

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
(Direktor: Prof. Dr. HERMANN LOESCHKE)

Fruchtwasser-Schleimembolie bei klinisch fraglicher Eklampsie

Von

WERNER SCHUBERT

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 16. Juli 1955)

Der Begriff der Embolie erfuhr in neuerer Zeit mannigfache Ergänzungen. Nach ersten Beobachtungen der Verschleppung von Thrombenmaterial in der Blutbahn (VIRCHOW) wurde verschiedenartiges anderes Material als Grundlage von Embolien erkannt, von dem hier nur Fett-, Gewebszell-, Fremdkörper- und Luftembolien genannt seien. Insgesamt zeichnet sich heute schon klar ab, daß die Bedeutung embolischer Prozesse unterschätzt und Embolien übersehen wurden. Als Beweis wäre auch die Beobachtung bis zum Jahre 1941 unbekannter *Fruchtwasserembolien* anzusehen, zunächst mit wenigen Fällen in Amerika von LUSH-BAUGH und STEINER beschrieben. Die in der Weltliteratur vorhandene Zahl solcher Fälle soll nunmehr schon 43 betragen. Im deutschen Schrifttum fand sich eine einzige Mitteilung von ILSE MARTIN (erst im Mai 1954 in Druck gegeben).

Über den Rahmen der kasuistischen Mitteilung hinaus sind es zwei Gründe, die die Veröffentlichung unserer Beobachtung rechtfertigen. Es ist uns erstens noch nicht bekannt geworden, daß bei Fruchtwasserembolien auch Beziehungen zur Eklampsie hergestellt wurden, während TAMASKA für möglich hält, daß andere Formen der Embolie, z. B. Luftembolien unter der Geburt, für die Entstehung von Eklampsien eine Rolle spielen könnten. Die in der Klinik bei der Kreißenden beobachteten Krämpfe können bei der eigenen Beobachtung eher durch cerebrale Embolie feiner Fruchtwasserelemente als durch eine rein toxische Schädigung erklärt werden. Zweitens ist es die gleichzeitige Beobachtung einer Placenta praevia, die der Mitteilung wert erscheint, mit den dabei auftretenden Blutungen und anderen Umständen, die die Entstehung von Fruchtwasserembolien begünstigen.

In bezug auf die Placenta praevia sei noch eine ganz entsprechende Beobachtung der Dänen LOLK und SIKA aus dem Jahre 1952 dargelegt:

Eine 30jährige Zweitgebärende mit Placenta praevia und Hydramnion kollabiert plötzlich vor Beginn der Austreibungsperiode beim Abgang großer Fruchtwassermengen, und im Verlauf von 80 min tritt der Tod ein. Bei der Sektion findet sich eine Placenta praevia partialis mit Ablösung im cervicalen Abschnitt

ohne Uteruswandruptur. Mikroskopisch zeigen die Lungen in Arterienästen und Arteriolen reichlich Embolien von Amnion-Flüssigkeitsbestandteilen, von Epithelschuppen und Schleim. Im Gebiet der Embolien zeigen die Lungen stärkste Hyperämie und Ödem, auch Blutungen.

Eigene Beobachtung

Die 37 Jahre alte Patientin wurde am 28. 4. 55 in die hiesige Frauenklinik wegen Verdacht auf Placenta praevia aufgenommen. Während der stationären Behandlung ab und zu mäßige Blutungen. Am 10. 5. 55 um 15 Uhr wurden die kindlichen Herzschläge nicht mehr gehört, so daß mit abgestorbener Frucht gerechnet werden mußte. Die Blase sei etwa um 17 Uhr nach Aussage klinischer Beobachtung gesprungen. Um 19⁵⁵ Uhr des gleichen Tages, also rund 3 Std nach dem Blasensprung, verfiel die Patientin bei gleichzeitiger Cyanose in einen kollapsartigen Zustand, gefolgt von einem eklamptischen Anfall, der 16 min später zum Tode führte¹.

Die Sektion wurde 13 Std post mortem am hiesigen Pathologischen Institut durchgeführt.

Leiche einer mittelgroßen, kräftig gebauten Frau in gutem Ernährungszustand mit ordentlichem Körperbau und den Zeichen der ausgetragenen Schwangerschaft. Pupillen gleichweit, Augenturgor verringert. Zahnräihen vollständig. Körperöffnungen unauffällig ohne regelwidrigen Inhalt. Nicht wegdrückbare, mäßig blasses, blaurote Flecke der abhängenden Partien. Bis zu 3 cm Fettgewebe in der Bauchdecke, frische, braunrote Muskulatur. Der Uterusfundus steht 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Zarte, spiegelnde Serosa. Appendix reizlos. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. ICR. Die Rippenknorpel weich. Die Lungen sinken kaum zurück und sind von blasser, graurötlicher Farbe; allgemein starker Luftgehalt, jedoch basale Atelektasen beiderseits (wahrscheinlich durch Kompression durch den Uterus). Die Pleura spiegelnd. Stumpf lösbar Pleuraverwachsungen der Lungenoberlappen. In denselben fühlt man derbe Knoten. Bei Einschnitt finden sich in narbigem Gewebe käsig-kreidige Einschlüsse. Der Herzbeutel ist sofort auffällig durch vermehrte und durch Blut rot gefärbte Flüssigkeit. Beide Perikardblätter erweisen sich als spiegelnd und glatt. Das Herz etwas größer als die Faust, besonders rechts schlaff.

Die Halsorgane und Speiseröhre unauffällig. Reichlich Schleim in zum Teil zylindrisch erweiterten Bronchien, besonders der Lungenunterlappen, vereinzelt peribronchitische Infiltrate. Wenig saftreiche Schnittflächen, ventral von graurötlicher, paravertebral von mehr blaurötlicher Farbe. In Lungenarterien kein Thrombenmaterial, auch ließen sich makroskopisch darin Schleim- oder Fruchtwasserbestandteile nicht erkennen. Foramen ovale geschlossen. Klappen- und Sehnenfäden zart. Beide Herzkammern, besonders rechts, erweitert; rotbrauner, schwielenfreier Herzmuskel. Flüssiges blaurotes Blut in beiden Herzkammern. Unter dem Endokard am Septum links einige fleckförmige Blutungen. Die Kranzgefäße durchgängig mit zarter Wand; mäßige Fibrose und Einengung des Ramus descendens dicht unterhalb der Abgangsstelle. Ductus Botalli geschlossen. Die Aorta und abgehende Gefäße unauffällig.

¹ Für die klinischen Angaben möchte ich dem Direktor der hiesigen Frauenklinik, Herrn Professor SCHMID, meinen Dank aussprechen.

Im mittelweiten Magen nur wenig flüssiger Inhalt; ausgedehnte Schleimhautblutungen des Fundus. Choledochus durchgängig mit zarter Wand. Verhärtete und verkleinerte Gallenblase mit weißem, zähflüssigem Inhalt und geringem, erdigem Pigment; solches auch im Cysticus, diesen verschließend. Die Leber mittelgroß mit glatter rotbrauner Kapsel und scharfen Rändern. Besonders im Bereich der Pars affixa mehrere dunkelrotbraune, ins Lebergewebe hineinreichende linsengroße Flecke (kleinen ZAHNSchen Infarkten ähnlich). Auf der leicht trüben Leberschnittfläche vereinzelt graue, stecknadelkopfgroße Herde. In den großen Lebergefäßen flüssiges Blut. Pankreas mittelgroß mit ordentlicher Läppchenfelderung. Die Milz wog 200 g, war damit gering vergrößert, blaue, glatte Kapsel; die blaurote Schnittfläche ließ Trabekel und weiße Pulpa erkennen; Substanz in geringem Maße abstrichbar.

Mittelgroße Nebennieren, deren Rindenschnittflächen fleckförmige Entlipodierung erkennen ließen. Die Nieren knapp mittelgroß, Kapsel abziehbar. Die Oberflächen bis auf wenige kleine Narben glatt, Rinde und Mark kaum verschmälert, blutreich, dunkelrotbraun, Nierenbecken mittelweit und zart. Blase mit zarter Schleimhaut und wenig flüssigem Inhalt. Die verschiedenen Darmabschnitte unauffällig.

Das Schäddeldach schwer, die Diploe weitgehend sklerosiert. Dura mit Blutleitern, die Mittelohren unauffällig. Zarte Leptomeninx. Die Venen der Hinterhauptlappen prall gefüllt. Die Hirnwunden erscheinen wenig abgeflacht. Das Gehirn voluminos, die Hirnbasisgefäß zart. Die Hirnschnittflächen kleben leicht am Messer. Mäßig vermehrter Blutgehalt der angeschnittenen Gefäße, Rinde und Stammganglien heben sich deutlich vom Mark ab. Mittelweite, klaren Liquor enthaltende Ventrikel.

Der Tonus der Uterusmuskulatur hält die tote, ausgetragene, mäßig cyanotische Frucht straff umschlossen (54 cm Länge, 3,1 kg schwere männliche Frucht mit Zeichen der Reife; Kopfumfang 34 cm). Es besteht erste Schädellage. Die 96 cm lange Nabelschnur war 3mal um den Hals gewickelt und inserierte marginal hoch im Fundus. Im unteren Uterusraum rotbrauner, blutig-schleimiger Inhalt (Fruchtwasser, Schleim und Blut von etwa 150 cm³). Der untere Eipol ist eingerissen, für zwei Finger durchgängig. Keine Ruptur der Uteruswand. Der cervicale Abschnitt besonders links stark ausgezogen. Die Placenta saß dem rechten Umfang des Uterus auf. Der untere Rand lag etwa 4 Querfinger vom Muttermund entfernt. Im unteren Abschnitt der Placenta war Lösung eingetreten in einer Fläche von etwa 25 cm². Der Muttermund hatte etwa die Größe eines Fünfmarkstückes; die Vagina ohne Besonderheit.

Mikroskopische Untersuchung

Lunge. In einem Teil der angeschnittenen Lungenarterien und Arteriolen vollständige oder teilweise Ausfüllung der Lichtung mit schleimiger bzw. schleimartiger Substanz, welche vielfach Faserzüge und Leukocyten (als ob gekämmt) enthielt. Solch Schleim bildete auch stellenweise Wirbel (Abb. 1). In anderen Arterien und Arteriolen mit Schleim bzw. eiweißreicher Substanz vermischt Epithelien (Abb. 2), die besonders deutlich bei Gramfärbung in Erscheinung traten. Selbst in kleineren Gefäßen, Präcapillaren, die gleichen Bestandteile, die Lichtung hier praktisch versperrend und einen deutlichen Hinweis auf die funktionelle Bedeutung gebend (Abb. 3). Bei anderen Formelementen dürfte es sich um Meconiumkörper, Lanugo-härchen, zum Teil auch frei im Blut liegend, handeln. In einzelnen Schleimklümpchen nach Alkoholbehandlung Herauslösung von Fettkörpern. Auffällig geringes Lungenödem, hingegen frische Blutungen in Alveolen im Bereich von embolisierten Gefäßen. Einige Schwielen mit Anthrakose im Lungenoberlappen nach abge-

laufener Tuberkulose. Bronchien mit unversehrtem Epithel enthalten reichlich, bei H.-E.-Färbung etwas heller gefärbten, mehr homogenen Schleim ohne die in Gefäßen beschriebenen Leukocyten. Bei Spezialschleimfärbung mit Toluidin und

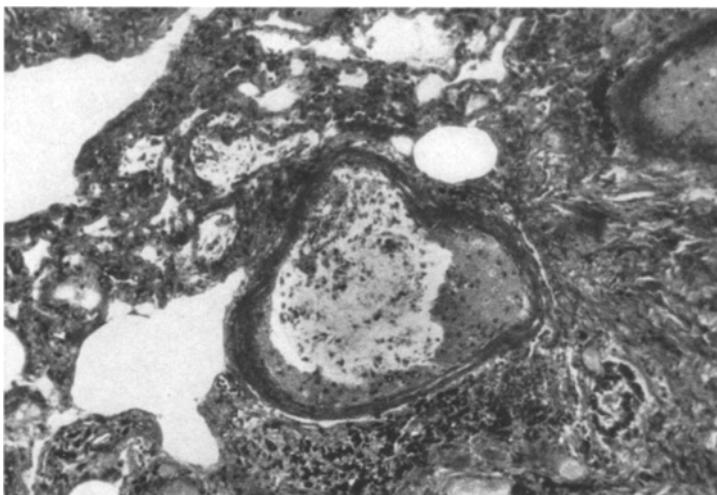


Abb. 1. Fruchtwasser-Schleimpfropf in einer Lungenarterie bei einer 37 Jahre alten Erstgebärenden (H.-E.)

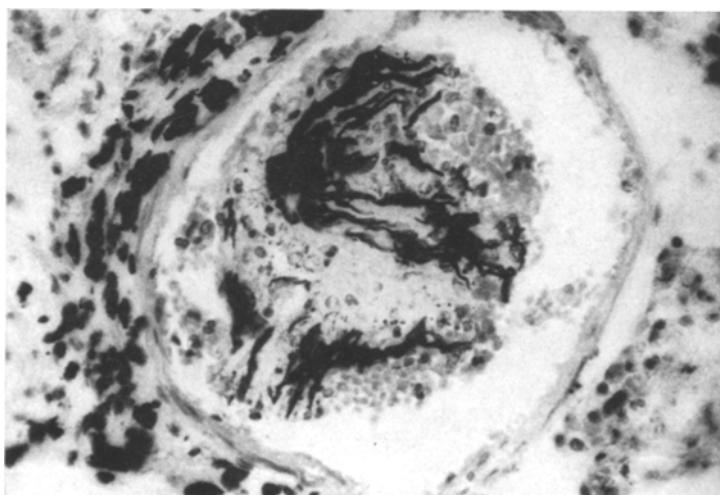


Abb. 2. Schleim und reichlich Hornschüppchen neben anderen Fruchtwasserelementen in einer Arteriole der Lunge (Gramfärbung); Anthrakose perivaskulär links

Thionin in Gefäßen stellenweise rotviolette bzw. rote Anfärbung; es werden jedoch nicht — wie auch in Bronchien — sämtliche Anteile, die man auf Grund der H.-E.-Färbung als Schleim ansprechen würde, markiert.

Gehirn (H.-E., Gram und Methylenblau). In Arteriolen, Präcapillaren bzw. Capillaren lassen sich an mehreren Stellen Fruchtwasserbestandteile erkennen.

In einer im Längsschnitt getroffenen Hirncapillare ein festgefahrenes, kernloses Epithelplättchen, in Vorschaltung dazu deutlich erkennbar Erythrocyten (Abb. 4).

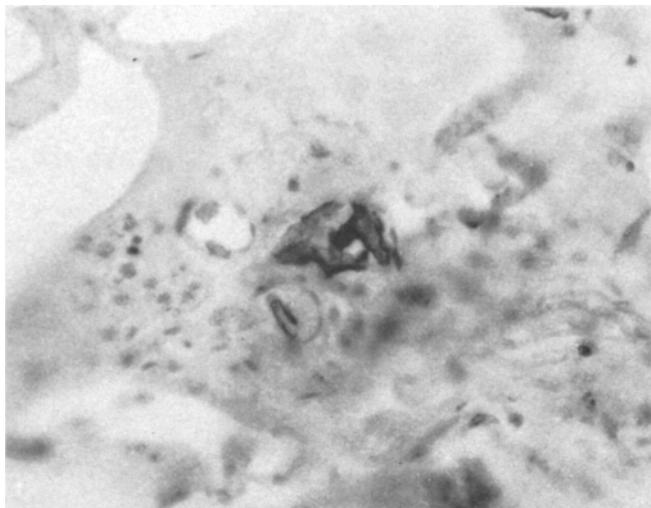


Abb. 3. Epithelschüppchen in der Lichtung einer Präcapillare, in einem kleineren Gefäß, darunter ein haarartiges Gebilde (Gramfärbung). Lunge

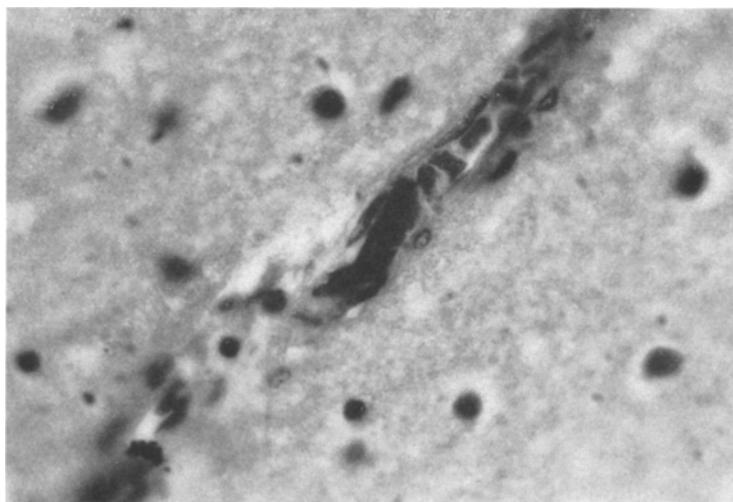


Abb. 4. In eine Hirncapillare eingeschwemmtes kernloses Epithelschüppchen; Ölimmersion 485 ×, Gramfärbung

An einer Verzweigungsstelle einer Arterie mit dem Durchmesser von etwa 30μ fand sich weiterhin ein etwa 20μ langes, kernloses Epithelschüppchen, wie es bei gleicher Färbung auch in Lungengefäßen in größerer Zahl beobachtet worden war. In einer benachbarten Präcapillare ein kleines haarartiges Gebilde, offenbar Lanugo. In einer anderen Arteriole quergestellt und stark dunkel angefärbt kleine, mehr

kubisch hornartige Elemente, so daß der Eindruck der Sperrung der Lichtung entstand. In anderen Arterien fand sich in der Lichtung ein Bild, als ob Detritus mit dunkel angefärbten und zum Teil bizarr geformten Körperchen vorhanden wäre. Eindeutige Gewebsreaktionen (Ganglienzellausfälle, Erweichungen) waren nicht zu erkennen. Eine große Zahl der Venen hyperämisch. An einigen Stellen perivaskuläre Blutungen.

Leber. Es lassen sich bei verschiedener Färbung nirgends Kernausfälle oder Farbänderungen des Plasmas an Leberzellen erkennen, so daß sich kein Anhalt für Nekrosen ergab. Stellenweise vacuolärer Plasmagehalt in Capillaren bei sich wenig scharf darstellendem Endothelmantel und schaumigem Inhalt auch in Dissé-schen Räumen. Hyperämische Bezirke oder Blutungen im Gewebe waren im Schnitt nicht zu beobachten. Nicht verbreiterte GLISSONSCHE Dreiecke enthalten nur wenige Leukocyten und Plasmazellen.

Herzmuskel. Insgesamt ödematoses Interstitium (vermutlich noch physiologisch im Rahmen der Schwangerschaft), Herzmuskelfasern lassen Querstreifung und Kerne gut erkennen. Die Erythrocyten in den Gefäßen erscheinen vielfach ausgelaugt, so daß die Gefäßquerschnitte und Capillaren recht blaß sind, Fruchtwasserbestandteile sind in den Gefäßen nicht sicher festzustellen.

Niere. Das Gewebsbild mit Gomeruli und Tubuliabschnitten insgesamt unauffällig. An wenigen Stellen im Blut Epithelschüppchen. Ein solches auch mit deutlich erkennbarem Kern, eine sog. Navicularzelle (aus dem Urogenitaltrakt des Kindes). Schleimanteile wurden nicht beobachtet.

Diagnose

Mikroskopisch aus Lungenschnitten gesicherte *Fruchtwasser-Schleimembolie* bei Placenta praevia (marginalis) und abgestorbener Frucht.

Zustand bei randständiger Lösung der Placenta im cervicalen Abschnitt.

Zustand bei chronisch indurierter Lungentuberkulose der Lungenoberlappen mit käsigen Einschlüssen. Zylindrische Bronchietasen der Lungenunterlappen mit stellenweise Peribronchitis; allgemeine katarrhalische Tracheobronchitis. Basale Atelektasen der Lungenunterlappen.

Dilatation des Herzens, besonders rechts. Endokardiale Blutungen am Kammerseptum. Hämorrhagischer Herzbeutelerguß von 150 cm³.

Einzelne petechiale Blutungen der Leberkapsel (besonders im Bereich der Pars affixa). Hirnschwellung mäßigen Grades. Reticuläre Hyperplasie der Milz und Blutstauung (200 g). Fleckförmige Entlipoidierung der Nebennierenrinde. Blutstauung der Nieren. Schrumpfgallenblase.

Todesursache: *Fruchtwasser-Schleimembolie* unter der Geburt bei Placenta praevia.

Eine Vorstellung vom Mechanismus der Fruchtwasserembolie ist schon von anderen Untersuchern gegeben worden. Der bei den Wehen unter Druck gesetzte flüssige Inhalt mit zum Teil festen Bestandteilen (Epithelien, Lanugohaaren, Talg) wird in venöse Bluträume eingepreßt. Es sind in verschiedenen Abschnitten des Uterus und der Placenta, vereinzelt in der Eihaut, Risse beobachtet worden.

Für unseren eigenen Fall wäre folgendes auszusagen: Die wesentliche Voraussetzung für den Eintritt der Fruchtwasser-Schleimembolie dürfte in der Placenta praevia gelegen sein, aus der es schon vorher, wenn auch nur in geringem Ausmaße, geblutet hatte. In die gleichen eröffneten Gefäße bzw. Sinus der Placenta wird das durch Wehen unter Druck gesetzte Fruchtwasser mit Schleim und corpuskulären Elementen in die venöse Blutbahn — wahrscheinlich auch der Pfortader über Verbindungen zum Plexus rectalis — eingepreßt worden sein, um als Embolie

insbesondere Lungenarterien bzw. Arteriolen zu erreichen und zu verlegen. Aus der Cyanose der Kreißenden kann entnommen werden, daß die Kreislaufinsuffizienz für die Todesursache im Vordergrund stand. Die cerebrale Komponente ist nur schwer abzuschätzen. Weniger gut, da in viel geringerem Ausmaße vorhanden, läßt sich die Embolie im großen Kreislauf beurteilen. Ihre Existenz ist durch die Beobachtung von feinen corporculären Fruchtwasserelementen in Hirngefäßen gesichert, so daß die klinisch beobachteten Krämpfe als Reizerscheinungen bei auch cerebraler Embolie aufgefaßt werden.

Es ist nun die Frage nach der Herkunft des Schleimes zu stellen. AWERBACH sagt, daß er den Luftwegen des Kindes entstammt und in besonders reichlichem Maße bei Asphyxie der Frucht sezerniert wird, was auch auf die eigene Beobachtung zutreffen könnte. Die andere Quelle wäre in der Schleimsekretion des eröffneten Cervixkanals zu sehen. DANIEL hat auch primär in der Eihöhle vermehrten Leukocytengehalt nachgewiesen. Bedeutsamer scheint uns jedoch ein anderer Vorgang, der schon von amerikanischen Untersuchern erkannt und beschrieben wurde: Das in die Blutbahn hineingelangte Material nimmt Leukocyten aus dem Blute auf, bzw. umgekehrt die Leukocyten dringen wohl besonders aus dem Randstrom und zur Zeit der Gefäßverlegung in das genannte Material ein.

Diese Verhältnisse wurden nochmals in einem Tierversuch deutlich, der völlig unabhängig zu vorliegender Fragestellung schon vor einem Jahr an einem Hund durchgeführt wurde. Dieser Versuch legt weiterhin dar, wie rasch und auch relativ massiv eine primär venöse Embolie, in diesem Falle Eiweißembolie, zur Cerebral-embolie werden kann (auch bei geschlossenem Foramen ovale, denn letzteres ist beim Hund stets geschlossen). Er gibt zudem weitere Klarheit über die Entstehung von Krämpfen bei der in der Frauenklinik beobachteten Patientin.

Tierversuch. Einem jungen 1,2 kg schweren Hunde wurden 2 cm^3 klares Hühnereiweiß in eine Vorderlaufvene injiziert. Es ergaben sich sehr bald krampfartige Bewegungen, die von Mattigkeit gefolgt waren. $7\frac{1}{2}$ Std später wurde die cerebrale Schädigung noch deutlicher: Starre Muskulatur, Zwangshaltung des Kopfes nach links, bellt tüchtig, dreht sich im Kreise herum. Nach einigen weiteren Kubikzentimetern, wieder i.v. verabfolgt, trat der Exitus ein. Es wurde rund eine Stunde später die Sektion durchgeführt. Thorax im Inspirium, Lungenblähung, glatte Pleura von hellrosa Farbe ohne erkennbare Blutungen, die Lungenschnittflächen mattrotlich, die Septen etwas deutlich. Eiweiß im Stamm der Arteria pulmonalis ist makroskopisch nicht festzustellen. Das Gehirn ist mäßig hyperämisch. Nach Herausnahme des Gehirns finden sich in der Dura der Hirnbasis, besonders über dem Clivus, Blutungen.

Mikroskopischer Befund

In akut geblähter Lunge, in Lungen- und Bronchialarterien, zum Teil streifiges, zum Teil in Wirbeln liegendes, bei H.E.-Färbung grauviolett angefärbtes schleimartiges Material, das stellenweise Leukocyten enthält (Abb. 5). Auch Arteriolen und Präcapillaren sind an einigen Stellen davon ausgefüllt. Die Lungensepten und die Alveolarräume um die Bronchiallichtungen im allgemeinen unauffällig; Ödem wird nur selten angetroffen. In einigen kleinen Arterien waren weiterhin noch stark mit Eosin angefärbtes Plasma bzw. hyaline Zylinder vorhanden, die nicht immer die Lichtung völlig ausfüllten und an einigen Stellen neben Eiweißanteilen lagen.

Gehirn. Fleckförmig Ödem und unvollständige Erweichung (Ganglienzellen ausgelöscht). Derartige ischämische Veränderungen wurden mehrfach in der Rinde der Großhirnhemisphären, besonders in der Tiefe von Hirnfurchen, an einer Stelle konfluieren und stierhornförmig, in größerer Zahl in der Brücke und in den anschließenden Hirnschenkeln wahllos eingestreut beobachtet. Zentral darin gelegene

Gefäße sind in der Regel nicht auffällig, doch lassen vielfach heranführende Gefäße Schleimgehalt (Eiweiß) mit Einstreuung von Leukocyten deutlich erkennen; auch Eiweiß in Piagefäßen (Abb. 6).

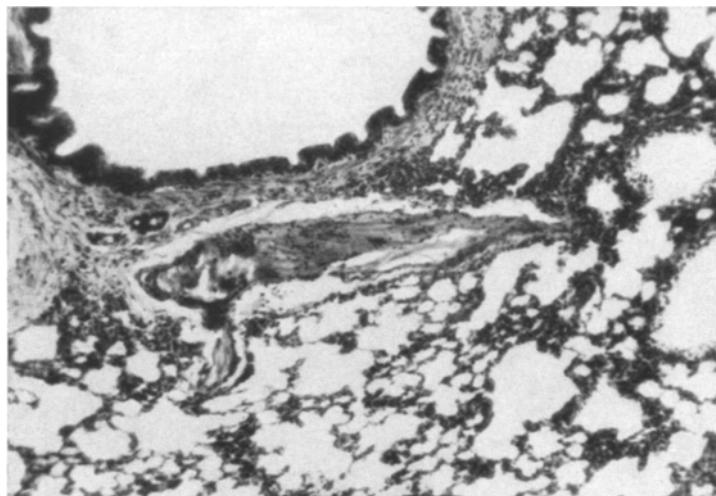


Abb. 5. Bronchialarterie nach venöser Eiweißembolie beim Hund mit schleimartigem, fädigem Material, das in Reihen liegend Leukocyten enthält (Lupe!); H.-E.-Färbung



Abb. 6. Arteriole in der Brücke des Gehirns mit Eiweißembolie beim Hund; Erbleichungsherd rechts unten (H.-E.)

Niere. Nur geringe Eiweißpartikel fetzig in der Lichtung von Arterien im Bereich des Nierenbeckens. Das Parenchym lässt eindeutige Veränderungen vermissen.

Leber. In wenigen Pfortaderästen darf auf Grund der Anfärbung angenommen werden, daß sich in der Lichtung Eiweiß befindet; des öfteren finden sich homogene Plasmaseen. Entzündungsinfiltrate des periportalen Bindegewebes und reichlich Glykogen in Leberzellen dürften mit der Eiweißinjektion in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen.

Besprechung der Ergebnisse

In Berücksichtigung der im Schrifttum dargelegten Beobachtungen und der Erfahrungen des eigenen Tierversuches kann mit Sicherheit ausgesagt werden, daß das schnelle und nicht erwartete Ableben der von uns beobachteten Kreißenden im wesentlichen die Folge einer Fruchtwasser-Schleimembolie ist, wobei als Hilfsfaktoren noch die chronische Lungentuberkulose und — ursächlich die Entstehung der Fruchtwasserembolie begünstigend — die Placenta praevia eine Rolle spielten. Über den Rahmen der bisher bei Fruchtwasserembolien bekannten histologischen Befunde hinaus war es uns möglich, auch Detritus und vereinzelt Epithelien in Hirngefäßen festzustellen. Es dürfte auch der Weg interessieren, auf welchem selbst bei geschlossenem Foramen ovale corpusculäre Elemente die Lunge durchlaufen, um die arterielle Strombahn des großen Kreislaufes zu erreichen.

Es kann als weitgehend gesichert gelten, daß die eigentliche Lungenperipherie, die Capillaren, von den Stoffen verschiedenartiger Embolien nicht durchlaufen werden können. Bei der Lunge unserer Frau, wie auch beim Hund war auffällig, daß Bronchialarterien bzw. davon ausgehende Sperrarterien immer wieder Schleim bzw. schleimartiges Material und andere Fruchtwasserbestandteile enthielten, so daß hier der Ort des Übertrittes in den großen Kreislauf gelegen zu sein schien. Auch anatomische Feststellungen stützen die Annahme, daß hier Ausweichstellen nach Verlegung größerer Abschnitte der Lungenperipherie liegen. W. v. MÖLLENDORFF wie auch BARGMANN (1951) sagen aus, daß Anastomosen zwischen Bronchial- und Pulmonalarterien in der Art der sog. Sperrarterien (mit starker innerer Längsmuskulatur) bestehen, die auch die Verbindung mit dem dichten Venennetz der Bronchialschleimhaut mittels arteriovenöser Anastomosen herstellen. Von Bedeutung für die Richtung des Blutstromes ist weiterhin, daß die Bronchialvenen ihr Blut in *Pulmonalvenen* sowie in die Vena cava cranialis bzw. acygos ergießen. In bezug auf Lungenembolien läßt sich nunmehr aussagen, daß in funktioneller Abhängigkeit bei Verlegung der Lungenperipherie der genannte Weg, Lungenarterien—Bronchialarterien (Sperrarterien)—Bronchialvenen und Lungenvenen, in vermehrtem Maße von Blut, aber auch verständlicherweise von Emboliematerial durchlaufen werden kann und auf diese Weise das genannte Material die arterielle Strombahn erreicht. Vorausgegangene Lungenindurationen oder andere Prozesse mögen diesen Weg vielleicht schon vorher bahnen, wie das auch für unsere Kreißende mit chronischer Lungentuberkulose zutreffen könnte.

Es ist noch auf Beziehungen von Fruchtwasser-Schleimembolie zur künstlich gesetzten Eiweißembolie hinzuweisen. Die Zusammensetzung des Fruchtwassers ist nicht immer einheitlich, wie auch schon aus dem oben Gesagten hervorgeht. Bei stärkerem Schleim- und Eiweißgehalt wird eine klebrige Beschaffenheit zu bemerken und damit eine Erhöhung der Viscosität festzustellen sein: das Material (wie auch Eiweiß) bleibt im engen Röhrensystem und bevorzugt in der Lunge stecken. Auf diesen Umstand wird in erster Linie die funktionelle Beeinträchtigung des Kreislaufes zurückzuführen sein, wobei das Steckenbleiben einerseits begünstigt wird durch die geringen Gewebsdrucke auf Grund des Luftgehaltes in Alveolen sowie durch das Fehlen einer stärkeren *vis a tergo* bei relativ geringem Blutdruck in den Lungenarterien. Auch mikroskopisch ergab sich eine auffällige Ähnlichkeit zwischen Fruchtwasser- und Eiweißembolie mit zum Teil strähnigen Strukturen und in Reihen liegenden Leukocyten; auch Wirbelbildungen kamen verständlicherweise bei beiden Embolien zur Beobachtung. Obwohl beim Hund das Foramen ovale stets geschlossen ist, fand sich bei ihm reichlich Eiweiß in Hirngefäßen und entsprechend eine größere Zahl von Erbleichungsherden. Solche Befunde am Tier stützen ganz wesentlich die Annahme, daß Fruchtwasserbestandteile die Krämpfe der Frau auslösten. Da letztere aber bereits 15 min nach erster klinischer Auffälligkeit verstarb und lokale Ischämien sich somit nur kurze Zeit ergaben, wird verständlich, daß Gewebsschäden und Ganglienzellausfälle nicht beobachtet wurden.

Die makro- und mikroskopische Untersuchung ließ eindeutige Zeichen einer Schwangerschaftstoxikose bzw. Eklampsie vermissen. Es ist oben ausgeführt worden, daß sich selbst histologisch nirgends Nekrosen in der Leber fanden. Makroskopisch wurden hingegen ZAHNSchen Infarkten ähnliche Durchblutungsstörungen besonders subkapsulär im Bereich der Pars affixa der Leber beobachtet. Wir nehmen nunmehr an, nachdem die Existenz einer Fruchtwasserembolie feststeht, daß sie sich als Folge kleiner Fruchtwasserembolien in Pfortaderästen ergeben haben und halten für wahrscheinlich, daß die auf der Leberschnittfläche beobachteten etwa stecknadelkopfgroßen, grauen Herde nicht — wie zunächst angenommen — Nekrosen waren, sondern daß es sich dabei um Schleimpfröpfe angeschnittener Gefäße handelte. Der Weg über den Plexus rectalis in die Pfortader hinein ist oben schon angedeutet worden; eine primäre Pfortaderembolie durch Luft, auf dem gleichen Wege über Venengeflechte des Uterus entstanden, ist durch FROBOESE nach Perturbation beschrieben worden.

Für den Geburtshelfer kann möglicherweise noch folgender Gedankengang von Interesse sein: Soweit nicht bei *Placenta praevia* die *Sectio* zur Anwendung gelangt, wird die sog. symptomatische Behandlung durchgeführt, die in der Kompression der Placenta zur Blutstillung

besteht. Man könnte sich dabei vorstellen, daß wegen der Blutung, auch etwa nach künstlichem Blasenriß, gar nicht abgewartet wird, bis das Fruchtwasser abgelaufen ist. Dichtet nun der vorliegende Teil, in unserem Falle der Kopf, den unteren Geburtsweg ab, so ist der Weg für das Fruchtwasser nach außen versperrt, könnte aber bei gleichzeitigen Wehen und begünstigt durch vorherige Blutungen der Mutter Anschluß an eröffnete Placentavenen gewinnen und daselbst in die mütterliche Blutbahn eingepreßt werden. Was also der Therapie bei Placenta praevia zur Blutstillung nützt, kann umgekehrt durch eine Fruchtwasserembolie zur Gefahr werden.

Die dargelegte Beobachtung läßt es zweckmäßig erscheinen, bei eklampsieähnlichen Krankheitsbildern stets nach Fruchtwasserembolien, aber auch nach anderen, bisher vielleicht noch unbekannten embolischen Prozessen zu fahnden; bei fließenden Übergängen zur Eklampsie sollte man sich nicht immer mit der Erklärung der Schwangerschaftstoxikose zufrieden geben.

Zusammenfassung

Es wird über eine Fruchtwasser-Schleimembolie bei einer Erstgebärenden mit Placenta praevia berichtet, die 16 min nach erster klinischer Auffälligkeit unter eklampsieähnlichen Erscheinungen mit Krämpfen verstarb. Über die pathologisch-anatomischen Befunde und Beobachtungen von Fruchtwasserbestandteilen in Lungengefäßen und in geringerem Ausmaße in Hirngefäßen wird berichtet. In Ergänzung hierzu wird das Ergebnis einer künstlichen Eiweißembolie bei einem Hunde mitgeteilt, die ebenfalls zu cerebralen Reizerscheinungen mit deutlichem histologischem Befund des Gehirns führte.

Literatur

- AWERBACH, M. M.: Ein Fall von Embolie der Lungenarterien durch Schleim. Arch. Pat. (Moskau) **14**, H. 6, 70—71 (1952) (Russisch). — BARGMANN, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, Bd. 2, Organe und Systeme, S. 295. Stuttgart: Georg Thieme 1951. — DANIEL: Zit. durch LANGREDER. — FROBOESE, C.: Virchows Arch. **314**, 39 (1947). — LANGREDER, WILHELM: Zur Cytologie des Fruchtwassers. Z. Geburtsh. **136**, 136 (1952). — LOLK, H., u. J. SÍKA: Fruchtwasserembolie. Ugeskr. Laeg. **1952**, 1799 (Dänisch). — LUSHBAUGH, C. C., and P. E. STEINER: Amer. J. Obstetr. **43**, 833 (1942). — MARTIN, I.: Zur Kenntnis der Fruchtwasserembolie. Frankf. Z. Path. **65**, 467—477 (1954). Dort auch ausführliches Literaturverzeichnis. — TAMASKA, L.: Acta morph. (Budapest) **1954**, 252.

Dr. W. SCHUBERT, Pathologisches Institut der Med. Akademie,
Dresden-Johannstadt