

Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt
(Direktor: Dr. P. SCHEID)

Die primäre Fruchtwasserinfektion und die Möglichkeiten ihrer Entstehung*

Von
GÜNTER MÜLLER

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 2. September 1955)

1. Einleitung

Untersuchungen über morphologisch faßbare entzündliche Veränderungen der fetalen Anhänge konzentrierten sich lange Zeit recht einseitig auf die Nabelschnur. Dabei stand die Frage nach der luischen Ätiologie durchaus im Vordergrund. Die älteren Arbeiten (HINTZEN, BONDI, THOMSEN, DOMINICI, THOMSEN und BOAS, ECKEHORN und kürzlich HÖRMANN) sprachen sich weitgehend mit Ausschließlichkeit für Lues aus, während andere (CREADICK, SIDDAL, BANIECKI, RASCHHOFER, SIMMONDS) auf Grund eines größeren Materials unspezifisch entzündliche Entstehung annahmen. GRÄFF und IKEDA glauben, daß chemische Reize, besonders die p_H -Änderung des Fruchtwassers zur Leukocytenemigration führen; BECKMANN und ZIMMER versuchen eine Erklärung durch mechanische Einwirkung.

Den zahlreichen Bearbeitungen der Nabelschnur stehen in früherer Zeit nur sehr spärliche Mitteilungen von Placentaentzündungen gegenüber (FRANQUE, DONAT, EMANUEL, WEISS, SEITZ, WALTHARD). THOMSEN machte wohl als erster auch die Placenta zum Gegenstand größerer Untersuchungen. Später hatte sich auf Grund von bakteriologischen und morphologischen Befunden CREADICK bereits für infektiöse Ätiologie der Exsudation auch im Bereich der Placenta ausgesprochen. Durch die Feststellungen von GRÄFF ging allerdings dieser Gedanke für ein Jahrzehnt wieder verloren, und Mikroben sollten am Zustandekommen der Veränderungen der fetalen Anhänge überhaupt nicht beteiligt sein (GRÄFF, IKEDA, ASCHOFF). Dieser Umweg mag heute merkwürdig erscheinen. Er wird vielleicht verständlich, wenn man berücksichtigt, daß zahlreiche Mikroben eine Säuerung des besiedelten Milieus erzeugen, worauf SORBA schon hingewiesen hat, so daß die gefundene p_H -Minderung (GRÄFF) erklärt werden könnte. Erst durch die sehr eingehenden Untersuchungen von WOHLWILL und BOCK an einem großen Material

* Einige Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen wurden als Kurzvortrag auf der Tagung der „Medizinisch-wissenschaftlichen Gesellschaft für theoretische Medizin in Thüringen“ am 2. und 3. Mai 1955 in Jena mitgeteilt.

konnte die infektiöse Theorie sich nunmehr endgültig durchsetzen, nachdem vorher schon LAUBSCHER, MONTGOMERY und ROSENFELD sich in gleichem Sinne geäußert hatten.

Es ergab sich zwangsläufig die Frage, auf welchen Wegen die Entzündungserreger in die fetalen Anhänge gelangen. Schon lange vor WOHLWILL und BOCK hatte HELLENDALL von bakteriologischer Seite die möglichen Infektionswege zusammengestellt. Spätere Untersucher haben sich ihm im wesentlichen angeschlossen (HINSELMANN, LAUBSCHER, WOHLWILL und BOCK, SCHMIDT-ELMENDORFF, NÜRNBERGER u.a.).

Zusammengefaßt ergeben sich folgende Möglichkeiten:

1. Der hämatogene Weg bei Infektion der Mutter während der Schwangerschaft.
2. Die ascendierende Infektion über die Vagina.
3. Transdecidual, entweder durch Exacerbation einer Endometritis oder ebenfalls ascendierend zwischen Uteruswand und Eihäuten bzw. Placenta (SORBA).
4. Fortgeleitet über die Tuben bei entzündlichen Prozessen in der Bauchhöhle.

In der letzten Zeit haben sich nun SORBA und später STAEMMLER erneut ausführlich mit dem Fragenkomplex der Infektionsmöglichkeiten fetaler Anhänge auseinandergesetzt und vor allem die primäre Fruchtwasserinfektion einschließlich der Infektionswege beim Feten in den Mittelpunkt ihrer Betrachtungen gestellt und einer erfreulichen Klärung zugeführt. Sie gingen von der bekannten Tatsache aus, daß durch ascendierende Infektion Keime in das Fruchtwasser und von hier in die Eihäute und Nabelschnur gelangen. Der Mikrobenreiz führt zu vorwiegend leukocytärer Emigration aus mütterlichen und fetalen Gefäßbezirken, wobei die Leukocyten auch in das Fruchtwasser gelangen. Von hier erfolgt durch Atem- und Schluckbewegung eine Infektion des Feten mit leukocyt- und keimhaltigem Fruchtwasser. Die Ursachen der primären Fruchtwasserinfektion sind noch Gegenstand der Diskussion. Während SORBA, wie schon vorher CREADICK, LAUBSCHER und KÜCKENS vor allem an vorzeitigen Blasensprung denken, halten WOHLWILL und BOCK wie auch STAEMMLER in den meisten Fällen artifizielle kriminelle Eingriffe für wahrscheinlich. Im Einzelfall jedoch ein Urteil über die Ursache der Fruchtwasserinfektion abzugeben, erscheint außerordentlich schwierig. Aus diesem Stand unseres derzeitigen Wissens ergibt sich die Fragestellung für unsere eigenen Untersuchungen. Sie sollten den Zweck verfolgen, die bisher erarbeiteten, zum Teil differierenden Ergebnisse nachzuprüfen und auf bestimmten Gebieten zu erweitern. Vor allem sollte der Versuch unternommen werden, einen Beitrag zur Quelle der Fruchtwasserinfektion unter Heranziehung

morphologischer, bakteriologischer und klinischer Befunde zu leisten. Eine solche gleichzeitige Auswertung war, wie kürzlich ESSBACH und PEIPER betonten, bisher ungenügend erfolgt.

2. Eigene Untersuchungen

Material und Methodik

Mein unausgewähltes Material setzt sich aus 107 Früchten mit einer Länge von 7,5 cm bis zu reifen Neugeborenen zusammen. Darunter befinden sich einmal Drillinge und dreimal Zwillinge. Demnach umfaßt unser Material insgesamt 112 Früchte. Bei der Auswertung wurden die Mehrlinge jedoch als ein Fall gezählt. Berücksichtigt wurden alle Fälle, bei denen Placenta einschließlich freier Eihäute und Nabelschnur zur Verfügung standen. Wir haben uns somit auf Fehl- und Totgeburten beschränkt. Lebend geborene Früchte wurden in die Untersuchungsreihe nur dann einbezogen, wenn die Placenta beim Eintritt des Todes noch vorhanden war. Wir sind uns bewußt, daß wir durch dieses Vorgehen willkürlich im Gesamtbereich des perinatalen Sterbens einen Einschnitt vollzogen haben, glaubten aber im Hinblick auf die Vergleichbarkeit aller erhobenen Befunde das Fehlen des größten Teiles der neonatalen Mortalität im ersten Trihemeron in unserem Material verantworten zu können. Histologisch wurde die Placenta an mehreren Stellen untersucht, wobei eine gewisse Auswahl schon nach makroskopisch verdächtigen Stellen getroffen wurde. Die Schnitte aus den freien Eihäuten wurden dagegen an beliebiger Stelle, ohne Einhaltung einer besonderen Lokalisation, entnommen. Bei der Nabelschnur wurden Querschnitte am placentaren und fetalen Ende und nicht regelmäßig auch an anderen Abschnitten ausgeführt. Färbungen: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Nabelschnur außerdem Elastica, in besonderen Fällen Gramfärbung.

Von fetalen Organen wurden Magen, Darm, Lungen, Niere, Leber, Milz und Herzmuskel, in einer größeren Anzahl von Fällen auch Gehirn, Thymus und Pankreas untersucht. Färbungen: Hämatoxylin-Eosin, v. Gieson, Lungen außerdem mit Sudanrot, in besonderen Fällen Gramfärbung.

Bakteriologisch wurde *in situ* zu Beginn der Sektion steril Magen- und Darminhalt entnommen, Ausstrichpräparat und Kultur angefertigt. Außerdem wurde die Placenta subchorial abgeimpft. Zwischen Ausstoßung der Placenta und Abimpfung bestand im allgemeinen eine Zeitdifferenz von nicht mehr als 2 Std. Trotzdem wurden die bakteriologischen Placentarbefunde wegen der Möglichkeit einer Keimdurchwanderung nur dann bewertet, wenn sie die gleichen Ergebnisse wie die Magen- und Darmabimpfungen zeigten.

Ergebnisse

In mehr als der Hälfte der Fälle, nämlich 55mal (von 107), fand sich eine leukocytäre Infiltration meist phlegmonösen Charakters des Chorion frondosum einschließlich Intermediärschicht und Amnion. Wenn wir unser Material in 2 Gruppen aufteilen, so daß die Früchte von 40 und mehr Zentimeter Länge die 1. und die unter 40 cm die 2. Gruppe bilden, dann entfallen auf die 1. Gruppe 36, auf die 2. 71 Früchte. Unter den 36 Fällen der 1. Gruppe fanden sich nur 8 mit Chorionphlegmone, während die 71 Fälle der jüngeren Monate 47mal entsprechende Veränderungen zeigten. Leukocytäre Infiltration der freien Eihäute fand sich 53mal (von 107), davon wiesen 50 Fälle gleichzeitig eine Phlegmone

des Chorion frondosum bzw. des die Placenta überziehenden Amnion auf. In den restlichen 5 Fällen, bei denen die leukocytäre Infiltration der freien Eihäute nicht nachzuweisen war, zeigte das Chorion frondosum nur geringgradige entzündliche Veränderungen, so daß auch im Bereich der übrigen Eihäute mit unterschiedlichen Infiltrationen gerechnet werden darf und wir diese wahrscheinlich an den von uns untersuchten Stellen nicht erfaßten. Dreimal (von 53) wurde dagegen umgekehrt Infiltration der freien Eihäute bei Freibleiben des Chorion frondosum beobachtet. In 2 dieser Fälle bestand eine schwere eitrige Endometritis decidualis basalis. In dem 3. Fall waren die Veränderungen der freien Eihäute geringfügig. Auch wurden keine Leukocyten in den „offenen“ Organen des Feten gefunden.

Leukocytäre Infiltrationen der Nabelschnur fanden sich 34mal, und zwar stets mit Phlegmone des Chorion frondosum und der freien Eihäute kombiniert. Achtmal war das placentare Ende der Nabelschnur allein betroffen, dagegen nur 1mal andere Abschnitte ohne Beteiligung des placentaren Anteiles. Von den 34 Fällen waren nur 5 unter 30 cm lang, davon einer 22,5 und einer 15 cm. Diese beiden Fälle sollen später noch näher besprochen werden. Vergleicht man die Zahlen der Nabelschnur-infiltrationen und die der Eihautphlegmonen unter Berücksichtigung des Alters der Früchte, so ergibt sich, daß von 17 infizierten Fällen unter 30 cm nur 5 eine Nabelschnurbeteiligung aufwiesen, von 38 infizierten Fällen über 30 cm dagegen 29 entsprechende Veränderungen der Nabelschnur zeigten.

Bei 49 Früchten fanden sich meist massenhaft Leukocyten in Magen und Darm sowie in den Gängen und Alveolen der Lungen, oft mit Schleimeiterpfropf im Hypopharynx. 48mal sahen wir leukocytäre Infiltrationen der fetalen Anhänge, davon 1mal bei Phlegmone der Decidua basalis und der freien Eihäute ohne gleichzeitige Phlegmone des Chorion frondosum in den untersuchten Schnitten. In einem weiteren Fall, wo nur Leukocyten im Magen gefunden wurden, konnte in den untersuchten Schnitten der Anhänge keine entzündliche Reaktion nachgewiesen werden. Bronchopneumonien sahen wir 5mal. Von den 55 Fällen mit Phlegmone des Chorion frondosum wiesen nur 10 eine gleichzeitige eitrige Endometritis decidualis basalis auf. Von diesen wiederum zeigten 6 Nekrosen und leukocytäre Infiltration der Zotten, während in allen anderen Fällen von Chorionitis placentaris Decidua und Zotten in ihrer Gesamtheit ohne entzündliche Reaktion blieben. Lediglich der subchoriale intervillöse Raum zeigte in jedem Fall von Phlegmone der die Placenta überziehenden Eihäute eine Ansammlung von Leukocyten.

War bisher immer nur von entzündlichen Veränderungen solcher Gewebsbezirke die Rede, die unmittelbaren Kontakt mit dem Fruchtwasser hatten, so finden sich in unserem Material 8 weitere Fälle, die

allein eine Phlegmone der Decidua basalis erkennen ließen. Zweimal bestand dabei gleichzeitig eine Phlegmone der Decidua parietalis. Zeichen der Fruchtwasserinfektion konnten nur in einem Fall, wie bereits erwähnt, in Form von Aspiration und Verschlucken leukocytenhaltigen Fruchtwassers nachgewiesen werden.

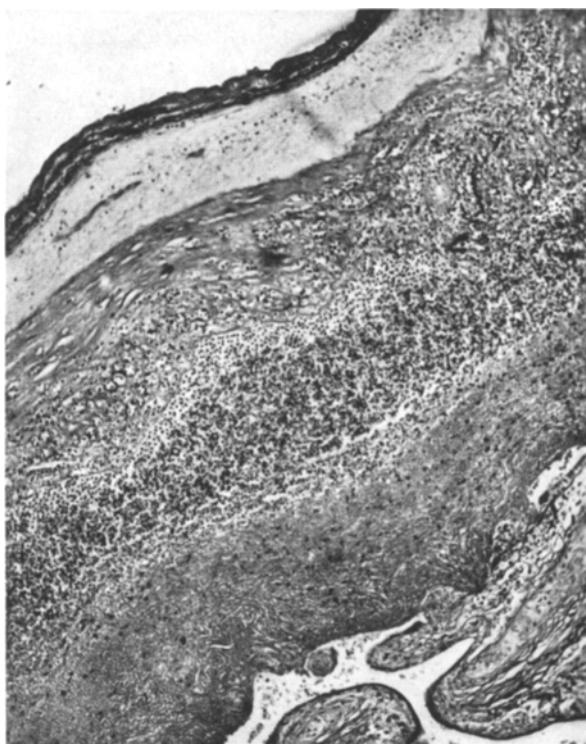


Abb. 1. Fall 34, 15 cm langer Fet. Phlegmone des Chorion frondosum. Dichte Leukozytenansammlung in den subchorialen intervillösen Räumen, darunter LANGHANSScher Fibrinstreifen. (van Gieson, Übersicht)

Die Art der histologischen Befunde soll nur soweit Erwähnung finden, als sie eine Ergänzung des schon Bekannten darstellen. Es sei zunächst summarisch festgestellt, daß wir die Ergebnisse von STAEMMLER und von SORBA im wesentlichen bestätigen können. Die leukocytäre Infiltration im Bereich der die Placenta überziehenden Eihäute betrifft die einzelnen Schichten — Chorion frondosum, Intermediärschicht und Amnion — in verschiedenem Ausmaß (Abb. 1). Dieses Verhalten ist von keinen morphologisch erkennbaren Faktoren abhängig. Wie SORBA und KÜCKENS fanden wir regelmäßig bei infizierten Eihäuten eine teils sehr dichte Ansammlung von Leukocyten in den subchorialen intervillösen Räumen (Abb. 2). Dagegen sahen wir oft, aber nicht immer gleichzeitig

(SORBA) einen Fibrinoidstreifen im Bereich der Leukocytenansammlung. Typische Auswanderungsbilder aus den subchorialen Räumen in das Chorion frondosum beobachteten wir, wie STAEMMLER und SORBA, sehr häufig, wobei das anliegende Epithel teils noch erhalten war, teils fehlte. Über die mütterliche Herkunft dieser Leukocyten kann kein Zweifel bestehen. Daneben beobachteten wir Auswanderungsbilder aus den chorialen, also fetalen Gefäßen, wobei eine unterschiedliche Beteiligung von Arterien

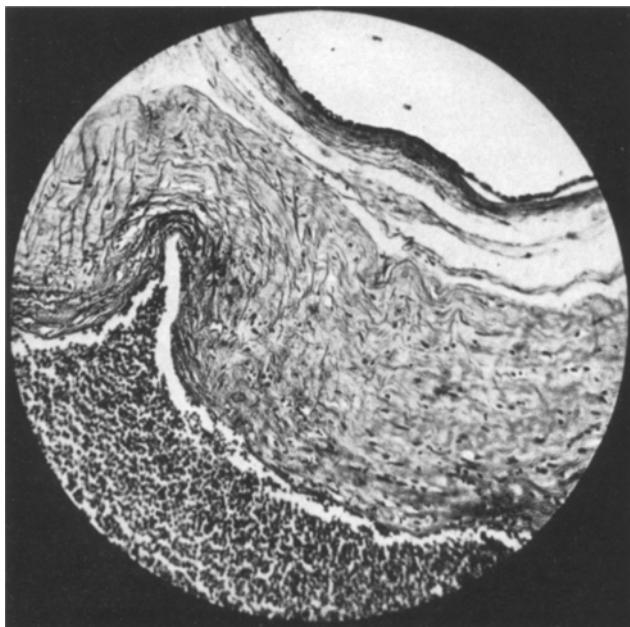


Abb. 2. Fall 101, 37 cm langer Fet. Subchorialer intervillöser Raum mit Leukocyten angefüllt. Beginnende Auswanderung in das Chorion frondosum. (H.-E. 6 × 10, Apochromat)

und Venen nicht deutlich wurde. Jedoch glaubten wir bei der Diapedese aus den chorialen Gefäßen auch zum großen Teil mononucleäre Zellen feststellen zu können, während die subchoriale Auswanderung fast rein leukocytär war. Auswanderungsbilder aus den chorialen Gefäßen wurden bei Feten unter 26 cm nicht beobachtet. Oft sahen wir dann an Stelle der zelligen Exsudation nur ein deutlich ausgeprägtes perivasales Ödem. Wie vor allem STAEMMLER ausführlich dargelegt hat, sind Leukocyten des Chorion frondosum bei Feten unter etwa 25 cm rein mütterlicher, bei älteren Feten teils mütterlicher und teils fetaler Herkunft. Wenn auch in vielen Fällen besonders bei geringerer und mittelstarker leukocytärer Infiltration nach der Anordnung der Leukocyten die Abgrenzung fetaler und mütterlicher Zellen gelingen mag, glauben wir doch besonders bei den häufig diffusen Phlegmonen der Eihäute nicht wie SORBA, an einer solchen

Differenzierung festhalten zu können, da hier auch die Gefäßwände von der massiven Infiltration überflutet werden, wie das oft bei Feten unter 25 cm Länge, d.h. bei solchen, die zur eigenen Produktion von Leukozyten noch nicht befähigt sind, beobachtet werden kann. Eine ähnliche Stellungnahme wie wir bezieht in dieser Frage STAEMMLER. Thrombosierte oder gar bindegewebig obliterierte Gefäße sieht man im Chorion frondosum sehr selten. In der Literatur habe ich nur bei THOMSEN und bei MORRISON entsprechende Angaben gefunden. Beide betonen, daß häufig kontrahierte, fetale Gefäße eine bindegewebige Obliteration vortäuschen können. Wir haben 3mal eine sichere bindegewebige Obliteration von chorialen Gefäßen innerhalb einer diffusen Chorionphlegmone gesehen, einmal mit frischer Gefäßwandnekrose. Der Nachweis von Kokken im Bereich des Amnion und des Chorion frondosum gelang uns 3mal im histologischen Schnitt. Es betraf Fälle mit ausgesprochen diffuser Phlegmone, 2mal mit gleichzeitiger Phlegmone der Decidua basalis und Zotteninfiltration.

Bei einem dieser 3 Fälle handelte es sich um einen 37 cm langen Feten (Fall 101), bei dem schon makroskopisch ausgedehnte Abscedierung der maternen Placentarseite mit bis zu halb-walnußgroßen Abscessen erkennbar war. Ebenso sah man bis pfenniggroße flache Abscesse im Bereich der Eihäute. Mikroskopisch zeigte sich eine abscedierende Phlegmone der ganzen Decidua basalis (Abb. 3) und größerer Bezirke der angrenzenden Zotten (Abb. 4). An mehreren Stellen reichte die Phlegmone in breiten Streifen von der Decidua bis in die Eihäute. Freie Eihäute und Nabelschnur zeigten entsprechende Veränderungen. Bei der histologischen Aufarbeitung der Organe wurden zahlreiche Nekrosen in Leber (Abb. 5), Lungen, Milz und Nieren gefunden. Eine fetale Reaktion in Form von zelliger Exsudation oder Proliferation war nicht erkennbar. In Magen und Darm sowie in den Bronchien fanden sich massenhaft segmentkernige Leukocyten. Eine interstitielle Reaktion fehlte dagegen völlig. In allen übrigen Organen fanden sich außer teilweise petechialen Blutungen keine pathologischen Veränderungen. Bakteriologisch wurden aus Magen, Darm und Placenta vergrünende Streptokokken gezüchtet. Da bei der Sektion bereits die zahlreichen Nekrosen der Leber und Milz in Gestalt bis stecknadelkopfgroßer miliarer Knötchen auffielen, wurde auch hier bakteriologisch untersucht. Wir erhielten das gleiche Ergebnis. Dagegen waren Listerien bakteriologisch auch aus Liquor und Meconium und im histologischen Schnitt nicht nachweisbar. Die Mutter hatte 3 Wochen vor der Entbindung eine mehrere Tage anhaltende hochfieberhafte Erkrankung mit Halsschmerzen durchgemacht. Bei der anschließenden ärztlichen Untersuchung wurde eine Anämie von 40% Hb festgestellt. Die Gravidität war zu dieser Zeit objektiv noch intakt. Unter der Geburt bestand wiederum hohes Fieber, das am nächsten

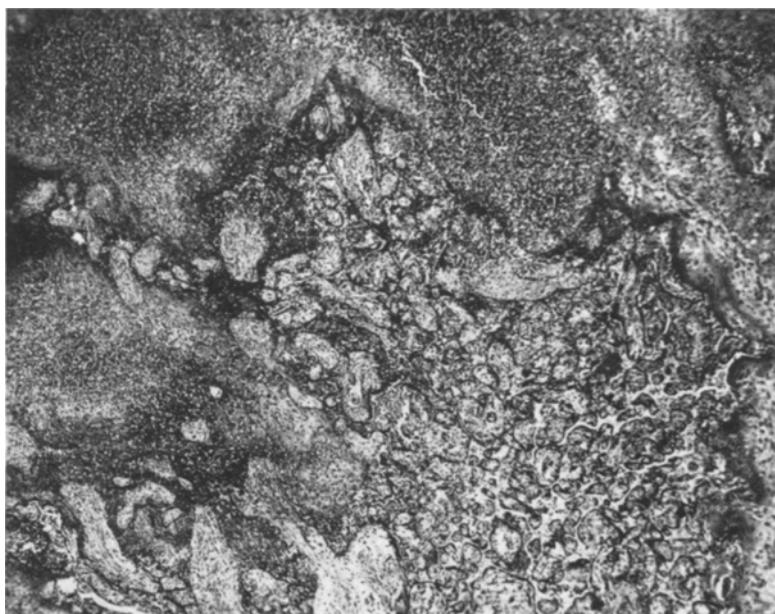


Abb. 3. Fall 101, 37 cm langer Fet. Abscedierende Phlegmone der Decidua basalis und angrenzender Zottenabschnitte. (H.-E. Übersicht)

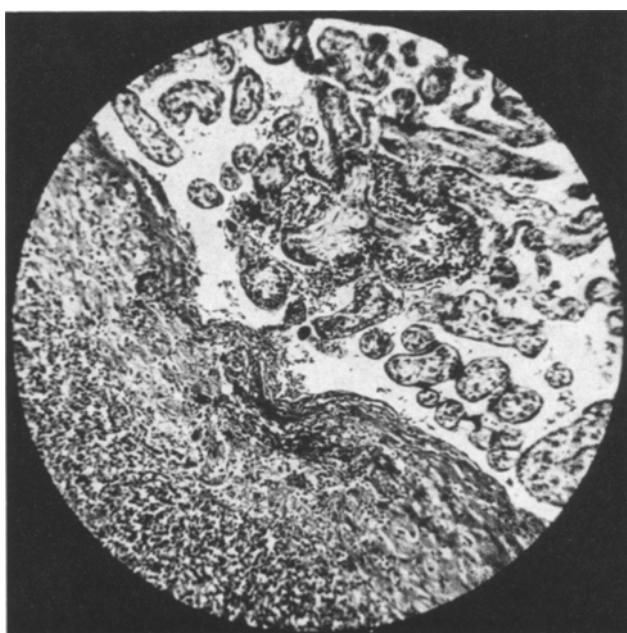


Abb. 4. Ausschnitt von Abb. 3. Grenzzone Deciduaphlegmone—Zotteninfiltration (H.-E. $4\frac{1}{2} \times 10$, Apochromat)

Tage kritisch absank. Bei der internistischen Durchuntersuchung der Mutter einige Wochen nach der Geburt konnte in der Blutaussaat kein positiver bakteriologischer Befund gewonnen werden. Die Anämie betrug immer noch 40% Hb. Gynäkologisch: Adnexitis. Listeriose-Agglutination negativ.

Wir möchten auf Grund dieser Befunde die Möglichkeit einer hämatogen entstandenen Sepsis des Feten, ausgehend von der abscedierenden

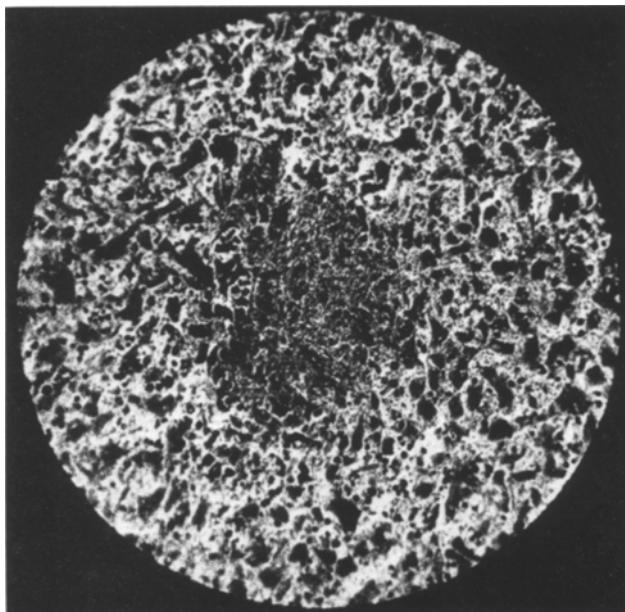


Abb. 5. Fall 101, 37 cm langer Fet. Lebernekrose bei fetaler Sepsis (s. Text).
(H.-E. $4\frac{1}{2} \times 20$, Apochromat)

allgemeinen Placentitis mit sekundärer Fruchtwasserinfektion als Folge einer Streptokokkeninfektion der Mutter während der Schwangerschaft in Frage stellen, wenn auch ein Beweis hierfür nicht zu erbringen war. Auf die Möglichkeit eines anderen Infektionsweges soll im Zusammenhang mit anderen Fällen später eingegangen werden.

In den freien Eihautteilen findet man die auch hier oft phlegmatische leukocytäre Infiltration besonders im decidualen Bereich (Abb. 6) vor allem dann, wenn die Entzündung nur herdförmigen Charakter aufweist. Bei stärkerer Entzündung ist auch das Chorion laeve und das Amnion wechselnd dicht infiltriert, und man kann die gleichen Bilder beobachten wie bei der von STAEMMLER sehr treffend bezeichneten Chorionitis und Amnionitis placentaris, d.h. es finden sich alle Übergänge von nur herdförmigen, lockeren Infiltraten bis zu absce-

dierenden Phlegmonen mit ausgedehnten Nekrosen, die anders als die zellige Durchsetzung vor allem Amnion und Chorion betreffen. Es sei hier schon vorweggenommen, daß die Leukocyten aus der Decidua in die Eihautanteile auswandern. Es gibt somit im Bereich der freien Eihäute nur Leukocyten mütterlicher Herkunft.

Den schon bekannten morphologischen Bildern bei entzündlichen Vorgängen in der Nabelschnur ist von uns nichts wesentlich Neues

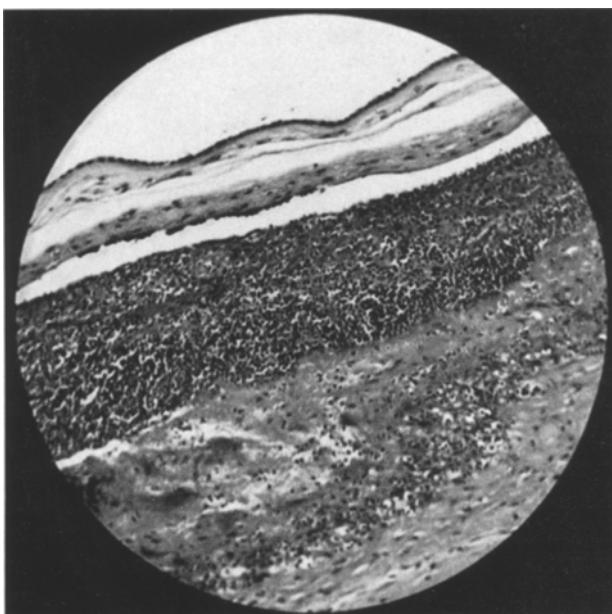


Abb. 6. Fall 71, 20,5 cm langer Fet. Phlegmone der freien Eihautteile, vorwiegend im deciduellen Bereich. (H.-E. $4\frac{1}{2} \times 10$, Apochromat)

hinzuzufügen. Es fanden sich Arteriitis und Phlebitis umbilicalis ohne erkennbare Bevorzugung von Vene oder Arterien. Auswanderungsbilder in Gestalt von perivasalen Leukocytenkränzen wurden in allen Fällen mit stärkerer Entzündung gesehen. Regelmäßig nahm die Infiltratdichte vom äußeren Rand des Gefäßes nach der Peripherie der Sulze hin ab und erreichte nur in seltenen Fällen das Amnionepeithel der Nabelschnur. Mitunter sahen wir auch Gefäßwandnekrosen und kleinere Abscesse der Sulze, dies jedoch selten. Bemerkenswert ist, daß in fast allen Fällen mit Leukocytendurchsetzung der Nabelschnur gleichzeitig Auswanderungsbilder der fetalen Gefäße des Chorion frondosum beobachtet wurden. Nur 5mal bestand diese Koordination nicht.

Bevor wir auf Befunde der fetalen Organe zu sprechen kommen, mögen noch die wenigen Fälle Erwähnung finden, bei denen wir den

Feten in geschlossener Fruchtblase erhielten. Bei der Abimpfung des Fruchtwassers sowie im gefärbten Ausstrich des Sedimentes konnten in 2 von 7 Fällen grampositive Kokken und massenhaft Leukocyten nachgewiesen werden. Die Kultur war im 1. Fall (Nr. 31) durch Coli überwuchert, beim 2. Fall (Nr. 88) war *Staphylococcus aureus* gewachsen. In den übrigen 5 Fällen blieb die Kultur nach Abimpfung des Fruchtwassers steril. Der Ausstrich zeigte weder Keime noch Leukocyten. Bei der histologischen Aufarbeitung fanden sich keine Zeichen einer Fruchtwasserinfektion mit ihren Folgen. Im Fall Nr. 32 handelte es sich um die Totalexstirpation eines Uterus myomatosus mit intakter Gravidität bei *Placenta praevia*. Im Fall Nr. 51 bestand eine Phlegmone der Decidua basalis ohne entzündliche Veränderungen der dem Fruchtwasser anliegenden Gewebsbezirke. Fall Nr. 64 betraf wieder einen Uterus myomatosus mit Exstirpation des Uterus einige Wochen nach Spontanausstoßung der Frucht. In Fall Nr. 70 bestand eine fixierte Anteflexio uteri der Mutter, die wohl bei bestehendem Kinderwunsch als Ursache der 5 Fehlgeburten in kurzer Zeit anzusehen ist. Bei Fall Nr. 80 handelt es sich um eine Endokarditis der Mutter mit tödlichem Ausgang im 10. Schwangerschaftsmonat.

Die bakteriologischen Befunde aus den Magen- und Darmabimpfungen ergaben trotz der eingangs geschilderten Methodik keine verwertbaren Ergebnisse. Vor allem ist der positive Befund in etwa der Hälfte der nichtinfizierten Fälle auffallend, selbst wenn man berücksichtigt, daß nicht alle Früchte unmittelbar nach der Ausstoßung seziert werden konnten. Es darf wohl auch ein sehr interessantes Experiment von WOHLWILL und BOCK zur Erklärung herangezogen werden: Sie ließen Feten mit Längen von 20—35 cm 24 Std mit geöffnetem Mund in einer Typhus- oder Gasbrandbacillenaufschwemmung liegen und untersuchten danach alle Organe histologisch. Es wurde kein Organ frei von Typhus- oder Gasbrandbacillen gefunden. Dieser Versuch zeigt, wie außerordentlich rasch postmortale Keiminvagination erfolgen kann.

Bei der Untersuchung der infizierten Feten ist besonders eindrucksvoll, daß Magen und auch weite Teile des Dünndarmes fast regelmäßig förmlich mit segmentkernigen Leukocyten ausgestopft waren. Im Ausstrich des Mageninhaltes gelang es, neben Leukocyten auch öfter Kokken nachzuweisen. Daraus geht zunächst hervor, daß ein fermentativer Abbau der Leukocyten nicht stattfindet, wie SORBA angenommen hatte. Wir können im Gegenteil die STAEMMLERSchen Befunde bestätigen, wonach die massenhafte Ansammlung von Leukocyten in Magen und Darm, aber auch in den Lungen nur durch Resorption des verschluckten bzw. aspirierten Fruchtwassers aus den genannten Organen zu erklären ist, während die Zellen selbst, ohne abgebaut zu werden, liegenbleiben. Trotz eifriger Suche konnten wir nur zweimal im Magen und einmal im

Darm im Bereich der Submucosa lockere Rundzell- und histiocytäre Infiltrate als Zeichen einer eben beginnenden Gastritis bzw. Enteritis nachweisen. Ebensowenig wie bei SORBA war es in unserem Material möglich, so schöne Fälle fetaler Enteritis wie STAEMMLER zu demonstrieren. Eine befriedigende Erklärung für die Tatsache, daß selbst größere Feten auf den doch teilweise sehr massiven Leukocyten- und damit auch Keimgehalt in Magen und Darm keine morphologisch erkennbare Reaktion zeigen, ist meines Wissens bisher noch nicht gefunden. Es handelt sich dabei zum großen Teil um Früchte, die ihre Fähigkeit zu einer exsudativ entzündlichen Leistung schon durch leukocytäre Auswanderungsbilder der chorialen und Nabelschnurgefäße bewiesen haben.

Der kleinste Fet, bei dem wir noch eine Fruchtwasseraspiration nachweisen konnten, war 15 cm lang. Diese Beobachtung deckt sich genau mit STAEMMLERS Angaben. Nebenbei sei erwähnt, daß wir Fettsubstanzen in den Lungen auch bei massiver Fruchtwasseraspiration nur bei Feten von 26 cm an aufwärts gesehen haben. Im übrigen können wir die Befunde CAMERERS und auch STAEMMLERS bestätigen, wonach die Fruchtwasseraspiration in geringem Ausmaße ein physiologisches Ereignis darstellt. Sie wurde von uns regelmäßig mit geringen Ausnahmen auch bei nicht infizierten Feten gesehen.

Nur in 3 Fällen fanden sich auch in anderen Organen Veränderungen, die auf eine Infektion der Frucht zu beziehen sind. Davon wurde ein Fall (Nr. 101) bereits als mögliche hämatogene Sepsis bei Streptokokkeninfektion der Mutter zur Diskussion gestellt. Die beiden anderen Fälle sind Listeriosen; sie sind an anderer Stelle mitgeteilt worden. Einen isolierten Herzmuskelabsceß sahen wir in einem Falle, der nicht in die Untersuchungsreihe aufgenommen wurde, weil uns die Placenta nicht vorlag.

3. Besprechung der Befunde

An den Anfang unserer Betrachtungen möchte ich einige Bemerkungen über die entzündlichen Vorgänge in der Nabelschnur stellen, die durch die weitgehende Capillar- und Nervenfreiheit der Nabelschnur eine gewisse Sonderstellung einnehmen (Arbeiten zur Anatomie und Physiologie der Nabelschnur von RUGE, SCHOTT, später SCHMITT und neuerdings SAIZEW, HÄUSLER und FILIPPI). So verlockend es auch scheinen mag, auf die sich daraus ergebenden Probleme näher einzugehen, würde ein solches Vorgehen den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen. Daß die Nabelschnurinfiltrationen als unspezifisch anzusprechen sind, ist durch zahlreiche Arbeiten an großem Material erwiesen. HÖRMANN dürfte mit seiner Ansicht, daß „entzündliche Veränderungen der Nabelschnur für Lues sehr bezeichnend“ seien, isoliert bleiben. Während über die Herkunft der Leukocyten im Bereich der

Eihäute weitgehend Einigkeit besteht, ist die Frage bei den Nabelschnurinfiltrationen noch nicht sicher geklärt. WOHLWILL und BOCK glauben vorwiegend an eine Überwanderung aus dem Fruchtwasser, SORBA hält diesen Weg ebenfalls für möglich, denkt aber mehr an Auswanderung aus den Nabelschnurgefäßen. STAEMMLER hatte sich zunächst die Auffassung von WOHLWILL und BOCK zu eigen gemacht, später aber vorwiegend fetale Auswanderung angenommen. Aus unseren eigenen Befunden ist zunächst festzustellen, daß die Leukocyten in frühen Stadien einer Nabelschnurentzündung regelmäßig nur die Wände der Vene oder der Arterien oder auch — dies jedoch selten — aller 3 Gefäße infiltriert haben. In fortgeschrittenen Stadien kommen dann perivasculäre Leukocytensäume hinzu, die nach dem Amnion hin deutlich an Intensität abnehmen. Schon dieser rein morphologische Befund spricht sehr im Sinne einer fetalen Auswanderung. Wenn nur diese und keine andere Genese in Frage kommt, so dürfte eine Leukocyteninfiltration bei Früchten unter 25 cm nicht möglich sein, auch dann nicht, wenn eine sehr beträchtliche Fruchtwasserinfektion mit hochgradiger Eihautphlegmone besteht. RÖSSELE hat sich schon 1923 eingehend mit der Frage fetaler Entzündungsreaktionen befaßt und aufgezeigt, daß in frühen Fetalmonaten praktisch jede Reizantwort von Seiten des Feten unterbleibt, später analog dem Entzündungsgeschehen bei niederen Tierkreisen sich eine lokale gewebliche Reaktion einstellt und das ganze Rüstzeug der exsudativen Entzündung erst bei einer Fruchtlänge von 30 cm, keinesfalls aber unter 25 cm bereitgestellt ist. Wir konnten diese Befunde ebenso wie STAEMMLER bestätigen. Der kleinste Fet mit sicher nachweisbarer leukocytärer Gewebsreaktion in den Lungen war 28 cm, der kleinste mit histiocytärer Reaktion 24 cm lang. Wir haben nun die uns zugängige Literatur daraufhin durchgesehen, ob sich Angaben über leukocytäre Nabelschnurinfiltrationen bei Feten unter 25 cm Länge finden. In den älteren Arbeiten fehlen mitunter genaue Längenmaße. Wo jedoch solche angegeben sind, zeigte sich, daß sie mit Ausnahme von 5 Fällen alle über dem „kritischen“ Maß von 25 cm lagen. Es handelt sich um einen Fall von SORBA mit 20,5 cm und 4 Fälle von SIMMONDS mit 10, 15, 16 und 18 cm Länge, davon eine Lues. In unserem eigenen Material befinden sich ebenfalls 2 Feten von 15 und 22,5 cm mit sehr ausgedehnten leukocytären Infiltrationen, allerdings nur am placentaren Ende der Nabelschnur. Wir haben daraufhin in diesen beiden Fällen die ganze Nabelschnur in Blöcke mit einem Abstand von 0,5 cm aufgeschnitten. Sämtliche Stufen zeigten weder eine segmentkernige leukocytäre, noch eine mononukleäre Infiltration. Bei Betrachtung des histologischen Bildes fiel bereits die abweichende Lokalisation der Infiltratzellen auf; sie waren nämlich nicht, wie sonst üblich, innerhalb und um die Wände der Nabelschnurgefäße gruppiert, sondern zeigten

eine ausgesprochen diffuse Ausbreitung über die ganze Sulze. Wir glauben, aus diesen Befunden, dem Freisein der ganzen Nabelschnur von zelliger Infiltration mit Ausnahme eines nur 0,3 cm langen, dem Chorion frondosum unmittelbar anliegenden Abschnittes und der diffusen Anordnung der Infiltration in diesem Bezirk folgern zu können, daß in diesen beiden Fällen eine Leukocyteneinwanderung vom Chorion frondosum aus erfolgt ist, das in beiden Fällen eine hochgradige Phlegmone zeigte. Dieser Vorgang scheint nicht so selten zu sein, da die meisten Untersucher eine bevorzugte Lokalisation am placentaren Ende angeben. Auch SIMMONDS hebt das ausdrücklich hervor. Da jedoch in den 5 von mir in der Literatur aufgefundenen Fällen mit Nabelschnurinfiltrationen bei Feten unter 25 cm Länge die Entnahmestelle nicht angegeben ist, können sie nicht als Argument gegen unsere Auffassung dienen, daß leukocytäre Nabelschnurinfiltrationen in jedem Falle fetaler Herkunft sind. Demnach werden bei Feten, die noch nicht zur eigenen Produktion von Leukozyten befähigt sind, anscheinend keine Nabelschnurinfiltrationen beobachtet, es sei denn als Zeichen einer Einwanderung aus einer gleichzeitig bestehenden Phlegmone des Chorion frondosum am placentaren Ende der Nabelschnur, wobei die Leukocytendurchsetzung kaum mehr als wenige Millimeter auf die Nabelschnur übergreifen dürfte.

Nicht ganz einfach zu beantworten ist die Frage, wann bei Leukozytengehalt der Alveolen und nachgewiesener Fruchtwasseraspiration von Bronchopneumonie gesprochen werden darf. Wir sind bei der Annahme einer Pneumonie aus 2 Gründen sehr zurückhaltend gewesen. Einmal ließ uns das schon erwähnte Fehlen entzündlicher Reaktionen der Magen- und Darmwand bei Kontakt mit infiziertem Fruchtwasser ähnliche Verhältnisse auch für die Lungen annehmen, und zweitens zeigten auch ganz junge Feten unter 20 cm Länge oft so reichlich Leukozyten in den Lungengängen (Abb. 7 und 8), daß man auf den ersten Blick geneigt sein könnte, eine Bronchopneumonie anzunehmen, wenn nicht eine völlige Reaktionslosigkeit des Interstitiums und die Unfähigkeit zur Leukozytenbildung in so kleinen Monaten diese Annahme ausschließen würde. Wir haben daher nur die Fälle als pneumonisch bezeichnet, wo bereits sichere zellige Infiltration des Interstitiums nachweisbar war. Besteht die interstitielle Reaktion nur aus mononucleären Infiltraten, entsteht die weitere Frage, ob man hier nicht besser von interstitieller Pneumonie als Reizantwort auf die Aspiration infizierten Fruchtwassers sprechen sollte. Unter Beachtung solcher Überlegungen konnten wir uns nur in 5 Fällen zu der Diagnose Bronchopneumonie entschließen. In 4 weiteren Fällen mit Aspiration infizierten, leukocytenhaltigen Fruchtwassers fanden sich interstitielle, mononucleäre Infiltrate, so daß wir hier folgerichtig eine interstitielle Pneumonie bei Aspiration

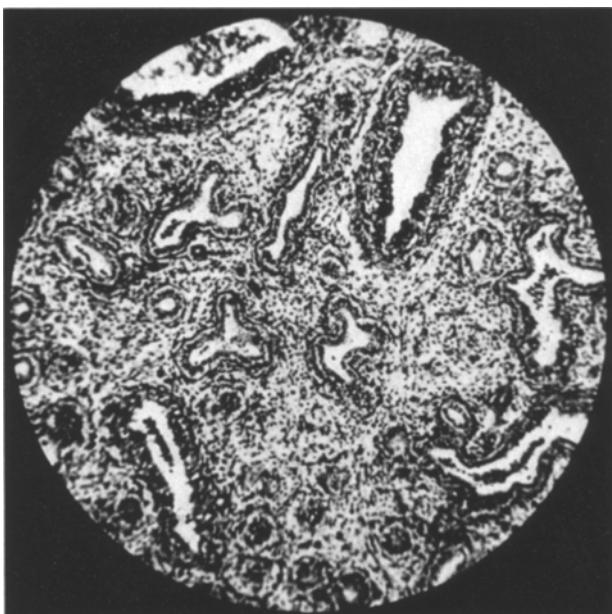


Abb. 7. Fall 55, 18,5 cm langer Fet. Leukozyten in den Lumin der Lungengänge ohne reaktive Entzündung im Gewebe. (H.-E. $4\frac{1}{2} \times 10$, Apochromat)

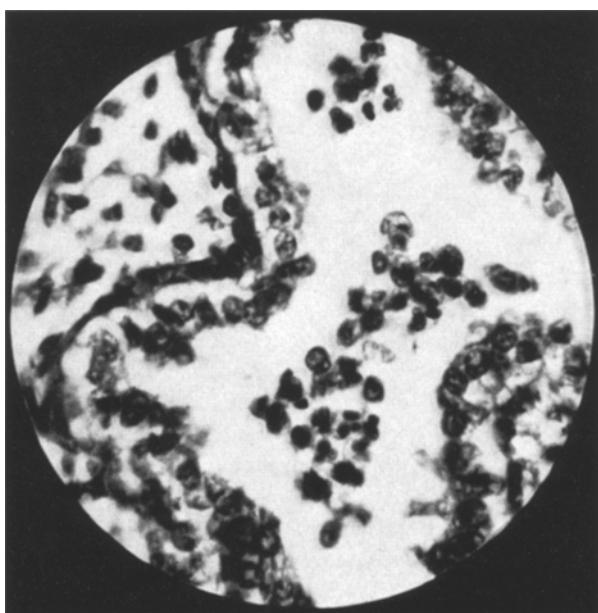


Abb. 8. Ausschnitt von Abb. 7. Segmentkernige Leukozyten und Epithelien in einem Lungengang. (H.-E. 12×20 , Apochromat)

infizierten Fruchtwassers annehmen. Die ungleich höhere Fallzahl an Bronchopneumonien im Material SORBAS dürfte nicht nur auf die andere Zusammensetzung mit vorwiegend reiferen Früchten, sondern auch auf die weitere Fassung des Bronchopneumoniebegriffes zurückzuführen sein.

Nunmehr stellt sich uns erneut die Frage, ob aus unseren Ergebnissen im Einzelfall auf den wahrscheinlichen Infektionsweg geschlossen werden kann, und wenn dieser gesichert erscheint, durch welche Ursache die Infektion eben diesen Weg nimmt. In 45 von 55 Fällen mit Chorionitis und Amnionitis placentaris war die Decidua basalis und die Gesamtheit der Zotten nicht an der Entzündung beteiligt, während andererseits praktisch immer die Chorionitis placentaris von einer leukocytären Infiltration der freien Eihautteile begleitet wurde. Dabei war die Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen in beiden Abschnitten der Eihäute meist gleich stark ausgebildet. Berücksichtigt man noch die große Zahl der Nabelschnurinfiltrationen, die nur bei gleichzeitiger Eihautphlegmone zu finden waren, so wird ersichtlich, daß gerade die dem Fruchtwasser unmittelbar anliegenden Gewebe Sitz der Entzündung sind. Schon durch diese rein morphologischen Befunde wird die Aufmerksamkeit auf das Fruchtwasser selbst gelenkt. Durch den Nachweis von massenhaft Leukocyten und Keimen im Sediment des Fruchtwassers und durch die positive bakteriologische Kultur bei Feten, die wir in geschlossener Fruchtblase erhielten, wurde sichergestellt, daß eine Fruchtwasserinfektion stattgefunden hatte. In unseren beiden positiven Fällen erfolgte die Abimpfung bis 25 min nach der Fruchtausstoßung, so daß hier eine postmortale Keimeinwanderung durch die Membranen auszuschließen ist. Vor uns hat STAEMMLER in Einzelfällen gleiche Befunde erheben können. Indirekt kann aus Keim- und besonders Leukocytengehalt in den Lumina der „offenen“ fetalen Organe auf eine vorausgegangene Fruchtwasserinfektion geschlossen werden. Daß diese Leukocyten nicht aus fetalen Organen stammen können, ist von STAEMMLER und SORBA bereits überzeugend und ausführlich dargelegt worden. Es genüge deshalb der Hinweis, daß entsprechende Befunde auch bei Feten erhoben wurden, die zur eigenen Produktion von Leukocyten noch nicht befähigt sind, so daß ein entzündliches Geschehen in den betreffenden Organen nicht in Frage kommt. Ganz abgesehen davon ist es höchst unwahrscheinlich, daß die zahlreichen, den Magen und Darm oftmals geradezu ausstopfenden segmentkernigen Leukocyten aus den Gefäßen der Darm- und Magenwand in die Lichtung gewandert sein sollen, ohne daß in der Wand selbst auch nur die geringsten zelligen Exsudationsvorgänge zu beobachten sind. Dieses morphologische Bild ist jedoch mit einigen Ausnahmefällen die Regel, selbst bei größeren Feten, die durchaus mit Diapedese von segmentkernigen Leukocyten

reagieren können. Es bleibt also nur die Annahme, daß die beschriebenen Leukocyten in den Lichtungen der offenen Organe aus dem Fruchtwasser stammen, wohin sie durch Auswanderung aus der Decidua parietalis und den subchorialen intervillösen Räumen über das Chorion frondosum gelangten. Sie sind demnach mütterlicher Herkunft, und nur in den Fällen beteiligen sich auch fetale Leukocyten an der Zusammensetzung der Gewebsphlegmone und dem Exsudat des Fruchtwassers, bei denen entsprechende Auswanderungsbilder der chorialen und Nabelschnurgefäße zu beobachten sind.

Meines Wissens sind systematische Untersuchungen der freien Eihäute bei entzündlichen Veränderungen der fetalen Anhänge bisher nur von KÜCKENS, und zwar ausschließlich an reifen Früchten, durchgeführt worden. THOMSEN erwähnt in seinen im wesentlichen der „Omphalitis“ gewidmeten Untersuchungen beiläufig, daß im Bereich der freien Eihäute häufiger entzündliche Veränderungen zu beobachten seien als im Chorion frondosum. SORBA hat in einem Teil seiner Fälle die freien Eihäute mit untersucht und 13mal leukocytäre Infiltrationen gefunden, während STAEMMLER einmal ohne Zahlenangabe die freien Teile der Eihäute fast regelmäßig frei von Leukocytendurchsetzung bezeichnet.

Es sei noch einmal das durchaus gleichsinnige Verhalten der die Placenta überziehenden und der übrigen Eihautteile in unseren eigenen Fällen betont. Wenn von 55 Fällen mit Chorionitis und Amnionitis placentaris nur 5 keine gleichzeitige Leukocyteninfiltration der freien Eihautteile zeigten, so dürfte der negative Befund sehr einfach damit zu erklären sein, daß bei nur geringgradiger Fruchtwasserinfektion noch nicht in allen anliegenden Gewebsbezirken eine Exsudation erfolgt war. In analoger Weise gilt dies umgekehrt für den einen der 3 Fälle mit Infiltration der freien Eihautteile ohne Infiltration des Chorion frondosum, während in den anderen beiden Fällen eine eitrige Endometritis decidualis basalis mit der hier deutlichen Eihautphlegmone verbunden war und somit ein anderer Infektionsweg als für die bisher besprochenen Fälle anzunehmen ist. Aus den feingeweblichen Bildern der Eihautphlegmone in ihren freien Teilen, wonach die leukocytäre Infiltration in der Decidua meist deutlich stärker als im Chorion und Amnion anzu treffen ist, darf der Schluß gezogen werden, daß die Leukocyten aus Gefäßen der Decidua stammen, also mütterlicher Herkunft und nicht etwa sekundär aus dem Fruchtwasser eingewandert sind. Im Ausmaß der entzündlichen Reaktionen besteht im allgemeinen eine nicht zu übersehende Parallelität zwischen Chorion frondosum und den übrigen Eihautteilen. Es wäre doch auch sehr merkwürdig, wenn der durch das Fruchtwasser im Bereich der ganzen Eihäute angreifende Mikrobenreiz die mütterlichen Leukocyten nur im Bereich der Chorionplatte zur Auswanderung veranlassen sollte, während die weitaus größere Fläche

der freien Eihautteile an dieser Reaktion nicht teilnähme. Dies wäre um so mehr verwunderlich, weil die Leukocyten aus den subchorialen intervillösen Räumen durch die Chorionplatte einschließlich Intermediärschicht und Amnion einen meist längeren Weg zum Fruchtwasser zurückzulegen haben als die Leukocyten aus den Gefäßen der Decidua parietalis. Und endlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß die Länge der Wegstrecke bei der Auswanderung umgekehrt proportional der angreifenden Reizstärke zu setzen ist.

Wir glauben gezeigt zu haben, daß das Vorliegen einer Fruchtwasserinfektion direkt oder indirekt bewiesen werden kann. Es bliebe nunmehr zu untersuchen, welche der 4 eingangs geschilderten Infektionswege für unsere bisher besprochenen „typischen“ Fälle in Betracht kommen. Wenn die Frucht bei einer Infektionskrankheit der Mutter in der Schwangerschaft hämatogen infiziert wird, sind morphologische Veränderungen der fetalen Anhänge, wenn solche überhaupt auftreten, vor allem im Bereich der Zotten zu erwarten, wie das erstmalig am Beispiel der Tuberkulose von SCHMORL und GEIPEL aus unserem Institut aufgezeigt wurde. Diaplacentar übertragene Viruserkrankungen lassen im allgemeinen keine histomorphologisch faßbaren Veränderungen an der Placenta sichtbar werden (BANIECKI, GREBE, FLAMM). Menschliche Listerioseplacenten sind bisher nur wenig morphologisch beurteilt worden (REIS, POTEL und KREBS, BREUNING und FRITZSCHE, HAGEMANN und SIMON, DETMOLD und GIRGENSOHN, G. MÜLLER). Auch hier steht das Befallensein der Zotten im Vordergrund. Allerdings kann es von hier sekundär durch Überwanderung zur Fruchtwasserinfektion kommen, wie ich an anderer Stelle gezeigt habe, oder das Fruchtwasser wird über den Umweg des fetalen Harns durch Erregerausscheidung bei fetaler Sepsis infiziert (REIS, POTEL und KREBS). Nach diesen Überlegungen fällt die hämatogene placentar-fetale Infektion (SORBA) für die Entstehung primärer Fruchtwasserinfektionen aus, da die typischen Fälle gerade durch Freibleiben der Zotten und der Decidua basalis von infiltrativen Veränderungen gekennzeichnet sind.

Findet man bei der Untersuchung der fetalen Anhänge die Decidua basalis als Sitz einer eitrigen Entzündung, so ist an die Möglichkeit der Exacerbation einer Endometritis zu denken (HELLENDAHL, HINSELMANN). Während rundzellige Infiltrationen der Decidua auch bei intakten Graviditäten nicht zu selten angetroffen werden (SCHMIDT-ELMENDORFF, KÜCKENS), dürfte eine leukocytäre Infiltration meist auf eine Entzündung bakterieller Ätiologie zurückzuführen sein (KÜCKENS). Allerdings ist es sehr unwahrscheinlich, daß bei eitriger Endometritis die Implantation des Eies überhaupt erfolgen kann, und wenn sie doch vielleicht an einer Stelle mit relativ geringfügigem Befund stattfindet, würde sicherlich die Frucht binnen kurzer Zeit ausgestoßen werden.

Nun fanden wir in unserem Material 8mal eine mehr oder weniger ausgedehnte Phlegmone der Decidua basalis ohne entzündliche Veränderungen des Chorion frondosum und der Zotten. Nur selten fanden sich Nekrosen und Leukocyteneinwanderung in von Epithel entblößte Zotten in unmittelbarer Nachbarschaft der Decidua. Zweimal bestand gleichzeitig eine leukocytäre Infiltration im decidualen Anteil der freien Eihäute, während Chorion und Amnion besonders im Bereich der Placenta freiblieben. Für eine Infektion der Mutter während der Schwangerschaft ließ sich nach der Anamnese kein Anhalt gewinnen, auch spricht die Beschränkung des entzündlichen Prozesses auf die Decidua nicht für einen hämatogenen Infektionsweg. Exacerbation einer Endometritis ist nach den vorstehenden Ausführungen unwahrscheinlich, so möchten wir mit SORBA für diese Fälle eine Keimascention von der Vagina aus zwischen Eihäuten bzw. Placenta einerseits und der Uteruswand andererseits annehmen, wobei die Fruchtblase nicht verletzt wird und eine Infektion des Fruchtwassers unterbleibt, sofern nicht sekundär, vielleicht nach schon erfolgter Teilablösung der Placenta, die Eihöhle selbst infiziert wird. Das scheint jedoch recht selten zu sein; denn wir konnten nur bei einem Feten mit gleichzeitiger Phlegmone der freien Eihäute leukocytenhaltiges Fruchtwasser in den Lungen nachweisen. SORBA nennt diesen Infektionsmodus ascendierend placento-fetal, WOHLWILL und BOCK transdecidual. Wir möchten ursächlich an Abtreibung denken, wobei die Fruchtblase nicht eröffnet wurde, was bekanntlich, vor allem bei Seifenspülung, vorkommen kann.

In 10 Fällen von Fruchtwasserinfektion, d.h. nunmehr mit leukocytärer Infiltration der ganzen Eihäute, fand sich auch eine „Endometritis decidualis basalis“. Viermal bestand dabei eine mehr oder weniger ausgedehnte diffuse Placentitis, d. h. die Entzündung hatte in Gestalt von Nekrosen und Abscedierung auch die Zotten ergriffen, und die intervillösen Räume waren weitgehend und nicht nur subchorial mit Leukocyten angefüllt. Zu diesen gehört auch der schon näher beschriebene Fall Nr. 101, bei dem wir eine hämatogene Streptokokkeninfektion zur Diskussion gestellt haben. Bei einem derartigen Befund ist natürlich über den Infektionsweg meist keine sichere Vorstellung mehr zu gewinnen. In den restlichen 6 Fällen blieb dagegen die Masse der Placenta frei von entzündlichen Veränderungen, während Decidua und Eihäute befallen waren. Ob hierbei primär eine Fruchtwasserinfektion mit Fortleitung der Entzündung von der Decidua parietalis auf die Decidua basalis erfolgt ist oder umgekehrt von der Basalis eine Überwanderung auf die Eihäute einschließlich des Chorion frondosum mit dann sekundärer Fruchtwasserinfektion eintrat, kann nicht entschieden werden. Die Ausbreitung der Infiltration in dem Dreieck Decidua basalis — Decidua parietalis — Chorion frondosum ist ausführlich im

Falle LAUBSCHERS und teilweise auch WALTHARDS (Fall 4) beschrieben. Wir haben in 2 Fällen aus Schnitten am Rande der Placenta gleichartige Befunde erheben können. Es dürfte so eine einleuchtende Erklärung dafür gegeben sein, daß in diesen Fällen die Zotten im allgemeinen freibleiben.

Wir sind nach den vorstehenden Beobachtungen nunmehr in der Lage, für unsere typischen Fälle von Fruchtwasserinfektion, bei denen die Gesamtheit der Eihäute und häufig die Nabelschnur leukocytäre Infiltration zeigten, die Placenta mit Zotten und Decidua basalis aber frei blieben, als wahrscheinlichsten Infektionsweg die primär transmembranale Keimascension von der Vagina aus festzulegen. Es muß allerdings durch eine genügend große Anzahl von Schnitten durch die Placenta sichergestellt sein, daß tatsächlich die dem Fruchtwasser nicht unmittelbar anliegenden Zotten und die Decidua basalis keinerlei entzündliche Veränderungen zeigen. Diese Bedingung dürfte in 45 unserer 55 Fruchtwasserinfektionen erfüllt sein.

Ehe wir unsere Fragestellung über die Ursachen der primären Fruchtwasserinfektion weiterverfolgen, möchte ich noch kurz auf einen Einwand zu sprechen kommen, der von THOMSEN und WALTHARD gemacht wurde. Beide halten die Keimbesiedelung und alle Infiltrationen der Ubergewebe der Eihöhle für meist postmortale Erscheinungen. Diese Auffassung kann sehr einfach durch den Nachweis der Aspiration und des Verschlucks von aspiriertem Fruchtwasser widerlegt werden. In unserem Material gelang dies in 48 von 55 Fällen. Von den restlichen 7 Früchten waren 3 maceriert, so daß die fetalen Organe für die Untersuchung ausfielen. Bemerkenswerterweise ist aber mitunter auch bei fortgeschrittener Maceration des Feten die Placenta einschließlich Chorion frondosum und Amnion noch relativ gut erhalten und einer diagnostischen Auswertung durchaus zugänglich. Wir haben in 2 der 3 macerierten Fälle sehr ausgesprochene leukocytäre Auswanderungsbilder der chorialen Gefäße gesehen. Man darf wohl annehmen, daß beide Feten zum Zeitpunkt der Fruchtwasserinfektion noch gelebt haben, da sonst eine Leukodiapedese aus fetalen Gefäßen nicht erklärbare wäre. Diese Tatsache erachten wir in Zweifelsfällen als ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel bei macerierten Früchten. Sie ist allerdings nur im positiven Fall zu verwerten, da abgesehen von den ganz jungen Feten auch bei älteren oft eine Beteiligung der fetalen Gefäße an der entzündlichen Reaktion vermißt wird. Daß eine Entzündung der Eihäute, besonders des Chorion frondosum, nach Absterben der Frucht erfolgen kann, erscheint jedoch möglich. In dem 3. Fall unserer macerierten Früchte mit einer Länge von nur 26,5 cm bestand eine hochgradige Phlegmone der Eihäute ohne choriale Auswanderungsbilder. Der Blasensprung war 48 Std vor Ausstoßung der Frucht erfolgt. Nach

Abschluß der vorliegenden Untersuchungsserie beobachteten wir einen ähnlich gelagerten Fall von 51 cm Länge mit knapp 12 Std zurückliegendem Blasensprung.

4. Die Ursachen der primären Fruchtwasserinfektion

Nachdem wir für die überwiegende Mehrzahl aller primären Fruchtwasserinfektionen eine transmembranale Ascension nachweisen konnten, gewinnt der Zeitpunkt des Blasensprunges eine von manchen Autoren sehr hoch eingeschätzte Bedeutung (CREADICK, LAUBSCHER, SORBA, KÜCKENS). Besonders bei Früchten in den letzten beiden Schwangerschaftsmonaten ist eine Keimaufwanderung nach erfolgtem Blasensprung schon seit den Untersuchungen von WARNEKROS bekannt. CREADICK hat dafür statistisch gesicherte Zahlen erarbeitet. In unserem eigenen Material fanden sich von den 36 Früchten über 40 cm Länge 8 mit Fruchtwasserinfektion. Bei 4 dieser Fälle möchten wir ebenfalls ursächlich einen vorzeitigen Blasensprung annehmen. Die entsprechenden Zeiten des Blasensprunges vor Ausstoßung der Frucht lagen zwischen 30 Std und 21 Tagen. In 2 weiteren Fällen war der Zeitpunkt des Blasensprunges unbekannt. Einer davon betraf eine Listeriose. Von den nun noch verbleibenden 2 infizierten Fällen aus der Gruppe über 40 cm soll an dieser Stelle nur einer besprochen werden. Es handelt sich um einen 54 cm langen Feten (Fall Nr. 65), dessen Mutter einige Tage vor der Geburt keine Kindsbewegungen mehr verspürt hat. Deshalb wurde die Geburt nach Klinikaufnahme künstlich eingeleitet. Der Blasensprung erfolgte 3 Std vor der Spontangeburt der toten Frucht. Die Nabelschnur war dreimal fest um den Hals geschlungen. Bei der Sektion fanden sich noch deutliche Strangulationszeichen. Als Todesursache kann somit eine intrauterine Asphyxie durch Nabelschnurstrangulation angenommen werden. Bei der Untersuchung der fetalen Anhänge entdeckten wir an einigen Stellen des Chorion frondosum und der freien Eihautteile geringgradige fleckförmige leukocytäre Infiltrationen. Leukocyten wurden auch im Magen und in der Lunge der Totgeburt nachgewiesen. Es hatte also eine Fruchtwasserinfektion bei noch lebender Frucht stattgefunden. Der eben skizzierte Fall zeigt zunächst, daß primäre Fruchtwasserinfektionen auch bei noch stehender Blase erfolgen können, da 3 Std für das Auftreten leukocytärer Reaktionen der Fruchtwasserufergewebe nicht ausreichen dürften. Besonders aber liegt der Gedanke nahe, daß die hier nur geringfügigen Veränderungen für den Tod des Kindes gar nicht verantwortlich sind oder ihnen höchstens eine unterstützende Wirkung zukommt, während die Nabelschnurstrangulation die eigentliche Todesursache darstellt. So betrachtet, wäre die Fruchtwasserinfektion nur ein zufälliger Befund, und es steht der Annahme nichts im Wege, daß das Kind sie ohne die hinzukommende

Nabelschnurkomplikation überlebt haben könnte. Für die Möglichkeit einer Fruchtwasserinfektion bei stehender Blase selbst längere Zeit vor Eintritt der Geburt spricht unsere Beobachtung von bindegewebig obliterierten Choriongefäß im Bereich der Eihautphlegmone, woraus ersichtlich wird, daß eine Fruchtwasserinfektion wahrscheinlich nicht immer unmittelbar zum Absterben der Frucht führt und bei geringer Ausdehnung vielleicht sogar ausheilen kann. Ist die überragende Bedeutung des Blasensprungs für die primäre Fruchtwasserinfektion schon durch die beschriebenen Einzelbeobachtungen eingeschränkt worden, so wird sie noch weiter in Frage gestellt durch die Feststellung, daß in genau 20% aller unserer infizierten Fälle die Blase erst innerhalb der letzten Stunde vor der Geburt der Frucht gesprungen ist. Wir haben nur die in der Klinik beobachteten Blasensprünge verwertet und die Angaben der Mütter über angeblichen Fruchtwasserabgang vor Einweisung in die Klinik unberücksichtigt gelassen. Wir sind dadurch in 45 Fällen (also in knapp der Hälfte unseres Materials) über den Zeitpunkt des Blasensprungs nicht unterrichtet. Durch diese wesentliche Einschränkung gewinnen die genannten 20% noch an Bedeutung für die Tatsache, daß ein großer, wahrscheinlich der weit überwiegende Teil aller primären Fruchtwasserinfektionen vor allem der jüngeren Früchte nicht ursächlich durch einen vorzeitigen Blasensprung bedingt ist.

Gibt es demnach bei intakter Gravidität eine Einwanderung von Keimen aus der Vagina durch die unbeschädigten Eihäute in das Fruchtwasser? Überblickt man das einschlägige experimentelle Schrifttum zu dieser Frage (HELLENDALL, ZWEIFEL, REINERI, KRÖNIG und MENGE, ISBRUCH, HARRIS und BROWN, GUNDEL und v. OETTINGEN, FELS, ALBERT), so gelangt man, abgesehen von der isolierten Stellung ALBERTS, bei vielfach variierenden Befunden doch zu dem abschließenden Urteil: Eine transdeciduale Keimascension bei intakten Eihäuten in die Eihöhle gibt es nicht, oder sie ist zumindest unwahrscheinlich. Wenn man trotzdem im gynäkologischen Schrifttum mit der Möglichkeit einer Fruchtwasserinfektion bei intakten Eihäuten rechnet, so gründet sich diese Annahme auf Beobachtungen von schmutzig verfärbtem und übelriechendem Fruchtwasser zum Zeitpunkt des Blasensprunges (CHARPENTIER, LEHMANN, BRIEGLEB, LINDENTHAL, GERHARTZ, NIEDERHOF).

Es muß jetzt noch einmal an die prinzipiell gleich gelagerten Fälle aus dem STAEMMLERSchen und unserem eigenen Material erinnert werden, bei denen der Pathologe, was selten genug vorkommt, die geschlossene Fruchtblase zur Untersuchung erhält. STAEMMLER und wir selbst konnten in je einem Falle den merkwürdigen Befund erheben, daß in der Blase nur noch Spuren von Fruchtwasser enthalten waren, wobei sicher kein primäres Oligohydramnion vorlag; denn der Fruchtsack war zusammengefaltet. Es erfolgte auch die Prüfung unter Wasser

auf einen Defekt der Eihäute, der Eihautsack war intakt. Nach Eröffnung der Fruchtblase konnten wir wie STAEMMLER in einem flockigen Sediment massenhaft Leukocyten und Keime sowohl im Ausstrich wie in der bakteriologischen Kultur nachweisen. Offenbar ist in diesen Fällen der größte Teil des Fruchtwassers nach einer früher erfolgten Eröffnung der Fruchtblase abgelaufen, und die Eihäute sind danach wieder verklebt. Schon MERKEL erwähnte 1940 von gerichtsmedizinischer Seite den Vorgang einer Verklebung der Eihäute nach erfolgter artifizieller Eröffnung als ein nicht seltenes Vorkommnis. Auch muß an die Möglichkeit sekundärer Fruchtwasserinfektionen bei hämatogen entstandener fetaler Sepsis gedacht werden, wobei die Blase natürlich auch „intakt“ geblieben ist.

Nach diesen Erörterungen ist aber die „Beweiskraft“ der zitierten Fälle mit angeblicher Keimascension durch die intakten Eihäute hindurch nicht aufrechtzuerhalten, zumal histomorphologische und teilweise auch bakteriologische Untersuchungen fehlen. Wir halten somit fest, daß es in der mir zugänglichen Literatur keinen Fall gibt, der die Keimascension durch unbeschädigte Eihäute wahrscheinlich machen, geschweige denn beweisen würde. Wir sind daher durch die vorangegangenen Überlegungen unter Ausschluß aller übrigen Möglichkeiten zu der Feststellung genötigt, daß für alle Fälle, bei denen eine primäre ascendierende Fruchtwasserinfektion sichergestellt ist und ein vorzeitiger Blasensprung ausgeschlossen werden kann oder doch unwahrscheinlich wäre, es nur eine Ursache gibt: die Abtreibung.

Abschließend sei paradigmatisch der Fall eines 42 cm langen Feten angeführt, der bei der Besprechung der 8 infizierten Fälle über 40 cm, wie erwähnt, absichtlich ausgelassen wurde und der ebenfalls alle Kriterien der primären Fruchtwasserinfektion aufwies. Die Fruchtblase wurde unmittelbar vor der Geburt der Frucht künstlich in der Klinik gesprengt. Die Mutter des Kindes gab Seifenspülungen zu. Dieser Fall läßt deutlich werden, daß man mit Spätabtreibungen nicht nur bis in den 7., sondern bis in die letzten Schwangerschaftsmonate hinein zu rechnen hat.

Darf man nach dem bisher Gesagten die primäre Fruchtwasserinfektion durch Ascension dann durch einen artifiziellen, kriminellen Eingriff bedingt ansehen, wenn der Blasensprung so spät erfolgte, daß er als Ursache ausscheidet, so bleibt jetzt die Frage zu untersuchen, ob in allen jenen Fällen, bei denen das Fruchtwasser mehrere Stunden oder sogar Tage vor Aussstoßung der Frucht abgeflossen ist, tatsächlich dieser Vorgang auch die Causa für die Fruchtwasserinfektion ohne weiteres darstellt. Bekanntlich ist dieser Modus gerade bei jüngeren Feten häufig anzutreffen, die in STAEMMLERS und unserem Material die große Mehrzahl der infizierten Fälle ausmachen. Von gynäkologischer

Seite ist bekannt, daß Uteruskontraktionen in den ersten 2 Dritteln der Schwangerschaft bei intakter Gravidität kaum ausgelöst werden (SCHMIDT-ELMENDORFF, NÜRNBERGER). „Jeder Abort wird eingeleitet entweder durch primären Tod der Frucht oder durch primäres Herauslösen des Eies aus seinen Verbindungen“ (NÜRNBERGER). Der primäre Fruchttod als Ursache des Abortes kann in unseren Fällen bis auf wenige Ausnahmen ausgeschlossen werden, da die Früchte zum Zeitpunkt der schon bestehenden Fruchtwasserinfektion noch gelebt haben.

Durch die sehr schönen und aufschlußreichen anatomischen Untersuchungen der Eihäute in Häutchenpräparaten von PETRI und die klinischen Befunde von WOLF über den Mechanismus des Blasensprunges ist die Vielfalt der Bedingungen für das Zustandekommen des Blasensprunges und die Kompliziertheit des ganzen Geschehens offenbar geworden¹. Unseres Erachtens ist damit auch eine morphologische und physiologische Grundlage für die klinisch schon lange bekannte Tatsache gefunden, daß eben unter der Voraussetzung normaler mütterlicher Genitalien ein vorzeitiger Blasensprung in frühen und mittleren Schwangerschaftsmonaten praktisch nicht beobachtet wird (ROTH). Aufgabe der Klinik ist es, die zahlreichen Möglichkeiten von pathologischen Veränderungen der mütterlichen Genitalien, die zur vorzeitigen Ablösung der Placenta und zum vorzeitigen Blasensprung zur Unzeit führen können, auszuschließen. Dies wird nicht immer mit Sicherheit möglich sein, aber doch in der Mehrzahl der Fälle.

WOHLWILL und BOCK, STAEMMLER und lange vor ihnen schon SIMMONDS haben ebenfalls für den größten Teil ihrer Fälle ursächlich eine Abtreibung angenommen. Wir glauben nunmehr auf Grund unserer eigenen Untersuchungen und der vorgetragenen Überlegungen doch mit größerer Wahrscheinlichkeit als bisher die Möglichkeit zu haben, auch im Einzelfall die Abtreibung als Ursache der ascendierenden primären Fruchtwasserinfektion bei Früchten bis zur Vollendung des 7., vielleicht sogar des 8. Schwangerschaftsmonats anzunehmen, und zwar unabhängig vom Zeitpunkt des „Blasensprunges“, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

1. Ausschluß einer infektiösen Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft.
2. Ausschluß einer eitrigen Endometritis decidualis basalis, die meist einer zwischen Uteruswand und Placenta ascendierenden Infektion entsprechen wird.
3. Ausschluß von entzündlichen Veränderungen der Zotten.

¹ *Nachtrag bei der Korrektur:* Kürzlich haben DANFORTH, McELIN und STATES [Amer. J. Obstetr. 65, 480 (1953)] in überzeugenden experimentellen Untersuchungen gezeigt, daß zwischen vorzeitigem Blasensprung und Zerreißfestigkeit der Eihäute keine Beziehungen bestehen.

4. Ausschluß von pathologischen Befunden an den mütterlichen Genitalien, die in jüngeren und mittleren Schwangerschaftsmonaten zu vorzeitigem Blasensprung und Ablösung der Placenta führen können.

5. Nachweis einer Infiltration aller mit dem Fruchtwasser in Kontakt kommenden Teile der fetalen Anhänge, zumindest aber der freien Eihäute und der Eihäute im Bereich der Placenta.

6. Nachweis, daß die Frucht bei bereits bestehender Fruchtwasserinfektion noch gelebt hat, d. h. Leukocyten in den offenen fetalen Organen gefunden wurden.

Für Früchte nach Beendigung des 7. bzw. 8. Schwangerschaftsmonats gelten nach Ausschluß des vor- oder frühzeitigen Blasensprunges im wesentlichen die gleichen Bedingungen, wobei schon $2\frac{1}{2}$ Std nach erfolgtem Blasensprung frühe Infiltrationen an der Rißstelle der Eihäute beobachtet worden sind (KÜCKENS).

Am schwierigsten dürfte Punkt 1 exakt faßbar sein, weil der Untersucher hier auf die subjektiven Angaben der Patientin angewiesen ist und es für die Frucht tödliche Infektionen gibt, die bei der Mutter keinerlei Symptome erkennen lassen. Da aber eine fetale Sepsis, die zu eitriger Chorionitis und Amnionitis sowie zu eitrigem Fruchtwasser führt, im allgemeinen auch entzündliche Veränderungen im Bereich der Zotten und der Decidua hervorruft, kann bei Erfüllung von Punkt 2 und 3 im Zweifelsfall auf die exakte Erhebung von Punkt 1 verzichtet werden.

Von klinischer Seite ist in letzter Zeit häufig im Rahmen der statistischen Auswertung der Frühgeburtensterblichkeit auch die Frage der Abtreibungshäufigkeit erörtert worden. PFAUNDLER hat in seinen umfassenden statistischen Untersuchungen auf das kontinuierliche Ansteigen der absoluten Frühgeburtenziffer seit der Jahrhundertwende hingewiesen und alle von früheren Autoren für dieses Phänomen verantwortlich gemachten Ursachen kritisch besprochen. Keine der zahlreichen anderen Hypothesen erwies sich auch nur annähernd zur Klärung des Problems geeignet. Es wurden die Schätzungen und vorsichtigen Berechnungen über Früh- und Spätabtreibungen herangezogen, wobei sich eine auffallende zahlenmäßige Parallelität zum Frühgeburtenanstieg zeigte (SIEVEKING, MEIER-BERGER, PHILIPP, SCHMINCKE-SCHRÖDER und ASCHENHEIM). PHILIPP errechnete für die Zeit nach dem 1. Weltkrieg 85%, HEYNEMANN sogar 90% aller Fehlgeburten als Abtreibung. Die gleichen Zahlen geben BRACHTEL für Prag (1939) und BAYER für die Steiermark (1937) an. v. JASCHKE errechnete 1950 für Deutschland 80% Abtreibungen aller Fehlgeburten. Auch in den jüngeren Arbeiten kann die Ätiologie für das frühzeitige Beenden der Schwangerschaft bestenfalls in etwa 50% der Fälle geklärt werden. Dabei ist der Prozentsatz der sichergestellten mütterlichen Erkrankungen, die ursächlich für das frühzeitige Ingangkommen der Geburt verantwortlich gemacht werden

können, bezogen auf die Gesamtzahl, gering. KOPPEN fand in seinem Material nur knapp 10%, MERKEL erhält 14,4% und SCHULTZE 28,9%. In den meisten Arbeiten werden die 50% der Fälle, bei denen ein ersichtlicher Grund für die vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft nicht gefunden werden konnte, der Abtreibung verdächtig angesehen (GLEISS und SCHWEITZER, OSTENDORF und RICHTER, STIEVE), ohne daß im Einzelfall ein bestimmter Anhalt gegeben ist, da es klinisch kein Symptom gibt, das auch nur mit hinreichender Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Abtreibung sprechen könnte. Diese Feststellung gilt auch in vollem Umfange für das Fieber unter der Geburt (SCHULTZE, MERKEL, KOPPEN, KRAUL). NOACK und OPITZ enthalten sich eines Urteils über die ungeklärte Ätiologie von 50% der Frühgeburten und sprechen nur von Vermutungen, die nicht zu beweisen sind.

Wird schon bei der Durchsicht des klinischen Schrifttums der hohe Prozentsatz der ungeklärten Frühgeburten deutlich, so finden sich auch bei kritischer Prüfung der Sektionsdiagnosen von Fehlgeburten und totgeborenen Frühgeburten eine erhebliche Zahl ungeklärter Fälle. Ein großer Teil der älteren Veröffentlichungen kann überhaupt nicht verwertet werden, da die Angaben über Todesursachen sich auf Begriffe wie „Maceration“, „Unreife“, „Anoxie“ usw. beschränken. Doch auch in neueren Arbeiten gibt es manche Unklarheiten in der Bewertung der Todesursachen. SORBA, der in seiner Monographie den Todesursachen der Totgeburten einen breiten Raum widmet, erklärt praktisch alle intrauterin abgestorbenen Früchte mit Asphyxietod, für dessen Annahme petechiale Blutungen an beliebiger Stelle pathognomonisch seien. Wenn man auch zugeben mag, daß die Asphyxie den Tod des Feten herbeiführt, so bleibt doch gerade festzustellen, warum eine intrauterine Asphyxie eintrat. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Statistik von MACGREGOR. SORBA geht in seiner Überbewertung der Asphyxie sogar so weit, daß er auch schwere Mißbildungen nicht als Ursache für den Eintritt einer Früh- oder Fehlgeburt verantwortlich machen will, da auch hierbei die Lebensfähigkeit intrauterin nicht gefährdet sei. Dieser Anschauung stehen die eindeutigen, statistisch gesicherten Zahlen gegenüber, wonach schwere Mißbildungen unter Frühgeburten um ein vielfaches mehr anzutreffen sind als unter reifen Früchten. NOACK und OPITZ hatten nur 1,5% Mißgeburten bei den Reifen, dagegen 3,9% bei den Unreifen. GROSSE erhielt 3,6% Mißgeburten bei Unreifen und 0,1% bei Reifen.

Die meisten fetalnen Todesursachenstatistiken weisen dagegen 40 bis 50% ungeklärte Fälle auf (MORRISON, DUNCAN, BAIRD und THOMSEN, KLIMKE, POTTER, YLLPÖ, BALLANTYNE). Allen genannten Statistiken ist eines gemeinsam: der bemerkenswert geringe Prozentsatz, der unter der Rubrik „Infektionen“ zusammengefaßt wird. Die Zahlen liegen

zwischen 5 und 10%, teils darunter, und teils wird die Spalte „Infektionen“ überhaupt nicht geführt. Wir haben bei unseren Fällen unter Berücksichtigung klinischer¹, morphologischer und bakteriologischer Befunde die Todesursachen zusammengestellt und sind dabei bemüht gewesen, etwaige Scheintodesursachen, wie z.B. auch kleinere cerebrale

Tabelle 1. *Todesursachen der 28 Feten ohne Fruchtwasserinfektion aus der Gruppe von 40 und mehr Zentimeter Länge*

Todesursache	Anzahl der Fälle
Intrakranielle Blutungen	7
Schwangerschaftstoxikosen	4
Erythroblastosen	3
Schwere Mißbildungskomplexe	2
Tod der Mutter während der Schwangerschaft	2
Placenta praevia	1
Nabelschnurkomplikation	1
Gedeckte Uterusperforation	1
Vorzeitige Placentalösung (eingestandener Seifenabortion)	1
Ungeklärt	6

Tabelle 2. *Todesursachen der 24 Feten ohne Fruchtwasserinfektion aus der Gruppe unter 40 cm Länge*

Todesursache	Anzahl der Fälle
Erkrankungen der mütterlichen Genitalien	6
Schwere Mißbildungskomplexe	3
Placenta praevia	2
Erythroblastose	1
Blasenmole	1
Nabelschnurkomplikation	1
Schwere intrakranielle Blutung	1
Ascendierende Infektion zwischen Uterus und Placenta	1
Akutes Hydramnion nach Virusgrippe	1
Interruptio aus medizinischer Indikation	1
Kindestötung	1
Ungeklärt	5

Blutungen bei Unreifen auszuschalten. Die Fälle mit und ohne Fruchtwasserinfektion wurden getrennt aufgeführt unter Beibehaltung der Gruppeneinteilung, wonach die 1. Gruppe alle Feten von 40 und mehr Zentimeter Länge, die 2. alle unter 40 cm umfaßt. Wie aus Tabelle 1 und 2 ersichtlich, blieben von den 52 nichtinfizierten Fällen nur 11 ungeklärt. Stellt man umgekehrt die Fälle mit Fruchtwasserinfektion zusammen, so gäbe es in der Gruppe unter 40 cm mit 47 Fällen nur 2 sichere Todesursachen, wenn man die Fruchtwasserinfektion nicht in Rechnung stellt, nämlich eine Kindestötung und eine Listeriose. Dieses überraschende Ergebnis könnte dazu verleiten, hinter einem großen Teil

¹ Herrn Prof. GANSE, Direktor der Frauenklinik des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt, bin ich für Überlassung der klinischen Daten dankbar.

der 40—50% ungeklärter Todesursachen anderer Autoren Fruchtwasserinfektionen zu vermuten. In unserem eigenen Gesamtmaterial von 107 Fällen blieben somit nur 10% ungeklärt.

Wir glauben, durch unsere Untersuchungen gezeigt zu haben, daß unter bestimmten Bedingungen durch die morphologische Methode das Vorliegen einer ascendierenden primären Fruchtwasserinfektion auch im Einzelfall nachgewiesen und ihre Ätiologie als Abtreibungsfolge wahrscheinlich gemacht werden kann. Da es keine klinische Untersuchungsmethode gibt, die eine gleiche Aussage machen könnte, denken wir auch an etwaige forensische Bedeutung unserer Ergebnisse.

Zusammenfassung

1. Die von STAEMMLER und SORBA erhobenen Befunde über Fruchtwasserinfektion bei Fehlgeburten und totgeborenen Frühgeburten werden bestätigt: Leukocyten- und Keimgehalt des Fruchtwassers, Amnionitis und Chorionitis placentaris, leukocytäre Nabelschnurinfiltrationen, Aspiration und Verschlucken des leukocyten- und keimhaltigen Fruchtwassers. Die Herkunft der Leukocyten in Eihäuten und Fruchtwasser wird im Sinne STAEMMLERS gedeutet.

2. Bei systematischer Untersuchung der freien Eihautteile fand sich ebensohäufig wie im Bereich des Chorion frondosum eine leukocytäre Infiltration, und zwar praktisch immer mit dieser kombiniert. Demnach sind alle dem Fruchtwasser unmittelbar anliegenden Gewebsbezirke der fetalen Anhänge Sitz der Entzündung, die Gesamtheit der Eihäute regelmäßig, die Nabelschnur in unserem Material in etwa 60% der Fälle.

3. Die Leukocyten in der Nabelschnur wandern aus den Nabelschnurgefäß aus, sind also fetaler Herkunft. Bei Feten unter 25 cm werden auch bei starker Fruchtwasserinfektion keine Nabelschnurinfiltrationen beobachtet. Nur in Ausnahmefällen finden sich Leukocyten bei so jungen Feten am placentaren Ende. Diese Befunde werden als Überwanderung aus der Chorionphlegmone gedeutet.

4. Von 107 untersuchten Feten einschließlich der fetalen Anhänge fand sich 55mal eine Fruchtwasserinfektion. Von 36 Fällen über 40 cm waren nur 8, von 71 Fällen unter 40 cm dagegen 47 infiziert.

5. Nach Besprechung der verschiedenen Möglichkeiten, die zur Infektion der Placenta und Frucht führen können, wird versucht, mit morphologischer Methode die Bedingungen aufzuzeigen, die für die Annahme einer ascendierenden primären Fruchtwasserinfektion erfüllt sein müssen.

6. Als Ursachen für die primäre, ascendierende Fruchtwasserinfektion kommt bei Früchten über 40 cm der vorzeitige Blasensprung, aber auch die Abtreibung, in Betracht, bei jüngeren Feten fast ausschließlich die Abtreibung. Eine Ascension von Keimen durch die intakten Eihäute bei intakter Gravidität wird auch nach Durchsicht der

einschlägigen Literatur für nicht bewiesen erachtet, da gezeigt werden konnte, daß nach Eröffnung der Fruchtblase durch artifiziellen Eingriff die Eihäute wieder verkleben können und die Gravidität weiterbesteht.

7. Es wurde versucht, Bedingungen zu finden, die auch im Einzelfall mit großer Wahrscheinlichkeit eine Abtreibungshandlung bei nachgewiesener Fruchtwasserinfektion nahelegen.

8. Unter Einbeziehung klinischer Befunde wurden die Todesursachen für die nichtinfizierten und die infizierten Früchte getrennt aufgestellt. Von 52 Nichtinfizierten blieben nur 11 Todesursachen ungeklärt. Umgekehrt fanden sich bei der Gruppe der Infizierten unter 40 cm nur 2 sichere Todesursachen, wenn die Fruchtwasserinfektion nicht bewertet wurde. Es wird zur Diskussion gestellt, ob die allgemein in der Literatur zu findenden ungeklärten fetalen Todesursachen zum Teil auf die Fruchtwasserinfektion bezogen werden können.

Literatur

- ALBERT, G.: Arch. Gynäk. **132**, 329 (1927). — ASCHENHEIM, E.: Zit. nach PFAUNDLER. — BAAR, H. S.: Brit. Med. Bull. **4**, 178 (1946). — BALLANTYNE, J. W.: Brit. Med. J. **1922**, 583. — BANIECKI, H.: Verh. Dtsch. Path. Ges. **38**, 135 (1954). — Zbl. Path. **93**, 199 (1955). — Zit. nach BECKMANN u. ZIMMER. — BARCROFT, J.: Researches on prenatal life. Oxford: Ed. Bleckwell 1946. — BAYER: Zit. nach SCHULTZE. — BECKMANN, S., u. E. ZIMMER: Arch. Gynäk. **145**, 194 (1931). — BONDI, J.: Arch. Gynäk. **69**, 223 (1903). — Zbl. Gynäk. **27**, 633 (1903). — BONNAIRE: Zit. nach GERHARTZ. BORODOWITSCH, R.: Z. Geburtsh. **92**, 173 (1927). — BRACHTEL: Zit. nach SCHULTZE. — BREUNING, M., u. F. FRITZSCHE: Geburtsh. u. Frauenheilk. **14**, 1113, (1954). — BRIEGLB, E.: Zbl. Gynäk. **16**, 571 (1892). — CAMERER, J.: Z. gerichtl. Med. **29**, 333 (1938). — CHARPENTIER: Zit. nach GERHARTZ. — DANIEL, C.: Zit. nach SORBA. — DETMOLD, J. G., u. H. GIRGENSOHN: Geburtsh. u. Frauenheilk. **14**, 1125 (1954). — DOMINICI, M.: Virchows Arch. **206**, 392 (1911). — DONAT, R.: Arch. Gynäk. **24**, 481 (1884). — DUNCAN, E. H. L., D. BAIRD and A. M. THOMSON: J. Obstetr. **59**, 183 (1952); **60**, 17 (1953). — ECKEHORN: Zit. nach BECKMANN u. ZIMMER. — EMANUEL, R.: Z. Geburtsh. **36**, 383 (1897). — ESSBACH, H., u. A. PEIFER: Z. Kinderheilk. **73**, 188 (1953). — FELS, E.: Arch. Gynäk. **137**, 964 (1929). — FLAMM, H.: Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **18**, 16 (1955). — FRANQUÉ, O. v.: Z. Geburtsh. **28**, 293 (1894); **37**, 277 (1897). — GERHARTZ, E.: Dtsch. med. Wschr. **1917**, 74. — GLEISZ, J., u. H. SCHWEITZER: Z. Kinderheilk. **73**, 166 (1953). — GöTZ, R.: Arch. Gynäk. **155**, 584 (1934). — GRÄFF, S.: Münch. med. Wschr. **1922**, 1721. — GREBE, H.: Zbl. Path. **93**, 200 (1955). — GUNDEL, M., u. K. v. OETTINGEN: Zbl. Gynäk. **1930**, 327. — HAEBLER, C., u. C. WEBER: Klin. Wschr. **1930**, 760. — HAGEMANN, U., u. H. SIMON: Geburtsh. u. Frauenheilk. **13**, 1089 (1953). — HARRIS, J. W., and J. H. BROWN: Amer. J. Obstetr. **13**, 133 (1927). — HÄUSLER, H. F., u. R. G. FILIPPI: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **225**, 147 (1955). — HELLENDALL, H.: Zbl. Gynäk. **29**, 1240 (1905). — Beitr. Geburtsh. **10**, 320 (1906). — HEYNEMANN, T.: SEITZ, L., Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VIII. Wien: Urban & Schwarzenberg 1947. — HINSELMANN, H.: HALBAN-SEITZ, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VI. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1925. — HINTZEN: Zit. nach BONDI. — HöRMANN, G.: Arch. Gynäk. **184**, 109, 481 (1953). — IKEDA, K.: Beitr. path. Anat. **78**, 16 (1927). — ISBRUCH, F.: Arch. Gynäk. **135**, 108 (1929). — JÄGER, F.: Mschr. Geburtsh. **91**, 191 (1932). — JASCHKE, R. T. v.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Berlin:

Springer 1950. — KAMINSKAJA, W. T.: Geburtsh. u. Gynäk., Moskau 1954, 54. — KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin u. Leipzig: Vereinigung wissenschaftlicher Verleger 1922. — KLIMKE, W.: Klin. Wschr. 1929, 359. — KOPPEN, K.: Med. Klin. 1951, 633. — KRAUL, L.: SEITZ, L., u. A. AMREICH: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. IX, Berlin-Innsbruck-München-Wien: Urban & Schwarzenberg 1952. — KÜCKENS, H.: Arch. Gynäk. 167, 564 (1938). — LAUBSCHER, W.: Virchows Arch. 271, 450 (1929). — LAWRENCE, J. S.: Amer. J. Obstetr. 25, 633 (1933). — LEHMANN: Zit. nach GERHARTZ. — LINDENTHAL, O. T.: Mschr. Geburtsh. 7, 269 (1898). — MACGREGOR, A. R.: Brit. Med. Bull. 4, 174 (1946). — MARTINEK, R.: Dtsch. Gesundheitswesen 9, 1111 (1954). — MEIER, E., u. W. BERGER: Reichsgesetzb. 1939, 559. — MENGE u. KRÖNIG: Zit. nach GUNDEL u. v. OETTINGEN. — MERKEL, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 201 (1940). — MONTGOMERY, T. L.: Amer. J. Obstetr. 31, 253 (1936). — MORRISON, J. E.: Foetal and neonatal pathology. London: Butterworth 1952. — MÜLLER, G.: Geburtsh. u. Frauenheilk. (im Druck). — NIEDERHOF, G.: Inaug.-Diss. Freiburg 1909. — NIEMEYER, H.: Inaug.-Diss. Marburg 1932. NOACK, H., u. G. OPTIZ: Zbl. Gynäk. 1954, 1009. — NÜRNBERGER, L.: SEITZ, L., Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VIII. Wien: Urban & Schwarzenberg 1947. — OSTENDORF, L., u. R. RICHTER: Zbl. Gynäk. 1954, 961. — PERRET: Zit. nach GERHARTZ. — PETRY, G.: Zbl. Gynäk. 1954, 655. — PFAUNDLER, M.: Z. Kinderheilk. 57, 185 (1936); 60, 476 (1939); 62, 351 (1941); 63, 1 (1943). — PHILIPP, E.: Zbl. Gynäk. 1940, 225. — POTTER, E.: J. Amer. Med. Assoc. 115, 996 (1940); 156, 1471 (1954). — Amer. J. Obstetr. 50, 235 (1945). — RAINERI: Zit. nach GERHARTZ. — RASCHHOFER, G.: Arch. Gynäk. 129, 696 (1927). — REISS, H. J., J. POTEI u. A. KREBS: Z. inn. Med. 6, 451 (1951). — RÖSSLE, R.: Verh. Dtsch. Path. Ges., 19, 18 (1923). — Schweiz. med. Wschr. 1923, 1053. — ROSENFIELD, S.: J. Amer. Med. Assoc. 105, 1113 (1935). — ROTH, L. R.: Obstetr. Gynec. 4, 87 (1954). — RUGE: Zit. nach SCHMITT. — RUNGE, H.: Zbl. Gynäk. 1927, 46. — RUNGE, H., u. H. HARTMANN: Zbl. Gynäk. 1927, 49. — SAIZEW: Zit. nach KAMINSKAJA. — SCHMIDT-ELMENDORFF, H.: SEITZ, L., und A. AMREICH, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VII. Berlin-Innsbruck-München-Wien: Urban & Schwarzenberg 1943. — SCHMINCKE u. SCHRÖDER: Zit. nach PFAUNDLER. — SCHMITT, W.: Z. Biol. 75, 19 (1922). — SCHMORL, G., u. P. GEIPEL: Münch. med. Wschr. 1904, 1676. — SCHOTT: Zit. nach SCHMITT. — SCHULTZE, K. W.: Zbl. Gynäk. 1941, 161. — SEITZ: Zit. nach HINSELMANN. — SIDDAL: Zit. nach BECKMANN u. ZIMMER. — SIEVEKING: Zit. nach PFAUNDLER. — SIMMONDS, M.: Virchows Arch. 209, 146 (1912). — SIMSON, G.: Dtsch. med. Wschr. 1951, 1121. — SORBA, M.: Études de Pathologie foetale et Néonatale. Lausanne: F. Rouge et Cie 1948. — STAEMMLER, M.: Arch. Gynäk. 176, 548 (1949). — Frankf. Z. Path. 62, 262 (1951). — Virchows Arch. 320, 577 (1951); 323, 143 (1953). — Geburtsh. u. Frauenheilk. 12, 301 (1952). — STIEVE, H.: Z. Geburtsh. 136, 117 (1952). — In SEITZ, L., u. A. AMREICH: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VII. Wien: Urban & Schwarzenberg 1942. — THOMSEN, O.: Beitr. path. Anat. 38, 524 (1905). — THOMSEN, O., u. BOAS: Zit. nach BECKMANN u. ZIMMER. — WALTHARD, M.: Z. Geburtsh. 47, 241 (1902). — WARNEKROS, K.: Arch. Gynäk. 100, 173 (1913). — WEISS: Zit. nach HINSELMANN. — WINDLE, W. F.: Physiology of the fetus. Philadelphia u. London: W. B. Saunders Comp. 1940. — WOHLWILL, F., u. H. BOCK: Beitr. path. Anat. 85, 469 (1930). — WOLF, W.: Zbl. Gynäk. 1954, 646. — YLLPÖ, A.: Z. Kinderheilk. 24, 1 (1919). — ZWEIFEL: Zit. nach SCHMIDT-ELMENDORFF.

Dr. GÜNTHER MÜLLER, Pathologisches Institut des Stadtkrankenhauses
Dresden-Friedrichstadt