

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Mainz  
(Direktor: Prof. Dr. F. KLINGE).

## Über eine ungewöhnliche Vaccine-Infektion bei einem Neugeborenen.

Von

JOSEF RUCKES.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Februar 1955.)

Seit Einführung der Pockenimpfung durch JENNER wird immer wieder auf die Gefahren hingewiesen, die dem Säugling und dessen Umgebung durch Verschleppung von Vaccine oder Pustelinhalt drohen. Fast ausnahmslos werden Komplikationen dadurch herbeigeführt, daß Vaccine oder Pustelinhalt bei dem Geimpften selbst in vorgeschädigte Hautpartien verschmiert oder durch direkten Kontakt, menschliche Zwischenträger oder Gegenstände auf hautkranke Personen der näheren Umgebung übertragen werden. Die Erkrankung tritt dann in Form einzelner oder mehrerer Pusteln an atypischen Stellen oder als Eczema vaccinatum auf. Der Verlauf ist durchweg gutartig. Sehr selten hat eine solche Übertragung eine generalisierte Vaccine, also eine Aussaat des Vaccinevirus auf dem Blutwege zur Folge. Dieses Krankheitsbild tritt vorwiegend bei Infektion größerer Flächen (Ekzeme, Brandwunden), aber auch bei gesteigerter Virulenz der Lymphe oder herabgesetzter Abwehrkraft des Geimpften auf. Eine Spontaninfektion mit Vaccine, die klinisch unter dem Bilde einer echten Pockenerkrankung verläuft, ist unseres Wissens nur von ALTHOFF bei einem 6jährigen Jungen beschrieben worden. Über einen recht kompliziert gelagerten weiteren Fall möchte ich im folgenden berichten:

Eine 2500 g schwere Mangel- und Frühgeburt litt nach den Angaben der Mutter seit der Geburt an Schnupfen. Das Kind trank schlecht, erbrach häufig und verlor laufend an Gewicht. Am 3. Lebenstag trat ein Ikterus auf. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde der Säugling am 10. Lebenstag in ein Krankenhaus aufgenommen. Am gleichen Tag entwickelte sich ein universelles makulo-papulöses Exanthem, das im Verlauf der nächsten Tage vesiculös, pemphigusartig wurde. Der Schnupfen und die Hauterscheinungen ließen an eine Lues congenita denken, zumal beide Eltern vor 2 Jahren eine luetische Infektion durchgemacht hatten. Die Wa. R. war bei beiden jetzt jedoch negativ. Diätetische und sonstige therapeutische Maßnahmen blieben ohne Erfolg. Am 20. Lebenstag wurde das Kind in die Universitäts-Kinderklinik Mainz (Prof. Dr. U. KÖTTGEN) aufgenommen. Der Aufnahmebefund war: schwere Atrophie, Gewicht 1650 g, Rg über der ganzen Lunge, variolaähnliche Bläschen am ganzen Körper und der Mundschleimhaut, Kreislaufschwäche. Trotz entsprechender Therapie starb das

Kind am gleichen Tage. Wegen Verdacht auf Vaccineinfektion wurde postmortal Pustelinhalt entnommen und der PAULSche Cornealversuch vorgenommen, der positiv ausfiel.

Bei der *Sektion* bot sich folgendes Bild: stark atrophischer, 1500 g schwerer weiblicher Säugling von 45 cm Länge. Totenstarre ausgebildet, Leichenflecke an den abhängigen Körperpartien. Haut grau-gelblich, gerunzelt, trocken. Kinn, Wangen, Mund und Nase mit dicken, braunroten Krusten bedeckt. Derselbe Befund in der Genitalregion und an der Innenseite der Oberschenkel. An Rumpf und Extremitäten, besonders an Vola manus und Planta petis, runde Bläschen mit einem Durchmesser bis zu 6 mm, die teilweise eine zentrale Delle zeigen. Die Bläschen stehen in einem schmalen lividen Hof, zeigen opaken Glanz und fühlen sich derb an (Abb. 1).

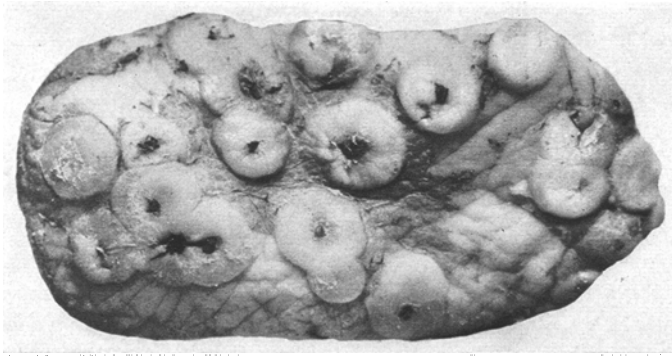


Abb. 1. Fußsohle: Typische Pockeneflorescenzen.

Die *Kopfsektion* ergab mehrere bis pfennigstückgroße Subarachnoidalblutungen im Bereich der linken Hemisphäre. In der rechten Paukenhöhle wenig grauweißer schmieriger Inhalt.

*Brustorgane:* Zunge, Rachenring, Oesophagus und Magen mit dickem graugelbgrünem Schorf bedeckt. Oesophagus und Magenwand verdickt lederartig derb. Schleimhaut von Kehlkopf und Trachea etwas gerötet. Thymus und Schilddrüse makroskopisch unauffällig. Lungen dunkelrot und fest, voluminös, im Bereich der Oberlappen leberartig. Herz o. B.

*Bauchhöhle:* in der Bauchhöhle 5 cm<sup>3</sup> einer trüben, rötlichen Flüssigkeit. Peritoneum mit dicken, schmutzig grauen Fibrinbelägen. Darmschlingen untereinander verklebt. Die weitere Sektion bot makroskopisch keine Veränderungen.

*Histologischer Befund:* *Haut:* außer den typischen Pockeneflorescenzen mit zentraler Kolliquationsnekrose finden sich tiefgreifende reaktionslose Nekrosen in der Cutis und Subcutis, die verschiedentlich bis in die Skelettmuskulatur reichen. Die Hautanhangsorgane sind in diese Nekrosen einbezogen.

*Oesophagus:* Schleimhaut und Submucosa stellen eine breite, strukturlose, homogene Masse dar, in der nur noch Zelltrümmer und Bakterienrasen zu sehen sind. Während die Längsmuskulatur weitgehend zerstört ist, zeigt die Ringmuskulatur umschriebene Nekrosen, die auf das den Oesophagus umgebende lockere Bindegewebe übergreifen. Fast das gleiche Bild bietet der Magen, nur daß hier das Peritoneum neben flächenhaften Nekrosen eine massive entzündliche Infiltration bietet (Abb. 2).

*Darm:* im Gegensatz zu Oesophagus und Magen betreffen die Veränderungen am Darm hauptsächlich die Serosa und die äußere Muskelschicht. In einer schweren

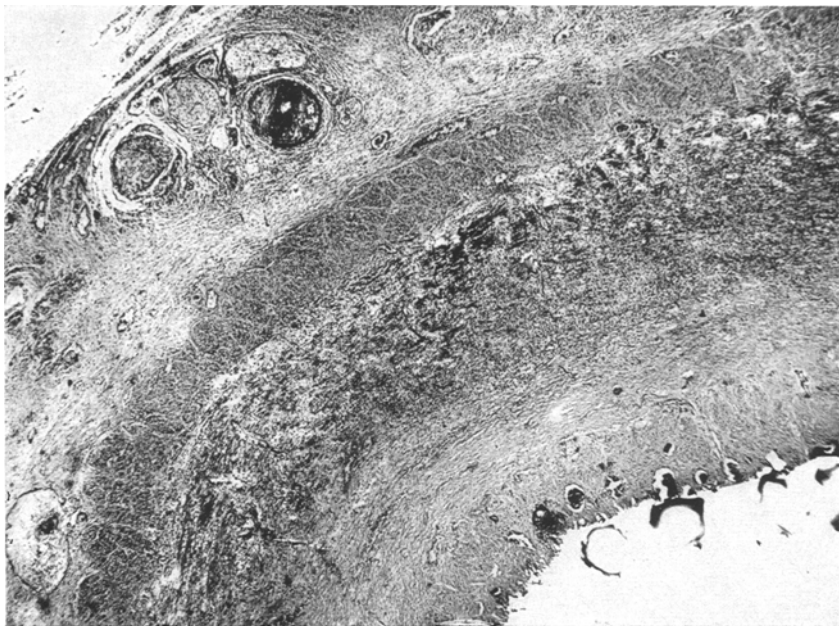


Abb. 2. Oesophagus: Schleimhautnekrosen und Nekrose der Muscularis.

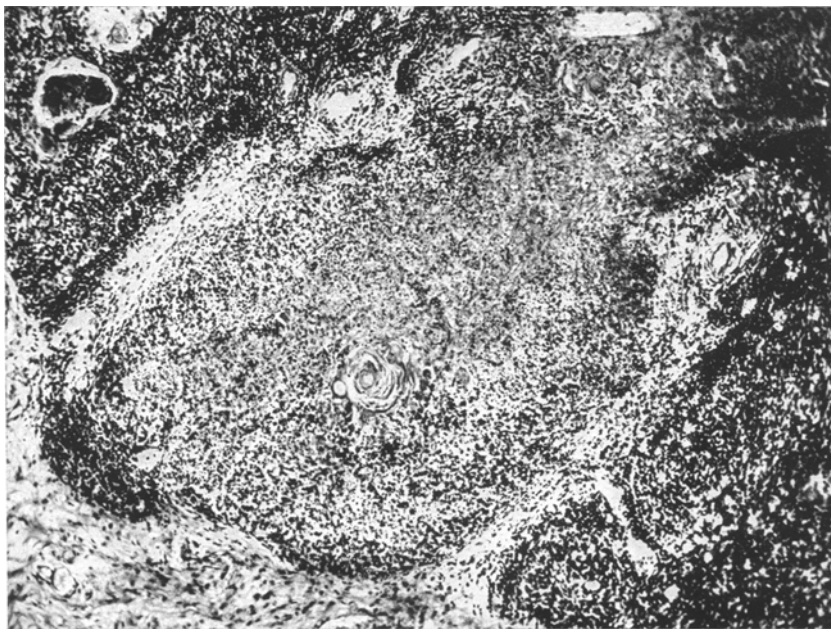


Abb. 3. Thymus: Reaktionslose Nekrose im Thymusgewebe.

fibrinös-eitrigen Peritonitis erkennt man flächenhafte Nekrosen, die durch die äußere Muskulatur auf die innere Muskelschicht übergreifen. Die Submucosa ist ödematös aufgelockert, die Schleimhaut bietet wie die Lymphfollikel das Bild einer katarrhalischen Entzündung.

*Ovarien, Thymus, Herzmuskel, Leber und Nebennieren* zeigen alle das gleiche Bild in Form größerer oder kleinerer reaktionsloser Nekrosen (Abb. 3 und 4).

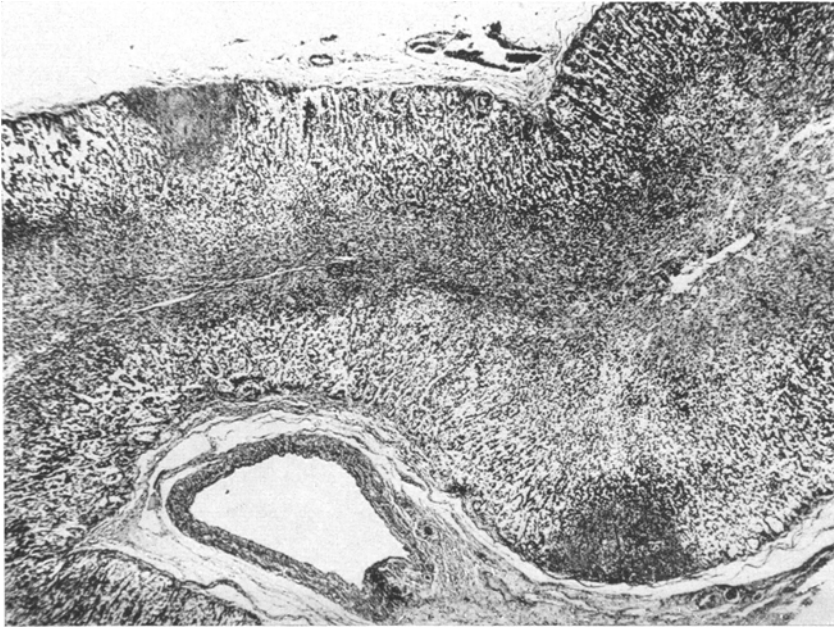


Abb. 4. Reaktionslose Nekrosen in der Nebennierenrinde.

*Lungen:* bei einer eitrigen Bronchitis besteht eine schwere eitrig-hämorrhagische, abszedierende Bronchopneumonie neben flächenhaften, auf Bronchien und Gefäße übergreifenden reaktionslosen Nekrosen mit Bakterienrasen und Pilzwucherungen.

*Besprechung.* Der positive PAULsche Versuch und der Sektionsbefund ließen nur 2 Möglichkeiten offen, entweder handelte es sich um Pocken oder um eine generalisierte Vaccine. Eine Infektionsquelle für Pocken war nicht nachzuweisen, wohl aber für Vaccine. Wie sich nämlich nachträglich herausstellte, war etwa 3 Wochen vor der Geburt des Kindes eine Schwester gegen Pocken geimpft worden. Die Mutter gab an, die Impfpustel habe längere Zeit genäßt und sei von ihr verbunden worden. Ob die Pustel zur Zeit der Geburt noch bestand, konnte nicht geklärt werden. Es ist dieser Frage auch keine besondere Bedeutung zuzumessen, da nach den Arbeiten von GERMER das Pockenvirus außerordentlich widerstandsfähig und bei Zimmertemperatur bis zu einem Jahr lebensfähig ist.

Es bestanden für das Neugeborene 2 Infektionsmöglichkeiten:

A. vor der Geburt (intrauterin),

B. nach der Geburt.

Zu A.: bei den von LYNCH u. a. beschriebenen intrauterinen Infektionen wurden die Kinder *pockenkrank* oder geimpfter Mütter 8 Tage bis 10 Wochen nach der mütterlichen Infektion zu früh oder tot geboren. Alle Kinder hatten bei der Geburt frische Variolaeffloreszenzen oder deren Narben. In unserem Falle bestand weder eine sichtbare Erkrankung der Mutter, noch hatte das Kind Variolaeffloreszenzen bei der Geburt. Selbst wenn man eine stumme Infektion der Mutter annimmt, wie sie PUIG Y ROIG in einem Falle beschrieben hat, dann macht doch das Fehlen konnataler Hauterscheinungen und das Auftreten des Exanthems erst am 10. Lebenstag eine intrauterine Infektion unwahrscheinlich.

Zu B.: bei einer Inkubationszeit der *Vaccina generalisata* von 8—10 Tagen spricht das am 10. Lebenstag auftretende Exanthem für eine Infektion während oder gleich nach der Geburt. Für die Infektion gab es verschiedene Wege: 1. durch direkten Kontakt mit der geimpften Schwester, 2. durch die Mutter als Überträgerin.

Der Infektionsweg Schwester-Mutter-Säugling ist ohne weiteres möglich. Eine Übertragung von Vaccine durch Waschwasser, Schwämme, Handtücher usw. ist von verschiedenen Beobachtern beschrieben worden. Daß die Mutter als Mittelsperson nicht erkrankt, ist weiter nicht auffällig, da man bei ihr eine durch Impfung erworbene Immunität annehmen muß. Bei dem Säugling selbst müßte eine Inoculation des Virus in vorgeschädigte Hautpartien auf einem der oben erwähnten Wege zu einer Papel bzw. Pustel am 3.—4. Tag nach der Infektion geführt haben, da es sich um eine Erstinfektion handelt. Es ist unwahrscheinlich, daß sie einer Beobachtung entgangen wäre. Es fällt aber auf, daß die schwersten und ältesten Veränderungen an den Schleimhäuten der oberen Luftwege und der Speiseröhre zu finden sind. Wir müssen also aus dem Fehlen einer Primärpustel und aus der Besonderheit des anatomischen Befundes folgern, daß die Eintrittspforte des Erregers in der Schleimhaut von Nase, Rachen oder Speiseröhre zu suchen ist. Darin bestärkt uns auch der, wenn wir die Angaben der Mutter wörtlich nehmen, seit der Geburt bestehende Schnupfen. Neben einer Staub- bzw. Tröpfcheninfektion ist z. B. auch eine Übertragung des Erregers beim Stillakt, selbst bei nur geringer Verschmutzung der mütterlichen Brust durchaus denkbar. Inoculationsort ist in diesem Falle die Schleimhaut des Oesophagus, die nach GROTH auch unverletzt infiziert werden kann. Es entwickeln sich dort sehr rasch Pusteln, die zu dicken pseudomembranösen Belägen zusammenfließen, wie wir sie makro- und mikroskopisch sehen. Der weitere sepsisartige Verlauf ist

dadurch verständlich, daß sich das Virus, nach örtlicher Vermehrung während der Inkubationszeit, in dem durch den Sitz der Erkrankung in der Nahrungsaufnahme gehinderten, lebensschwachen Frühgeborenen schrankenlos ausbreiten konnte.

### *Zusammenfassung.*

Es wird über eine Vaccineinfektion bei einem Säugling berichtet, der am 20. Lebenstag unter dem Bilde einer Virussepsis starb und versucht, an Hand des klinischen Verlaufes und des Sektionsbefundes den Gang der Infektion zu klären.

### *Literatur.*

- ALTHOFF, M.: Med. Klin. **1923**, 275. — ANDERS, G.: Z. Hyg. **88**, 116 (1919). — ANGULO, J. J., O. W. RICHARDS and A. L. ROQUE: J. Bacter. **57**, 297 (1949). — ASPERGER, H.: Wien. klin. Wschr. **1939**, 826. — BEHM, C.: Z. Geburtsh. **8**, 1 (1882). — BUSCH, N.: Arch. f. Dermat. **167**, 471 (1933). — DANZIGER, F.: Münch. med. Wschr. **1907**, 1583. — DOMARUS, V. A.: Grundriß der inneren Medizin, 16. Aufl., S. 23. 1941. — FREUD, P.: Mschr. Kinderheilk. **5**, 73 (1906). — GERMER, W. D.: Dtsch. med. Wschr. **1951**, 1011. — GINS, H., H. HACKENTHAL u. N. KAMENTZEWA: Zbl. Bakter. Orig. **110**, Beih. 115 (1929). — GROTH, A.: Zbl. Hyg. **16**, 865 (1929). — Erg. inn. Med. **49**, 580 (1935). — GUARNIERI, G.: Zbl. Bakt. **16**, 894 (1891). — HASLUND, A.: Arch. Dermat. Syph. **48**, 205 (1899). — HEGLER, C.: Dermat. Wschr. **58**, 29 (1914). — HERZBERG, H. u. K. HERZBERG-KREMMER: Zbl. Bakter. I Orig. **119**, 175 (1930/31). — HERZBERG, K.: Klin. Wschr. **1936**, 1387. — JENNER, E.: Med. Chir. Trans. London **1**, 271 (1809). — Zit. nach LYNCH. — JESNER, M.: Zbl. Haut-Geschl.krkh. **13**, 238 (1924). — JUBB, A. A.: Brit. Med. J. **1943**, 91. — JULIUSBERG, F.: Arch. f. Dermat. **46**, 21 (1898). — KAISER, M., u. G. BLASS.: Arch. Dermat. Syph. **164**, 357 (1931). — KAISER, M., u. M. GHERARDINI: Arch. Virusforsch. **1**, H. 4, 497 (1940). — KEINING, E.: Dermat. Wschr. **92**, 753 (1931). — KOBRAK, E.: Med. Klin. **4**, 1540 (1908). — KORACH, S.: Dtsch. med. Wschr. **51**, 1403 (1925). — KUMER, L.: Wien. med. Wschr. **49**, 932 (1951). — LEVEN, L.: Dtsch. med. Wschr. **1908**, 1856. — LUBINSKI, J.: Münch. med. Wschr. **1904**, 2328. — LYNCH, F. W.: Arch. of Dermat. **26**, 997 (1932). — MARRASSINI, A.: Zbl. Bakter. I Orig. **145**, 54 (1939). — MORAWETZ, G.: Wien. med. Wschr. **1921**, 321. — Arch. f. Dermat. **142**, 59 (1923). — NOBL, G.: Dermat. Wschr. **67**, 559 (1918). — PALM, H.: Arch. Gynäk. **62**, 348 (1901). — PASCHEN, E.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1932. — PUIG Y ROIG, P.: Gynéc. et Obstétr. **6**, 176 (1922). — ROTH, P.: Z. Hyg. **122**, 159 (1939). — SCHILLER, A.: Mschr. Kinderheilk. **5**, 73 (1906). — SCHMID, E.: Schweiz. med. Wschr. **1940**, 411. — SCHNEITER, C.: Schweiz. med. Wschr. **1921**, 51. — SPRENGEL, H.: Dermat. Wschr. **92**, 645 (1931). — STEINER, R.: Jb. Kinderheilk. **114**, 192 (1926). — TEMPLETON, H.: J. Amer. Med. Assoc. **81**, (1923). — TAUSCH, H.: Schweiz. med. Wschr. **1936**, 768. — WOLF, M.: Münch. med. Wschr. **1891**. — Virchows Arch. **105**, 192 (1886). — WOLFRAM, St.: Wien. klin. Wschr. **1940**, 296. — WOLMANN, M.: Amer. J. Clin. Path. **21**, 1127 (1951).

Dr. JOSEF RUCKES, Pathologisches Institut der Universität Mainz,  
Langenbeckstr. 1.