abgelesen werden kann, und selbst hier und da beobachtete zellig-infiltrative Prozesse (FANCONI) für eine entzündliche Entstehung nicht mehr beweisend sind, so scheint es von Bedeutung, an einer frischen Beobachtung zu zeigen, daß es tatsächlich gelegentlich destruirende Prozesse in der fetalen Darmwand gibt, die bis zur lokalen Perforation gehen (während andere Schlingen kaum Veränderungen aufweisen), in der Umgebung der Ruptur die Schleimhaut weitgehend vernichten, Reste des Schleimhautstromas freilegen, Teile der Muskulatur erhalten bleiben lassen und so, bei Erhaltung des Lebens, die Möglichkeit geben können, daß sich, wie bei einer verschorfenden Appendicitis im postfetalen Leben, daraus Obliterationen entwickeln, die eine oder mehrere Stellen der Darmlichtung betreffen und mit örtlichen, flächenhaften oder strangartigen Peritonealverwachsungen verbunden sein können. Es soll damit keinesfalls gesagt werden, daß jede Darmatresie auf diese Weise zu erklären ist. Nur darf man nach diesen Befunden nicht mehr sagen: Die Wahrscheinlichkeit entzündlicher Entstehung ist abzulehnen, weil noch niemals eine entsprechende frische Entzündung mit Perforation oder weitgehender Schleimhautzerstörung gefunden worden ist. Aus diesem Grunde scheint mir die Beobachtung mehr als rein kasuistisches Interesse zu haben.

Wenn man die ja meist etwas ältere Literatur über Darmatresien durchsieht, so finden sich besonders in den Fällen von FANCONI, NAHRATH und BORDON, weniger deutlich bei STURZENEGGER, im Bereich

der veröderten Darmpartie Bilder, die sich sehr wohl aus den Befunden des oben beschriebenen Falles herleiten ließen: Die Schleimhaut war völlig zerstört, durch ein offenbar neugebildetes Bindegewebe ersetzt. Die Muskulatur war auf größere Strecken erhalten, wies aber gewisse Lücken auf, durch die das Bindegewebe aus der Subserosa oder dem Gekröse in die Darmlichtung vorgewuchert war und so die Verödung erzeugt hatte (BORDON), ein Vorgang, an dem sich auch das Stroma der Schleimhaut selbst, soweit es nicht mit zerstört war, mitbeteiligen konnte. Ein ähnliches Bild wie NAHRATH es abbildet, ergab sich in einer

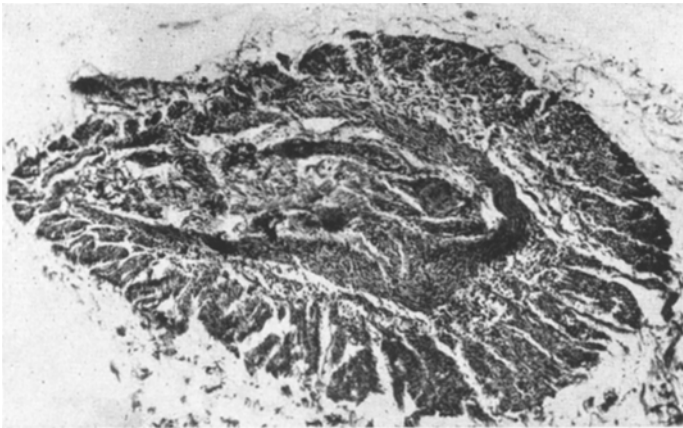


Abb. 2. Obliterierter Darmteil bei Neugeborenem mit multiplen Darmatresien. S.-Nr. 57/50.

eigenen Beobachtung von einem Neugeborenen mit mehreren Dünndarmatresien im Bereich der veröderten Strecken (S.-Nr. 57/50). Auch hier ist die Muskulatur mit ihren Plexus weitgehend erhalten, die Schleimhaut völlig geschwunden und durch Narbengewebe ersetzt, das die ursprüngliche Lichtung ausfüllt (Abb. 2). Kleine Lymphocyteninfiltrate könnten für seine entzündliche Entstehung sprechen. Das Bild erinnert weitgehend an Veränderungen, die man in obliterierten Wurmfortsätzen findet. Daß in den Spätstadien zellige Infiltrate häufig vermißt werden, ist, wie besonders TOBECK hervorhebt, kein irgendwie zwingender Einwand gegen die entzündliche Genese. Nur fehlte bisher eben der positive Beweis dafür, daß es im fetalen Leben solche groben Zerstörungsprozesse der Darmwand gibt, und es fehlte auch die Vorstellung, wie man sich ihre Entstehung kausal erklären konnte. Es wird gelegentlich betont, daß die von einzelnen Autoren angeschuldigte Allgemeininfektion der Mutter kaum auf diaplacentarem Wege auf die Frucht übergegangen und in dieser zu der supponierten Darmerkrankung geführt haben konnte. Mit dem Nachweis der doch offenbar sehr häufigen Fruchtwasserinfektion gerade in den mittleren Monaten des fetalen

Lebens und der sich aus ihr entwickelnden bakteriellen Besiedelung der Atem- und Verdauungswege wird die Erklärung der destruierenden Enteritis viel plausibler. Und wenn man den teratogenetischen Terminationspunkt berücksichtigt und wiederholt festgestellt findet, daß zwischen den mehrfachen Atresien des Darmrohres gallehaltiger Inhalt in den offenen Teilen nachgewiesen wird, so kann für viele Fälle die sog. fetale Darmokklusion durch Epithelwucherungen keine Rolle spielen, da sie nur in ganz frühen Embryonalstadien nachgewiesen ist, ganz abgesehen davon, daß ihr Vorkommen zwar für das Duodenum sichergestellt, für das so häufig verödete Ileum aber unbewiesen ist (ANDERS).

Die einzige Schwierigkeit, die ich für die Erklärung eines Teiles der fetalen Darmatresien und -perforationen nach unseren Befunden sehe, ist die, ob diese mit Zerstörung der Darmwand einhergehenden Fruchtwasserinfektionen mit dem weiteren Leben der Frucht vereinbar sind, besonders wenn sie bis zur Darmperforation und der damit verbundenen infektiösen Peritonitis gehen. Aber gerade der Vergleich des früher beschriebenen Falles 84 mit unserer neuen Beobachtung zeigt, daß es mannigfache Abstufungen der Darmerkrankung gibt, und daß der fetale Körper offenbar imstande ist, auch schwerwiegende infektiöse Prozesse zu überwinden. So wurden trotz der hochgradigen Darmerkrankung im Fall 84 in dem Eiter in der Darmlichtung keine Bakterien mehr gefunden, obwohl doch mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden muß, daß solche bei der Entstehung der Enteritis eine Rolle gespielt haben.

II. Fetale interstitielle Enteritis.

Die Vielfalt der sich im fetalen Darm abspielenden Entzündungsprozesse soll noch durch 3 Beispiele erweitert werden.

1. Abb. 3 stammt vom Dünndarm einer 21 cm langen männlichen Frucht (Fall 124).

Die Membrana chorii war in wechselnder Stärke von Leukocyten durchsetzt. Nabelschnur unverändert. Der Magen enthielt im Pylorus einen großen Eiterpfropf, die Schleimhaut zeigt keinen krankhaften Befund. In den Lungen sind zahlreiche Bronchiolen mit Epithelien und Leukocyten gefüllt. Stellenweise monocytäre Peribronchitis. Kokken nicht nachweisbar. Der Dünndarm enthält in einzelnen Schlingen nur strukturelose Massen, in anderen reichliche, auch gut erhaltene Leukocyten ohne Kokken. Seine Schleimhaut ist in sehr unregelmäßiger Weise verbreitert und von dichten Zellansammlungen durchsetzt. Zum Verständnis des Bildes sei ein Ausschnitt aus der Darmwand einer anderen, 20 cm langen Frucht beigelegt, in der keinerlei Zeichen auf eine Fruchtwasserinfektion hinwiesen. Man erkennt auf dieser Abb. 4 zunächst, daß in diesem Zustand der Entwicklung eine Differenzierung zwischen Mucosa und Submucosa noch nicht eingetreten ist. Eine Muscularis mucosae fehlt noch. Das Epithel sitzt einem mäßig zellreichen Stroma auf, das sich bis in die Zotten hineinzieht und in der Tiefe bis zur inneren Muskelschicht reicht. Allenfalls ist der Gehalt an Gefäßen von über Capillargröße in den

tieferen Schichten größer als in der subepithelialen Zone. Die Stromakerne sind von ovaler oder spindelförmiger Form, eigentliche Rundzellen treten ganz zurück.

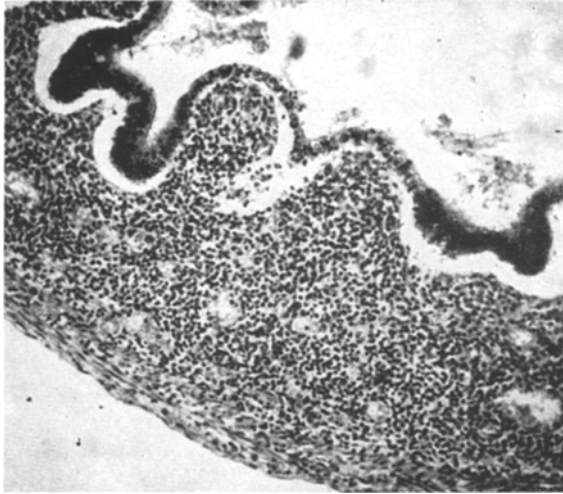


Abb. 3. Fetale interstitielle Enteritis. Monocytaire Infiltration des Stromas, Abplattung und zellige Durchsetzung des Epithels. Fall 124, Frucht von 21 cm.

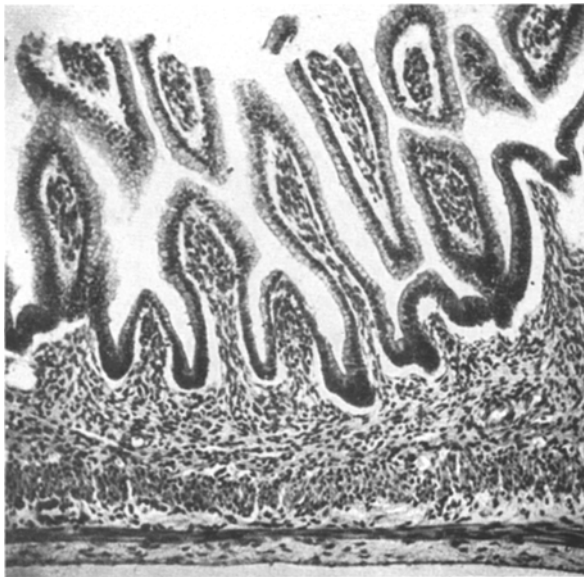


Abb. 4. Normaler Dünndarm bei Frucht von 20 cm. Fall 146. Keine Trennung von Schleimhaut und Submucosa. Zellarmes Stroma.

Demgegenüber die Abb. 3 von Fall 124: Starke Verbreiterung der ganzen Innenwand, Durchsetzung des Stromas mit einer dichten Infiltration von einkernigen

Zellen vom Typ der Lymphocyten und etwas größerer Formen. Leukocyten fehlen völlig. Zotten verbreitert, plump, an der abgebildeten Stelle deutlich abgeflacht, an anderen Stellen etwa normal hoch, weniger deutlich infiltriert. Die zellige Durchsetzung greift auch auf die Muscularis über. Das Epithel ist im allgemeinen gut erhalten, aber in manchen Partien in seinen Konturen unscharf und von Monocyten durchsetzt.

Man wird wohl nicht fehlgehen, in dieser zelligen Infiltration eine Reaktion des fetalen Gewebes gegenüber Schädlichkeiten zu sehen, die vom Darmlumen aus auf die Schleimhaut eingewirkt haben. Das ent-

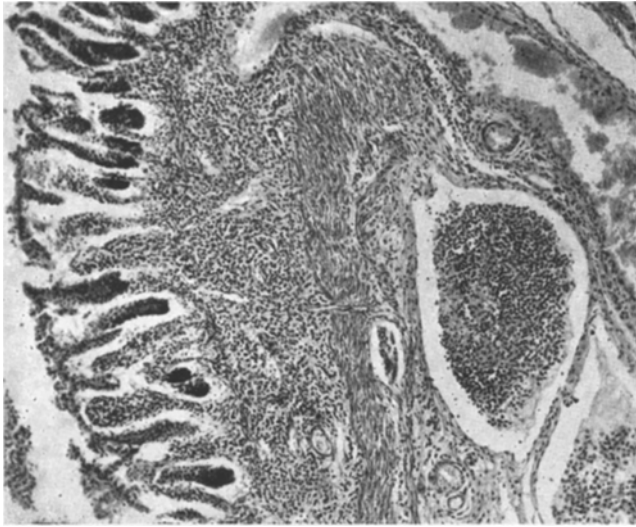


Abb. 5. Fetale interstitielle Enteritis. Degeneration des Oberflächenepithels. Zellige Infiltration des Stromas. Lymphangitis der Subserosa. Fall 151, Frucht von 30 cm.

spricht etwa dem Bilde, wie wir es in den Lungen als fetale Peribronchitis und interstitielle Pneumonie beschrieben haben. Größere Gewebszerstörungen treten dabei kaum auf. Die Veränderung ist wohl als reversibel anzusehen. Allenfalls könnte man daran denken, daß sie bei längerem Bestehen zu einer gewissen Sklerose der Darmwand führt.

2. Etwas gröber sind die Veränderungen im Fall 151 von einer 30 cm langen männlichen Frucht. Auch bei ihr war wiederum die Membrana chorii phlegmonös infiltriert. Deutliche Auswanderungsbilder aus den chorialen Gefäßen. Auch in der Nabelschnur war eine eitrige Durchsetzung der Wand der Vena umbilicalis und der umgebenden WHARTONschen Sulze nachzuweisen. Eiterpfropfe in Kehlkopf und Trachea, in den Bronchiolen und Alveolen der Lungen, im gesamten Dünndarm.

Im letzteren ist die Schleimhaut fast in ganzer Ausdehnung verdickt. Dem Entwicklungszustand entsprechend ist die Trennung in Mucosa und Submucosa durch eine in Entstehung begriffene Muscularis mucosae angedeutet (Abb. 5). Das ganze

Gewebe zwischen Epithel und Muscularis interna, also Schleimhaut und Submucosa, ist in wechselnder Stärke von einkernigen Zellen durchsetzt, in seiner Struktur sonst gut erhalten. In 3 Punkten unterscheidet sich aber die Veränderung von der des Falles 124: 1. an der zelligen Infiltration sind neben Monocyten auch segmentkernige Leukocyten, wenn auch in geringer Zahl, beteiligt. Besonders deutlich ist diese Beteiligung in einem Teil der Zotten. Die Gefäße der Mucosa und Submucosa sind zum Teil erweitert und lassen in spärlicher Zahl Auswanderungsbilder erkennen. Die Leukocyten sind also schon im Zustand der Aktivität und Wanderungsfähigkeit. 2. Das Oberflächenepithel weist nicht unbeträchtliche Schäden auf. Das sieht man besonders dort, wo ihm die eitrigen Inhaltmassen der Lichtung unmittelbar auf-

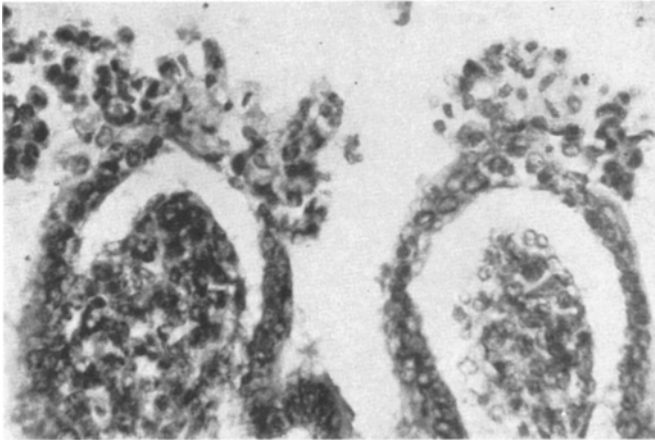


Abb. 6. Fetale interstitielle Enteritis. Dünndarmzotten mit Epitheldefekten und Leukocytenhauben. Fall 160, Frucht von 21 cm.

liegen: schlechte Färbbarkeit der Kerne, Lockerung der Zellen, Lückenbildungen zwischen ihnen und Durchsetzung mit Leukocyten. Man kann oft schwer sagen, ob die Leukocyten dabei aus dem Stroma der Zotten stammen oder vom Lumen her zwischen die Epithelien eingedrungen sind. 3. Im Bereich der Darmserosa und des Mesenteriums finden sich lymphangitische Prozesse, die in dichten Ansammlungen von einkernigen und segmentkernigen Zellen im Lumen der Gefäße bestehen.

3. Einen 3. Fall, wo die Veränderungen ähnlich sind, aber die Schädigungen des Epithels auf der Kuppe der Zotten besonders deutlich werden, stellt Abb. 6 dar.

Fall 160 von einer 21 cm langen weiblichen Frucht mit phlegmonöser Infiltration der Membrana chorii und des Amnions, Eiterpfropfen im Magen, in den Lungenalveolen und in zahlreichen Darmschlingen. Keine Kokken nachweisbar. Das Stroma der Darmschleimhaut ist auch hier stark zellig durchsetzt, die Infiltrate sind aber, wie im Fall 124, rein monocytärer Art. Das Bild zeigt 2 benachbarte Zotten mit kappenförmigen Leukocytenauflagerungen, unter denen an einer Zotte das Epithel eine breite Lücke aufweist. Bei dem Alter der Frucht ist kaum anzunehmen, daß die Leukocyten aus den Gefäßen des Kindes stammen. Es ist vielmehr durch die Einwirkung des Darminhaltes zu einer Schädigung des Epithels gekommen, und auf diese Defekte haben sich Leukocyten aus dem Lumen abgelagert.

Ordnet man die beschriebenen Beobachtungen in eine Reihe, so stellt Fall 124 wohl die leichteste Form dieser fetalen Enteritis dar. Die Epithelschädigung ist geringfügig, die Hauptveränderung ist eine „*interstitielle*“ Entzündung der Darmschleimhaut. In Fall 160 tritt die Epitheldegeneration stärker hervor, es treten gröbere Lückenbildungen an den Zottenspitzen auf, die Reaktion des Stromas ist die gleiche. In Fall 151 sind zwar scheinbar die Defekte weniger grober Natur, aber sie betreffen größere Flächen, sind mehr diffuser Art. Zum Unterschied von den beiden anderen Fällen handelt es sich hier außerdem um eine ältere Frucht, bei der schon Reaktionen des leukocyitären Apparates auftreten, die sich besonders deutlich in der Lymphangitis zeigen. Die nächste anschließende Form würde die des Falles 84 aus der ersten Untersuchung sein, bei der hochgradige Epithelschädigungen mit eitriger Reaktion beschrieben wurden und die Erkrankung schon den Charakter einer *erosiv-ulcerösen Enteritis* angenommen hatte. Aber auch hier bestand noch die Neigung zum Ausgleich, die sich besonders in den Regenerationsprozessen des Epithels kundtat. Als grösste Form käme dann die *nekrotisierende Enteritis* (Fall 158), bei der die Schleimhautschädigung über oberflächliche Epitheldefekte hinausgeht und schließlich die ganze Darmwand durchsetzt.

Es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß *alle diese Arten der Enteritis bakterieller Natur* sind und durch Fruchtwasseraufnahme zustande kommen. Die Auswirkung der Bakterien (meist handelt es sich anscheinend um Streptokokken) wird sich nach ihrer Masse, ihrer Virulenz und vor allem dem Abwehrvermögen der Leukocyten, die mit den Bakterien zusammen in die Darmlichtung aufgenommen werden, richten. Dafür spricht vor allem die Tatsache, daß bei den leichten Formen der Darmerkrankung, die wir als interstitielle Enteritis bezeichnet haben, Kokken in den Eitermassen des Inhaltes nicht mehr nachgewiesen werden konnten. Der Vergleich mit früheren Beobachtungen läßt es aber als gesichert erscheinen, daß sie ursprünglich auch vorhanden waren. Das Entscheidende dafür, ob die Kokken überhaupt eine Reaktion der Gewebe der Darmwand hervorrufen, scheint mir in der *Schädigung des Oberflächenepithels* zu liegen. Auch bei den überwiegend interstitiellen Formen wird man annehmen können, daß durch Lückenbildungen im Epithel oder örtliche Schäden der Zellen Stoffwechselprodukte oder Gifte der Bakterien aus dem Inneren des Darmes in die Gewebe eindringen und nun hier die zelligen Reaktionen entstehen lassen.

Zusammenfassung.

1. Es werden mehrere Fälle fetaler Enteritis beschrieben, die durch Aufnahme infizierten Fruchtwassers in den Verdauungsschlauch erklärt werden.

2. Die anatomischen Veränderungen bestehen in den leichtesten Fällen vorwiegend in einer zelligen Infiltration des Schleimhautstromas, die in frühen Stadien des fetalen Lebens rein monocytär ist, während sich in späteren Monaten auch Leukocyten daran beteiligen.

3. Die entzündlichen Reaktionen gehen mit Schädigungen und Defektbildungen des Oberflächenepithels einher, die auf unmittelbare Wirkung der Bakterien im Darmlumen zurückgeführt werden.

4. Diese Degenerationen und Nekrosen des Epithels können, wie früher beschrieben wurde, zu groben Defekten führen und so das Bild der erosiv-ulcerösen Enteritis entstehen lassen.

5. In einem Falle war es zu einer schweren, die ganze Darmwand durchsetzenden nekrotisierenden Enteritis gekommen, die infolge Perforation der Darmwand eine allgemeine Streptokokkenperitonitis herbeigeführt hatte.

6. Es wird auf die möglichen Beziehungen dieser fetalen Enteritis zu angeborenen Atresien oder Obliterationen des Darmrohres hingewiesen.

Literatur.

ANDERS: Erg. Anat. **26** (1925). — ANTONOW: Virchows Arch. **279**, 740 (1931). — BORDON: Virchows Arch. **278**, 529 (1940). — FANCONI: Virchows Arch. **229**, 206 (1921). — FROBOESE: Virchows Arch. **269**, 595 (1928). — GIERKE, v.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV/1. 1926. — HENNES: Virchows Arch. **270**, 764 (1929). — JACHENS: Mschr. Kinderheilk. **53**, 188 (1932). — KAUFMANN: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 9. u. 10. Aufl. 1931. — KIRCHHOFF: Röntgenprax. **4**, 233 (1932). — KOCH, W.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV/1. 1926. — NAHRATH: Virchows Arch. **273**, 747 (1929). — RUDNEW: Spontane Darmperforation. Basel 1915. — STAEMMLER: Arch. Gynäk. **176**, 548 (1949). — Frankf. Z. Path. **62**, 262 (1951). — Virchows Arch. **320**, 577 (1951). — Geburtsh. u. Frauenheilk. **12**, 301 (1952). — STURZENEGGER: Beitr. path. Anat. **78**, 85 (1927). — TOBECK: Virchows Arch. **265**, 330 (1927).

Prof. Dr. M. STAEMMLER, Aachen, Städt. Krankenhaus.
