Aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Berlin.

Zur Frage der Selbstinfektion.

Von

E. Bumm und W. Sigwart.

Das alte und viel erörterte Kapitel der Selbstinfektion Gebärender ist in den letztvergangenen Jahren wieder mehrfach zum Gegenstand neuer bakteriologischer und klinischer Untersuchungen gemacht worden. Bei dieser Revision haben sich die Anschauungen zugunsten der Selbstinfektion gewendet, die Mehrzahl der Autoren, welche über Selbstinfektion schreiben, tritt nicht nur für die Möglichkeit dieses Infektionsmodus ein, sondern betrachtet ihn sogar als ein ziemlich häufiges Ereignis. Als Gegner dieser Lehren ist in der jüngsten Zeit nur Fehling hervorgetreten. Es möge ihm einige Genugtuung bereiten, in Folgendem eine kurze Würdigung der Gründe, welche für und wider die Selbstinfektion Gebärender beigebracht worden sind, und die Darstellung einiger Untersuchungen und Beobachtungen zu lesen, die wir selbst auf diesem Gebiete anstellen konnten.

Trotzdem schon so lange über Selbstinfektion geschrieben wird, muss man immer noch vorausschicken, was man unter diesem Wort verstanden haben will. Aschoff hat sich die Mühe genommen, die verschiedenen Möglichkeiten, die unter den Begriff Selbstinfektion fallen, zusammenzustellen und mit besonderen Bezeichnungen zu belegen. Die Frage der Selbstinfektion ist aber, wie schon Kaltenbach trefflich bemerkte, keine philologische, sondern eine medizinische. Ob man statt Selbstinfektion den Ausdruck Spontaninfektion gebraucht, ob man von Autoinfektion mit ektogenen oder exogenen Keimen spricht oder für Jedermann verständlich sagt, dass eine Kreissende sich selbst mit den Fingern in

die Scheide gefasst und dabei mit äusseren Keimen infiziert hat, ist für die medizinische Auffassung der ganzen Sache belanglos.

Unseres Erachtens muss man zweierlei unterscheiden: Die Infektion durch das spontane Aufsteigen äusserer Keime in den Genitaltraktus Gebärender und die Infektion mit solchen Keimen, welche die Frauen in den Genitalien, d. i. in den Sekreten der Vagina und des Collum mit zur Geburt bringen. Während Semmelweis die Entstehung der Selbstinfektion ganz in das Innere der Genitalien verlegt und auch Kaltenbach in seinem Referat auf dem Freiburger Kongress die Selbstinfektion noch als einen Vorgang definiert, bei dem die schon vor der Geburt in den Genitalsekreten vorhandenen Spaltpilze zur Entwicklung gelangen, haben Ahlfeld und die meisten Späteren beide Vorgänge miteinander vermischt und bei der Verteidigung ihrer Anschauungen bald auf das Aszendieren äusserer Keime oder der Keime der Eingangspforten der Genitalien, bald auf die Scheidenkeime Bezug genommen. Dies gilt auch von Aschoff, der die echte Selbstinfektion als spontane ascendierende Infektion mit endogenen Keimen, die die Eingangspforten und unteren Abschnitte der Geschlechtswege bewohnen, bezeichnet. Unter den neueren Autoren ist es nur Winter, der eine klare Unterscheidung trifft, und der Selbstinfektion nur die Fälle zurechnet, in denen der krankmachende Keim sich schon von vornherein in der Vagina vorfindet. Die Vermischung beider Vorgänge hat viel Verwirrung angerichtet, ihre Trennung macht die Sache einfacher und beseitigt manchen Grund zum Streit.

Insoweit es sich nun um das Aufsteigen von Keimen handelt, welche an den äusseren Genitalien sitzen oder dahin vom Darm aus oder mit dem Staub der Luft, mit dem Schmutz der Wäsche und der Kleider usw. gelangen, so kann heute von einer sachlichen Differenz der Meinungen kaum mehr gesprochen werden. Niemand bezweifelt, dass sich an den äusseren Genitalien Keime finden, die auf geeignetem Substrat fäulnisierend wirken und dass sich gelegentlich auch einmal virulente Wundinfektionskeime mit invasiven Eigenschaften dort aufhalten. Ebensowenig besteht Zweifel über die Möglichkeit des spontanen Aufsteigens dieser äusseren Keime bis hoch hinauf in die inneren Genitalien, wie wir es bei jeder verzögerten Geburt mit vorzeitigem Wasserabfluss in der Zersetzung des Fruchtwassers und bei jeder Wöchnerin in der allmählichen Zunahme der Keime in den Uteruslochien beobachten können und

wie es die als Schulbeispiele der Selbstinfektion angeführten Fälle ohne Weiteres erklärt. Jedermann zieht auch die praktischen Konsequenzen aus diesen Vorgängen, wir suchen die äusseren Genitalien in der Geburt zu desinfizieren und rein zu halten, so gut es geht, und sind besonders bei abnormem Geburtsverlauf darauf bedacht, das Aufsteigen der Keime zu verhindern. Meinungsverschiedenheiten bestehen nur darüber, ob es zweckmässig ist, diese Art von Infektion mit zweifellos äusseren Keimen unter den Begriff Selbstinfektion einzureihen. Wir halten das für nicht richtig, weil bei der Zurechnung der „Eingangspforten“, d. i. der äusseren Genitalien, jede Abgrenzungsmöglichkeit zwischen inneren und äusseren Keimen wegfällt. Wo hören die endogenen Keime auf und wo fangen die ektogenen an? Muss man die Keime an der Aussenseite der kleinen Labien oder an der Innenseite der grossen Labien noch zu der Selbstinfektion rechnen, müssen Bakterien des Darminhalts oder des Fingers, die am Damm und am Frenulum verschmiert werden, im Sinne der Selbstinfektion als innere bezeichnet werden oder sind es äussere? Wir verzichten auf solche Unterscheidungen und rechnen grundsätzlich beim klinischen Unterricht die Infektion mit den Keimen der äusseren Genitalien und des Dammes zur Ausseninfektion, was nicht hindert zu betonen, dass diese Art der Ausseninfektion leicht durch spontanes Aszendieren der Keime zustande kommt und bei vielen langdauernden Geburten überhaupt nicht zu verhüten ist.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn man die Bedeutung der Scheidenkeime für die Infektion im Wochenbett in Betracht zieht und von einer Selbstinfektion in dem guten alten Sinne spricht, dass Keime, welche die Frau in ihrem Scheidensekret mit zur Geburt bringt, bei Entstehung der puerperalen Wundinfektion eine Rolle spielen. Hier ist strittiges Gebiet, und es fragt sich, welche Beweise dafür erbracht werden können, dass die Keime des Scheidensekrets im Wochenbett Wundfieber hervorrufen.

Entgegen den neueren Anschauungen, welche von einer grundsätzlichen Trennung der Fäulnisintoxikation und der septischen Infektion nichts wissen wollen, müssen wir nach unseren Beobachtungen daran festhalten, dass es bei Wöchnerinnen ein toxisches Resorptionsfieber, durch Stauung zersetzten Lochialsekretes gibt, das sich ebenso sehr durch das bakteriologische Geschehen wie durch den klinischen Verlauf von den septischen Prozessen unterscheidet, die durch besondere Arten der Wundinfektionskeime be-

wirkt werden. Wir müssen deshalb auch bezüglich der Selbstinfektion durch das Scheidensekret die doppelte Frage stellen, ob es Keime beherbergt, die Fäulnis erregen und Fäulnisfieber machen und ob Keime in ihm enthalten sind, die invasive, virulente Eigenschaften besitzen und aktiv in die wunden Gewebe einzudringen vermögen oder diese Fähigkeit durch besondere Umstände gewinnen können.

Was die Fäulniskeime anlangt, so scheinen die meisten Autoren überhaupt keine Zweifel daran zu hegen, dass fäulnisfähige Substrate in der Vagina durch deren Keime zur Zersetzung gebracht werden können. Das Experiment spricht aber anders:

Um zu prüfen, ob die Scheidenkeime der gesunden Schwangeren imstande sind, Fäulnis hervorzurufen, haben wir das Scheidensekret, welches wir unter den üblichen Kautelen aus der Tiefe der Scheide mit der Platinöse entnommen hatten, unter Wachstumsverhältnisse gebracht, wie sie der protrahierten Geburt oder dem Zurückbleiben fäulnisfähigen Materials nach der Geburt entsprechen. Drei Oesen Scheidensekret wurden in sterilem Reagensglas in einigen Tropfen Bouillon aufgeschwemmt und in einer Reihe der Versuche mit 3—4 ccm steril aufgefangenem Fruchtwasser, in der Mehrzahl der Fälle mit 3—4 ccm steril entnommenem Armvenenblut vermengt.

Schon bei den ersten Vorversuchen, bei denen wir keinen Unterschied gemacht hatten zwischen untersuchten und nichtuntersuchten Schwangeren, zeigte es sich deutlich, dass wir richtig vermutet hatten, wenn wir annahmen, dass auch bei der Zersetzung des Fruchtwassers und Blutes nicht die Scheidenkeime im Spiele sind, sondern die von aussen eingebrachten Bakterien. Während bei den Frauen, welche vorher im Untersuchungskurs Verwendung fanden, in mehreren Fällen schon nach 48 Stunden das Blut stark zersetzt war und zum Teil aashaft stank, blieb das Bouillon-Blutgemisch bei den vorher nicht untersuchten Frauen fast ausnahmslos unverändert. Selbst nach 5 Tagen war kein Fäulnisgeruch zu bemerken, und das Blut sass als kleiner Blutkuchen unzersetzt am Boden des Reagensglases. Nur in einem Fall stellte sich am 5. Tage ein leichter fader Geruch des Blutes ein.

Da wir durch diese Vorversuche sahen, dass durch die vorhergehende Untersuchung die Bakterienflora der Schwangeren sich ändert und dadurch die Verhältnisse für die Beurteilung der fäulnis-erregenden Eigenschaften der Scheidenkeime sich verwischen, haben

wir in der Folgezeit nur Schwangere, die vorher nicht untersucht waren, zu unseren Versuchen herangezogen und die Versuchsanordnung in der Weise geändert, dass jedesmal, ehe die Vagina zur Entnahme des Sekretes mit Plattenspiegeln entfaltet wurde, mit der Platinöse von den kleinen Labien und der hinteren Kommissur ein Abstrich gemacht und in gleicher Weise, wie oben beschrieben, mit Fruchtwasser bzw. Blut versetzt wurde. Erst wenn dies geschehen, wurde das Sekret aus der Tiefe der Scheide entnommen und in gleicher Weise verarbeitet.

Wenn wir auch nach unseren Vorversuchen auf einen deutlichen Unterschied zwischen dem Wachstum der Aussenkeime und dem der Scheidenkeime rechnen durften, so waren wir doch erstaunt, wie schlagend der durch diese an 22 Schwangeren vorgenommenen Versuche erbrachte Beweis dafür war, dass der Zersetzungsprozess fäulnisfähigen Materials nicht durch die Scheidenkeime bewirkt wird, sondern wo er vorkommt, durch das Aszendieren der Vulvakeime eingeleitet werden muss.

Bei sämtlichen 22 Proben, die aus der Tiefe der Scheide gewonnen wurden, blieb das Blut bzw. das Fruchtwasser selbst nach 8 Tagen noch geruchlos und unzersetzt. Nur in 2 Fällen kam es nach Tagen zu einer leichten Veränderung des Blutes. Eine dieser Frauen hatte, wie das Sekretrausstrichpräparat zeigte, eine Gonorrhoe. Dagegen zeigten sämtliche Röhrchen, welche mit dem Abstrich der Vulva beschickt waren, eine hochgradige Zersetzung, zum Teil mit so starkem Fäulnisgeruch, dass er den Protest der übrigen Herren, welche am Brutschrank zu tun hatten, hervorrief. Nur in einem Fall war der Geruch und die Zersetzung nicht sehr ausgesprochen.

Während in den mit Vaginalsekret beschickten Röhrchen das Blut meistens so gut wie gar nicht verändert war, sondern als kleiner Kuchen in dem mehr oder weniger getrübten Serum-Bouillongemisch lag, war das Blut in den Röhrchen mit dem Vulvasekret fast ausnahmslos vollkommen hämolysiert, der Blutkuchen war aufgelöst und der verflüssigte Inhalt des Röhrchens hatte eine kirschrote bis braunschwarze Färbung angenommen. Dabei ist noch zu bemerken, dass das zur Verarbeitung gelangte Material aus der Scheide viel reichlicher war, als das der Vulva, welches in sichtbaren Mengen überhaupt nicht gewonnen werden kann. Trotz dieses geringen, an der Platinöse haften bleibenden Materials

wuchsen in 15 Fällen von den 22 aus dem Abstrich der äusseren Genitalien Streptokokken, davon zweimal in Reinkultur, aus.

Der von uns gefundene Unterschied in der Einwirkung der Keime der Vulva und der Scheide auf fäulnisfähiges Material bestätigt die Ansicht, dass der Hymenalring nicht nur eine anatomische, sondern auch eine physiologische und bakteriologische Grenze bedeutet. Ausserhalb des Ringes findet sich die wechselnde Flora der Bakterien der Aussenwelt, innerhalb vermögen infolge der eigenartigen Beschaffenheit des Sekrets nur bestimmte Keimformen sich zu erhalten, zu denen aber, wie das Experiment dartut, Fäulniskeime nicht gehören.

Natürlich ist, wie überall in der organischen Welt, die Grenze keine absolute; wir können uns wohl vorstellen, dass bei Descensus der Scheidenwände, weitklaffender Vulva, bei krankhaften Prozessen an den inneren Schleimhäuten auch die Scheidenflora einmal einen anderen Charakter annehmen kann. Dies ist aber gewiss nur ausnahmsweise der Fall, unter unseren 22 Fällen waren 8 Mehrgelärende, der Befund war bei diesen nicht anders als bei den Primiparen mit engem Hymen, so dass man also wohl sagen darf, dass bei Frauen, die während der Gravidität, wie es stets sein sollte, innerlich unberührt bleiben, keine Fäulniskeime im Scheidensekret vorhanden sind.

Wenn nun diejenigen Fälle von Fieber, die mit fauliger Zersetzung einhergehen und zum Beweis der Selbstinfektion immer wieder herangezogen werden, nicht durch die saprophytären Keime der Scheide, sondern durch Aszendieren der Aussenkeime bedingt sind, so erhebt sich weiterhin die zweite Frage, ob die Scheide der Schwangeren und innerlich nicht berührten Gelärenden Keime mit parasitären Eigenschaften beherbergt, bzw. ob gewisse Arten der Scheidenkeime durch irgendwelche Umstände invasive Eigenschaften annehmen können.

Im wesentlichen handelt es sich hierbei um Streptokokken, denn sie sind zweifellos die gewöhnlichen Erreger der puerperalen Sepsis. Man kann den Beweis, dass im Scheidensekret Streptokokken vorkommen, welche virulente Eigenschaften besitzen oder im Laufe der Geburt und des Wochenbetts erwerben, entweder mit den Hilfsmitteln der Bakteriologie oder durch die klinische Beobachtung zu erbringen versuchen. Am wichtigsten sind natürlich die bakteriologischen Beweise, auf die wir deshalb zuerst eingehen wollen.

Unter den Autoren, die auf diesem Gebiete gearbeitet haben, ist in erster Linie Zangemeister zu nennen. Er ist in zahlreichen Publikationen für die Selbstinfektion eingetreten und hat zuletzt in einem im Marburger Aerzteverein gehaltenen und in Nr. 1 der Münch. med. Wochenschr. dieses Jahres abgedruckten Vortrag betont, dass es ihm durch ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen an Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen gelungen sei, im Laufe der letzten Jahre die Infektiosität der Vaginalkeime, vor allem der dort vorhandenen Streptokokken und Staphylokokken „endgültig“ festzustellen und den Beweis dafür zu erbringen, dass ein hoher Prozentsatz der trotz strenger Asepsis vorkommenden puerperalen Infektionen ihre Entstehung der Anwesenheit gewisser Keime in der Vagina der Schwangeren und Kreissenden verdankt.

Wenn Zangemeister auch durch die beigefügten schwer zu verstehenden Tabellen dem Leser die Arbeit nicht gerade leicht gemacht hat, so haben wir uns die Mühe doch nicht verdriessen lassen, die Arbeiten mit den beweisenden Untersuchungen (Dieses Archiv, Bd. 92 und die Monographie „Die bakteriologische Untersuchung im Dienste der Diagnostik und Prognostik der puerperalen Infektion“. Berlin 1911. Karger) genau zu studieren. Leider haben wir darin aber weder den versprochenen Beweis für die Entstehung zahlreicher puerperaler Infektionen durch Vaginalkeime noch den endgültigen Beweis für die Infektiosität der in der Scheide vorhandenen Streptokokken und Staphylokokken finden können.

Der Beweis wird durch den Vergleich der Bakterienflora der Scheide zu Beginn der Geburt mit derjenigen bei fieberhaften Wochenbetten geführt. Zunächst findet Zangemeister, dass von Kreissenden, bei denen keine Streptokokken im Vaginalsekret gefunden wurden, im Wochenbett 4 pCt. an Streptokokken fieberten, von den Kreissenden aber, bei denen Streptokokken gefunden wurden, 18 pCt.

Aus einer solchen statistischen Berechnung lässt sich aber keineswegs der zwingende Beweis dafür führen, dass es Eigenkeime im Vaginalsekret der Frauen gewesen sind, welche das Fieber im Wochenbett hervorgerufen haben. Denn $\frac{5}{6}$ der Fälle mit Streptokokken im Vaginalsekret sind fieberfrei geblieben. Warum sollen nicht in dem letzten Sechstel der Fälle, wo Fieber auftrat, die fiebererregenden Keime aus derselben äusseren Quelle gekommen sein, wie in den 4 pCt. der Fieberfälle, wo in dem Vaginalsekret der Kreissenden überhaupt keine Streptokokken

waren und doch auch von irgendwo anders her eingedrungen sein müssen.

Wie wenig Verlass übrigens auf solche Zahlen ist, geht aus unseren Untersuchungen hervor, nach denen wir den von Zange-meister gebrachten Befunden eine allgemeine Giltigkeit absprechen müssen. Denn nach unseren Untersuchungen¹⁾, die jederzeit leicht nachgeprüft werden können, fanden sich bei 64 nichtberührten Kreissenden 44 mit Streptokokken = 69 pCt.

Von den Frauen, welche Streptokokken im Vaginalsekret hatten, fieberten später im Wochenbett 3 = 7 pCt. Von den 20 Kreissenden ohne Streptokokken im Sekret fieberten im Wochenbett ebenfalls 3 = 15 pCt.

Ein Einfluss des Streptokokkengehalts des Vaginalsekrets der Kreissenden trat also nicht zu Tage, denn die Morbidität bei den Kreissenden mit Streptokokken im Vaginalsekret war eher niedriger, als bei jenen Frauen ohne Streptokokken.

Sogar dann, wenn bei der Uterustamponade in der Nachgeburtsperiode die Vaginalstreptokokken künstlich bis in die Uterushöhle und an die Placentarstelle gebracht werden, steigt die Morbidität nicht. Wir fanden in 13 von 18 Uterustamponaden Streptokokken zum Teil in Reinkultur im letzten Endchen des Tampons. Von den 13 Frauen, bei denen Streptokokken gefunden wurden, fieberten 2, eine leicht, die andere, die im diabetischen Koma zugrunde ging, schwer. Von den 5 Frauen ohne Streptokokken fieberten ebenfalls 2.

1) Die Entnahme des Scheidensekrets erfolgte mit sterilen Wattepinseln, mit denen die entfaltete Scheide der noch unberührten Kreissenden ausgewischt wurde. Um möglichst viel Material zur Verimpfung zu erhalten, machten wir bei jeder Frau gleichzeitig drei Entnahmen, und verimpften das gesamte gewonnene Sekret in der Weise, dass wir das mit Watte umwickelte Ende des hölzernen Pinselftiels mit steriler Schere abschnitten und in Bouillon brachten. So konnten wir hoffen, dass bei Benutzung von Bouillon und grossen Sekretmengen uns die Anwesenheit auch geringer Streptokokkenmengen nicht entgehen würde. Die Verimpfung grosser Sekretmengen erwies sich aber in den meisten Fällen als überflüssig, denn wenn sich Streptokokken fanden, so waren sie meist in zwei oder in allen drei Röhrechen zu finden, ein Beweis dafür, dass wir es bei unsern Streptokokkenbefunden nicht mit einzelnen Streptokokkenexemplaren zu tun hatten, die wir mit Mühe und Not zum Auskeimen und zum Nachweis mit dem Mikroskop bringen konnten, sondern mit Streptokokken, mit denen, falls ihnen eine entscheidende Rolle in der Vaginalflora zukommen würde, ernstlich zu rechnen war. In vielen Präparaten überwogen die Streptokokken, in einzelnen zeigten sie sich nahezu in Reinkultur.

Wir müssen also der Anwesenheit oder Abwesenheit der Streptokokken in der Vagina Kreissender eine Bedeutung für den Verlauf des Wochenbetts absprechen. Nach unseren Beobachtungen finden sich bei der grossen Mehrzahl aller Schwangeren und Kreissenden Scheidenstreptokokken, und die Trägerinnen solcher Streptokokken fiebern nicht öfter, als die geringe Zahl der andern Frauen, welche Streptokokken nicht nachweisen lassen.

Wir kommen nun zu dem Punkt, auf welchen Zangemeister bei seiner Beweisführung das Hauptgewicht legt. Er fand, dass von den Kreissenden, welche hämolytische Streptokokken in ihrem Vaginalsekret hatten, 75 pCt. an Infektion mit hämolytischen Streptokokken im Wochenbett erkrankten. Diese hohe Prozentzahl von Erkrankungen klingt in ihrer Gegenüberstellung zu den 4 pCt. Erkrankungen beim Fehlen von Streptokokken in der Tat beweisend dafür, dass die im Vaginalsekret Kreissender vorhandenen hämolytischen Streptokokken in ätiologischem Zusammenhang mit den Wochenbettserkrankungen stehen. Nimmt man sich aber die Mühe, aus den Arbeiten Zangemeisters die wirklichen Zahlen herauszusuchen, auf welchen die Prozentberechnungen beruhen, so erfährt man, dass unter 126 Kreissenden in 3 pCt., d. i. viermal hämolytische Streptokokken gefunden wurden, und dass von diesen 4 Frauen 3, d. i. 75 pCt. an hämolytischen Streptokokken erkrankten. Aus so kleinen Zahlen, bei denen 1 Fall mehr oder weniger schon 25 pCt. Differenz ausmacht, darf man keine bindenden Schlüsse ziehen wollen. Wenn die hämolytischen Streptokokken so gefährlich sind, warum erkrankte die vierte Frau nicht? Ist es in den andern 3 Fällen unmöglich, dass die hämolytischen Streptokokken kurz vor der Sekretentnahme von aussen eingeschleppt worden sind? Wir werden später auf derartige Möglichkeiten, deren die klinische Erfahrung viele kennt, zurückkommen, können im übrigen aber auch die Zahlenangaben Zangemeisters betreffs der hämolytischen Streptokokken nicht bestätigen. Denn wir fanden unter 20 Schwangeren kurz ante Partum dreimal hämolytische Streptokokken in grosser Menge. Von diesen fieberte nicht eine einzige im Wochenbett, also 0 pCt. gegen 75 pCt. Zangemeisters. Auch drei Kreissende, welche unter 35 daraufhin untersuchten Gebärenden hämolytische Streptokokken im Vaginalsekret hatten, fieberten nicht im Wochen-

bett. Gleiches berichten Koch, der in 9 pCt. hämolytische Streptokokken bei Schwangeren fand, ohne dass die Frauen nachher fieberten, und Lamers, der in 10 pCt. hämolytische Streptokokken sah, ohne dass Störungen im Wochenbett eintraten. Von den 7 Schwangeren mit positivem Streptokokkenbefund, den Schmidt unter 100 Fällen erhob, hatten allerdings $3 = 43$ pCt. Fiebersteigerungen im Wochenbett. Schmidt betont aber selbst, dass aus seinen kleinen Zahlen keine Schlüsse zu ziehen seien, hält sich jedoch auf Grund seiner Untersuchungen zu der Annahme berechtigt, dass eine Selbstinfektion durch die ante Partum vorhandenen hämolytischen Streptokokken unwahrscheinlich ist und virulente Keime vor der Geburt niemals gefunden werden.

Wenn Zangemeister diesen Zahlen gegenüber den Einwand macht, dass die Genitalflora der Schwangeren für die Beurteilung der Beziehungen zwischen dem Vaginalsekret der Kreissenden und dem Lochialsekret der Wöchnerin nicht massgebend sei, so verlässt er damit seinen Posten als Verteidiger der Selbstinfektion. Gerade, was die schwangere Frau in ihrem Scheidensekret an Infektionskeimen längere Zeit beherbergt und mit zur Geburt bringt, fällt unter den Begriff der Selbstinfektion. Was während und kurz vor der Geburt importiert wird, ist Ausseninfektion. Uns wenigstens erscheint es gekünstelt, von Selbstinfektion auch dann noch zu reden, wenn die Infektionskeime, z. B. im Touchierkurs am Tage vor der Geburt oder, wie wir erlebten, durch die Kohabitation in der Nacht des Geburtsbeginns importiert wurden.

Wenn man für die Beurteilung nur den Augenblick als massgebend ansieht, wo die Kreissende den Vorbereitungsraum des Gebärsaales betritt und alles, was vorher aszendierte oder in der Vagina deponiert wurde, als endogene Keime ansieht, dann kommt man, wie die Beobachtungen Winters zeigen, allerdings zu Zahlen, bei denen das Fieber durch Eigenkeime die fieberhaften Erkrankungen durch Ausseninfektion überwiegt. Winter hat aber bei der Besprechung dieser Zahlen sehr richtig selbst schon betont, dass sie zur Beurteilung der Frage, ob die Genitalien gesunder Frauen infektiöse Keime beherbergen, nicht massgebend sein können.

Ein weiterer Umstand, welcher gegen die Bedeutung spricht, die Zangemeister seinen Befunden von hämolytischen Streptokokken zuschreibt, ist die ungemeine Häufigkeit der hämo-

lytischen Streptokokken im Lochialsekret gesunder Wöchnerinnen.

Sigwart konnte schon vor vier Jahren der Hallenser Schule gegenüber den Nachweis führen, dass 72 pCt. der Frauen, die im Wochenbett nie fieberten oder auch nur subfebrile Temperaturen hatten, in den Lochien hämolytische Streptokokken in grössten Mengen, sogar in Reinkulturen aufweisen und dass diese nicht nur in den Scheidenlochien vorkommen, sondern vom 2. bis 4. Tag an häufig auch in der Uterushöhle sich vorfinden, ohne Fieber zu machen. Diese Befunde sind von Heynemann, Schmidt, Lamers u. A. bestätigt worden und beweisen, dass die Hämolyse mit der Virulenz der Streptokokken nichts zu tun hat.

Um die Anschauung, dass die Hämolyse von den Streptokokken im Kampfe mit dem tierischen Organismus erworben werde, und also mit der Virulenzsteigerung in einem gewissen Zusammenhang stehe, aufrecht zu erhalten, nimmt Zangemeister an, dass bei solchen afebrilen Wöchnerinnen mit hämolytischen Streptokokken doch ein, wenn auch abgeschwächter und symptomloser Infektionsprozess stattfinde. Diese Annahme hat an sich etwas Gezwungenes, sie liesse sich aber hören, wenn es sich um die Erklärung weniger vereinzelter Fälle von hämolytischen Streptokokken im Lochialsekret fieberfreier Wöchnerinnen handelte. Wenn aber $\frac{3}{4}$ aller fieberfreien Wöchnerinnen hämolytische Streptokokken nachweisen lassen, kann man doch wohl von einer solchen Infektion ohne Symptome im Ernste nicht reden.

Aber selbst zugegeben, dass etwas derartiges vorkommt, dass die hämolytischen Streptokokken nie, wie Zangemeister meint, aus Sekreten wundfreier Gebiete stammen, sondern ihre hämolytischen Eigenschaften, ebenso wie ihre Virulenz einem kürzlich durchgemachten Infektionskampf verdanken, dann können sie von der Schwangeren im Scheidensekret unmöglich im Sinne der Selbstinfektion mit zur Geburt gebracht worden sein, sondern sie müssen von anderswoher kommen. Denn Infektionskämpfe gibt es in dem Scheidensekret gesunder Schwangerer wohl kaum.

Aehnliche Widersprüche finden sich, was die Bedeutung der hämolytischen Streptokokken für die Selbstinfektion anlangt, bei den Verteidigern der Selbstinfektion noch mehrfach. So nimmt Winter in konsequenter Durchführung seiner Anschauung eine Selbstinfektion dann an, wenn schon bei der ersten Untersuchung

der Kreissenden hämolytische Streptokokken nachgewiesen und bei der fiebernden Wöchnerin wiedergefunden werden, und betrachtet als Ausseninfektion diejenigen Fälle, wo die hämolytischen Streptokokken vorher nicht vorhanden sind und erst im fieberhaften Wochenbett auftreten. Bondy hält das Gegenteil für richtig und betrachtet gerade diejenigen Fälle, in welchen hämolytische Streptokokken vor einer von ihm geleiteten aseptischen Geburt nicht nachweisbar waren, nachher aber da sind, für beweisend für die Selbstinfektion. Wenn dem so ist, so leiden 72 pCt. der Wöchnerinnen an Selbstinfektion, denn bei so vielen lassen sich hämolytische Streptokokken nachweisen.

Neben Zangemeister ist es noch Schottmüller gewesen, der neue bakteriologische Beobachtungen zugunsten der Infektion durch Eigenkeime der Vagina beigebracht hat. Indem er den Nachweis führen konnte, dass der *Streptococcus putridus*, „ein gewöhnlicher Bewohner der Scheide“, bei vielen leichten und schweren Infektionen im Wochenbett beteiligt ist, war zugleich wahrscheinlich gemacht, dass die Infektion durch Eigenkeime der Vagina ganz unabhängig von äusseren Einflüssen zustande kommen kann.

Unseres Erachtens liegt die Sache beim *Streptococcus putridus* nicht anders, als bei den Streptokokken überhaupt, die bei $\frac{3}{4}$ aller Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen gefunden werden. Der Umstand, dass Streptokokken im Scheidensekret vorkommen, genügt nicht, um darzutun, dass dieselben Streptokokken auch die Infektion erzeugen. Es steht vielmehr gerade zum Beweis, dass die Streptokokken, welche wir so häufig harmlos in der Scheide vegetieren sehen, zu den Erregern puerperaler Wundinfektion werden können, und wenn ja, wie und wodurch.

Hiermit sind wir bei der Frage angelangt, durch deren Beantwortung allein die Möglichkeit der Selbstinfektion durch Scheidenkeime definitiv entschieden werden kann: Welche direkten Beweise liegen dafür vor, dass die gewöhnlichen Scheidenstreptokokken virulent werden?

Ahlfeld hat seinerzeit unsern Nachweis von dem häufigen Vorkommen von Streptokokken in der Vagina als eine Bestätigung seiner Anschauung über die Selbstinfektion begrüsst. Wie bereits angedeutet, kann aber die häufige Anwesenheit von Streptokokken in der Vagina für sich allein nicht als beweisend für die Möglichkeit der Selbstinfektion angesehen werden. Wir glauben im Gegenteil, dass gerade die grosse Häufigkeit des Vorkommens von Strepto-

kokken bei gesunden Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen gegen eine solche Möglichkeit spricht. Weiterhin ist in den letzten Jahren besonderes Gewicht auf die Arteinheit der Streptokokken gelegt worden, man hat sie ohne Bedenken als feststehend angenommen und deshalb als selbstverständlich angesehen, dass saprophytäre Scheidenstreptokokken bei günstiger Gelegenheit auch wieder einmal virulente Eigenschaften gewinnen können. Das sind aber nur Annahmen und keine Beweise und mit den andern Unterlagen, die für den Virulenzwechsel der Scheidenstreptokokken noch beigebracht wurden, steht es nicht viel besser.

Die künstliche Anzüchtung der Virulenz ist unseres Wissens bei Scheidenstreptokokken und anderen Scheidenkeimen noch nicht beschrieben worden¹⁾. Die Erzeugung von Abszessen durch Injektion reichlicher Mengen des Scheidensekretes oder daraus rein gezüchteter Streptokokken und Tötung der Tiere durch solche Masseninjektionen ins Peritoneum gehört nicht hierher. Dabei handelt es sich zum Teil um mechanische, zum Teil um chemische Beeinflussungen, die mit der Virulenzanzüchtung nichts zu tun haben. Virulente Streptokokken wirken nicht durch die Masse des verimpften Materials, sondern rufen bei Verimpfung minimalster Mengen durch die ungeheure Vermehrungsfähigkeit der Keime die tödliche Blutsepsis hervor. Eigene Versuche, diese Art von Virulenzsteigerung zu erzeugen, die Sigwart noch in Halle und später in der Berliner Charité anstellte, und bei denen die verschiedensten Mittel zur Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Versuchstiere gegenüber den Streptokokken zu Hilfe genommen wurden, um die erste Anpassung der Keime an den tierischen Körper zu erleichtern, haben zu keinem positiven Erfolg geführt. Es gelang nicht, die Scheidenstreptokokken für Mäuse virulent zu machen. Wohl ging die eine oder andere durch Diphtherietoxin geschädigte Maus unter der Injektion grosser Mengen injizierter Reinkulturen von Streptokokken zu grunde. Aber nunmehr einen virulenteren Streptococcus aus dem Herzblut der Maus zu gewinnen,

1) In dem einen Fall, wo es Natvig (Dieses Archiv. Bd. 76. S. 847 ff.) gelang, eine Virulenzsteigerung durch die Tierpassage zu erreichen, handelte es sich nicht um einen Scheidenstreptokokkus, sondern um einen Vulvarkeim. Natvig betont ausdrücklich, dass der Streptokokkus in grossen Mengen an der Vulva der Kreissenden gefunden wurde, während er zur selben Zeit oberhalb der Introitus vaginae nicht nachgewiesen werden konnte.

ist nicht gelungen. Hiermit soll nicht bestritten werden, dass es einmal gelingen kann, mit solchen Versuchen einen Erfolg zu erzielen, aber selbst wenn die Umwandlungsfähigkeit der Scheidenstreptokokken sich experimentell nachweisen liesse, so ist zwischen dem Tierversuch, der mit Ueberschwemmungen des Blutes und mit wiederholten Tierpassagen arbeiten muss, um endlich die widerstandsfähigsten Keimexemplare heranzuzüchten, und dem bei der Selbstinfektion vorausgesetzten Virulentwerden der Vaginalstreptokokken während der Geburt und im Wochenbett ein gewaltiger Unterschied. Hier ist von einem künstlichen Ueberschwemmen des Blutes mit Keimen keine Rede, diese müssten vielmehr sprungweise im Lauf weniger Stunden oder plötzlich durch eine Art von Mutationsvorgang die Virulenz annehmen. Etwas derartiges ist aber experimentell niemals erreicht worden.

Schon Ahlfeld hat zur Erklärung der Virulenzgewinnung der Streptokokken die günstigeren Ernährungsverhältnisse in den blutigerösen Genitalsekreten bei und nach der Geburt, das Vorhandensein geeigneten Nährbodens in den verletzten und zum Teil nekrotischen Gewebspartien des Genitalkanales und in den stagnierenden Sekreten herbeigezogen. Tatsächlich tritt auch schon mit der Veränderung des Sekrets beim Geburtsbeginn und weiterhin im Wochenbett eine vollkommene Aenderung in der Bakterienflora der Scheide auf. Andere Bakterienarten gedeihen und vermögen von aussen einzuwandern. Was speziell die Streptokokken anlangt, so finden sie in den Sekreten der Gebärenden und der Wöchnerinnen bessere Wachstumsbedingungen; sie treten deshalb zahlreicher auf und nehmen, wie Lamers durch seine exakten Untersuchungen in hohem Grade wahrscheinlich gemacht hat, die Fähigkeit zu hämolysieren an. Virulente Eigenschaften werden damit aber, wie der Nachweis von hämolytischen Streptokokken bei drei Viertel aller gesunden Wöchnerinnen dartut, nicht gewonnen.

Auch die weitere Annahme, dass bei schwierigen und langdauernden Geburten die Verhältnisse für die Virulenzgewinnung günstiger werden sollen, ist schwer zu verstehen. Alkalischen Nährboden, Blut, Wunden und Wundsekrete, eine Placentarstelle und nekrotische Schleimhautpartien finden die Keime bei allen Gebärenden und Wöchnerinnen, bei den schwer Entbundenen gerade so gut wie bei den Normalgebärenden. Die Dauer der Geburt, welche nach allen Erfahrungen für die Morbidität von grosser Be-

deutung ist, kann die Streptokokken aber kaum beeinflussen, die, wenn die Geburt auch nur kurz dauert, in den folgenden Tagen des Wochenbettes bei allen Frauen günstige Umstände genug antreffen, um sich anzusiedeln und virulent zu werden. Wir halten es für wahrscheinlicher, dass die höhere Morbidität bei langdauernden und schweren Geburten lediglich durch die günstigeren Verhältnisse für das Einschleppen und Aszendieren der Aussenkeime bedingt ist.

Wie steht es endlich mit den klinischen Beweisen für die Selbstinfektion, d. h. für das Virulentwerden des Scheidensekrets und seiner Keime? Die klinische Erfahrung ist schon oft der Bakteriologie vorangegangen, klinische Beweise verdienen deshalb, solange die bakteriologische Untersuchung im Stich lässt, alle Beachtung.

Da wir mit den heute uns zu Gebote stehenden Methoden den Streptokokken und andern Bakterien nicht ansehen können, ob sie virulent sind oder nicht, ob sie im Scheidensekret schon mit zur Geburt gebracht oder erst während oder nach der Geburt eingeschleppt worden sind, so lässt sich der direkte Beweis des Virulenzwechsels am Gebärbett oder bei Wöchnerinnen oder gar am anatomischen Präparat nicht führen. Alle bisherigen Versuche der Art lassen vielfache Zweifel offen und sind vorläufig als missglückt anzusehen.

Bleiben also nur Fälle, in welchen bei dem Fehlen jeder Gelegenheit der Infektion von aussen die Umwandlung der endogenen Keime in virulente Formen mehr weniger wahrscheinlich wird. Die früher als beweisend für die Selbstinfektion in den Vordergrund geschobenen Beobachtungen, wo unberührte Frauen mit retinierter Frucht oder Placenta an Jauchung oder Sepsis, nach Uteruszerreissung an Peritonitis zugrunde gehen, dürfen heute wohl als erledigt gelten. Es handelt sich um äussere Keime, die bei der weiten Kommunikation der Genitalien mit der Aussenwelt gerade so in den Uterus aszendieren können, wie die äusseren Keime bei einem komplizierten Knochenbruch durch die Hautwunde eindringen und in der Tiefe Eiterung und Jauchung bewirken. Wer den rapiden Wechsel der Scheidenflora, der mit der Veränderung des Sekrets einhergeht, und das rasche Aszendieren der Keime in dem Sekretstrom der Genitalien aus eigener Anschauung kennt, wundert sich nicht, dass auch bei unberührten Frauen im Laufe der oft

viele Stunden und sogar Tage dauernden Geburt die äusseren Bakterien bis in den Uterus hinaufsteigen.

Man könnte in solchen Fällen auch daran denken, dass die von aussen aufgewanderten Fäulniskeime durch ihre Stoffwechselprodukte in einer Art von Symbiose die Scheidenstreptokokken zum Virulenzwechsel anregen oder die Virulenzsteigerung einleiten. Eine solche Möglichkeit wäre erst noch experimentell zu prüfen, vorläufig sprechen aber die vielen Fälle, wo trotz der starken Zersetzung des Scheidensekrets die Virulenz bei den Streptokokken ausbleibt, dagegen.

Mit grösster Vorsicht verdienen solche Fälle aufgenommen zu werden, in denen nach normaler Entbindung plötzlich schwere Infektionserscheinungen auftreten und diese mangels jeder denkbaren äussern Uebertragung auf Selbstinfektion, d. h. also auf eine plötzliche Virulenzsteigerung der Eigenkeime in der Vagina zurückgeführt werden. Wir können uns nicht versagen gegenüber solchen Erklärungsversuchen eine Reihe von Beobachtungen anzuführen, die im Verlaufe des vergangenen Winters auf unserer Gebärabteilung gemacht worden sind und die zeigen, wie leicht zweifellose Ausseninfektionen unter dem Bilde der Selbstinfektion auftreten können.

Wir haben an der Klinik, nachdem Wochenbetts- und Geburtsabteilung völlig getrennt worden sind, und ein eigener septischer Kreissaal die Ausschliessung aller fiebernden Frauen aus dem allgemeinen Gebärsaal gestattet, eine Morbidität von rund 12 pCt., 8 pCt. bei spontanen Entbindungen, 30 pCt. bei operativ beendigten Geburten. Ende September vorigen Jahres nun lag eine Frau mit schwerem eklamptischem Koma auf dem Gebärsaal, die hoch fieberte, aber nicht transferiert wurde, weil man das Fieber als eklamptische Fiebersteigerung ansah. Sie blieb auch nach der Entbindung noch 2 Tage im Nebenraum des Gebärsaals liegen, bis zu ihrem anscheinend im eklamptischen Koma erfolgten Tod. Die Sektion zeigte dann, dass das Fieber durch schwere Blutsepsis (Streptokokken) bedingt war. Seit dieser Zeit änderte sich der Gesundheitszustand der Entbundenen wesentlich. Es trat in Intervallen von mehreren Tagen und später von Wochen, anscheinend regellos, immer wieder, auch bei Frauen, die überhaupt nicht berührt worden waren und bei der rasch verlaufenden Geburt kaum mehr als eine halbe Stunde auf dem Kreissaal gelegen hatten, Fieber auf, das sich auch qualitativ von dem früheren

Eintagsfieber durchaus unterschied, unter den Erscheinungen einer Streptokokkenendometritis bei hohen Temperaturen und Frösten 10—14 Tage sich hinzog. Die Gesamtmorbidität stieg auf 20 pCt. und die Morbidität der spontan Entbundenen auf 16 pCt. Das alles, trotzdem die subjektive Desinfektion aufs Aeusserste verschärft, die innere Untersuchung auf das Notwendigste beschränkt wurde und der Gebärsaal mehrmals gänzlich ausgeräumt, die Einrichtung bis aufs Kleinste sterilisiert und der Saal selbst gründlich desinfiziert und mit Formalindämpfen behandelt worden war. Eine definitive Aenderung und Rückkehr zu normalen Verhältnissen ist erst erzielt worden, als der Saal einen neuen Anstrich der Wände und der Decke erhielt und ebenso Bettstellen, Tische usw. neu gestrichen worden waren.

Auf welche Weise die Uebertragung der zweifellos äusseren Keime stattfand, ist nicht aufgeklärt worden, wir hatten aber während der mit grösseren Intervallen im ganzen über 4 Monate sich hinziehenden Endemie Gelegenheit genug zu sehen, wie schwer es ist, den einzelnen Infektionsmöglichkeiten nachzugehen, die offenbar auch bei geburtshilflich unberührten Frauen noch vorhanden sind. Es ist klar, dass auch bakteriologische Untersuchungen, die in solchen kritischen Zeiten angestellt werden, zu abnormen Resultaten führen müssen und überhaupt von den gesamten sanitären Verhältnissen der Klinik beträchtlich beeinflusst werden können. Hätten wir unsere Untersuchungen über die Anwesenheit der Streptokokken bei Gebärenden und ihren Einfluss auf das Wochenbett in jener Zeit gemacht, so wären wir wahrscheinlich zu ganz anderen Resultaten gekommen, und heute, nach den Erfahrungen des vergangenen Winters, möchten wir nicht mehr wagen, nur auf Grund der exakt durchgeführten Desinfektionsmaassregeln bei der Geburt und auf Grund des Unberührtseins der Frau, ein im Wochenbett auftretendes Fieber als Selbstinfektion anzusehen.

Wir kommen zum Schluss, dass zur Zeit weder durch bakteriologische Beobachtungen, noch durch klinische Erfahrungen die Möglichkeit einer Selbstinfektion durch Keime des Scheidensekretes bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist.

Fällt aber die Infektion durch Scheidenkeime, so bleibt von der Selbstinfektionslehre nicht mehr viel übrig. Denn die Wundfieber durch die Keime der äusseren Genitalien sind klare Aussen-

infektionen und können auch mit allen den Mitteln bekämpft werden, über die wir gegen die Ausseninfektionen überhaupt verfügen.

Es liegt deshalb weder Berechtigung noch Veranlassung vor, Aerzte und Hebammen immer wieder auf die Möglichkeit und Häufigkeit der Selbstinfektion hinzuweisen, wodurch nur ein gefährlicher Fatalismus grossgezogen und das Vertrauen auf die Wirksamkeit der antiseptischen Maassregeln erschüttert wird, die nach wie vor die Grundlage jeder erspriesslichen Tätigkeit am Gebär-bette bleiben.