

Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Berlin.  
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. E. Bumm.

## Plazentare Bakteriämie.

Von

Dr. Warnekros,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel VI—IX.)

Nachdem durch die systematischen Blutuntersuchungen bei fieberhaften Aborten der Beweis vom Uebertritt der Bakterien in die Blutbahn erbracht worden war, lag es nahe, auch bei Fieber unter der Geburt das Blut der Patientinnen auf seinen eventuellen Keimgehalt bakteriologisch zu prüfen.

Die Erklärung für den positiven Ausfall der Blutproben bei septischen Aborten wurde in den anatomischen Strukturverhältnissen gefunden; die zerrissenen und klaffenden Uteroplazentargefäße sind den im Uteruskavum befindlichen Bakterien leicht zugänglich, die Verschleppung erfolgt rein mechanisch bei allen Druckschwankungen vermittels der aus den intervillösen Räumen abführenden Venenstämmen.

Ähnlich, wenn auch nicht ganz gleich, liegen die anatomischen Verhältnisse am Ende der Gravidität. Ich habe bereits in einer früheren Arbeit auf das bei Aborten und Geburten verschiedene Verhalten der Plazenta zur Uteruswand hingewiesen. Während nämlich bei der ausgetragenen Geburt die Plazenta bis zum Eintritt der Nachgeburtsperiode fest an ihrer Haftfläche inseriert, und dann erst die Lösung in der Decidua basilaris als physiologischer Vorgang glatt und spontan und in relativ kurzer Zeit erfolgt, spielt sich derselbe Prozess bei Aborten als pathologischer Vorgang schon seit Beginn der ersten Wehentätigkeit und somit im Verlauf eines weit längeren Zeitraumes ab, ohne dass es in den meisten Fällen überhaupt zu einer selbständigen und vollkommenen Elimination der nur zum Teil gelösten Plazentarmassen kommt.

Es war daher von vornherein eher ein positiver Ausfall der Blutproben während des Verlaufes eines fieberhaften Abortes, als bei intra partum auftretenden Temperatursteigerungen zu erwarten gewesen, wenngleich auch die Möglichkeit bei beiden Erkrankungen in den anatomischen Verhältnissen gegeben war.

Die positiven Blutbefunde beim septischen Abort sind bekannt; über die Resultate der Blutuntersuchungen fiebernder Kreissenden soll im folgenden berichtet werden:

Fieber unter der Geburt muss nach unseren jetzigen Erfahrungen und auf Grund zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen, wenn wir von akzidentellen Erkrankungen der Kreissenden absehen, „als die Folge der Einwirkung von Bakterien auf den mütterlichen Organismus aufgefasst werden, die entweder durch Aszendenz oder durch Ausseninfektion von der Scheide aus in die Gebärmutter gelangt sind. Temperatursteigerungen in der Geburt, die nach Glöckner und Winter durch die erhebliche Muskelarbeit der Wehentätigkeit zustande kommen sollten, können nach den Untersuchungen Krönig's nicht mehr anerkannt werden“ (Hellendall).

Dass also Bakterien, die in den Genitaltraktus gelangt sind, für das intra partum auftretende Fieber verantwortlich zu machen sind, darf mit den erwähnten Ausnahmen von zufälligen Erkrankungen als sicher erwiesen angesehen werden; es fragt sich nur, auf welchen Wegen die Keime in die Genitalien gelangen und wie ihre weitere Ausbreitung im Körper der befallenen Patientin erfolgt. Mit der Beantwortung dieser letzten Frage hängt zugleich die Entscheidung zusammen, ob wir es bei diesen Temperaturen mit einem Fieber im Sinne einer Intoxikation oder Infektion zu tun haben.

Wenn wir zunächst die Wege betrachten, auf denen Bakterien in die Uterushöhle vordringen können, so bestehen, worauf bereits Hellendall hingewiesen hat, theoretisch 3 Möglichkeiten:

1. von der Scheide aus;
2. von der Bauchhöhle aus, durch die Tuben und durch die Eihäute und
3. von der Uteruswand aus, vermittels der mütterlichen Gefässe.

Der unter 2. und 3. angeführte Infektionsmodus von der Bauchhöhle bzw. von der Uteruswand aus ist von Hellendall tierexperimentell geprüft und als möglich erkannt worden; jedoch spielen diese beiden Arten beim Menschen zweifellos eine so unter-

geordnete Rolle, dass sie bei der Behandlung der uns interessierenden Frage unberücksichtigt gelassen werden können.

Es bleibt also als die praktisch wichtigste Eintrittspforte die Scheide, wobei man wieder zu beobachten hat, ob in dem betreffenden Fall das Eindringen der Bakterien nach Blasensprung durch den eröffneten Muttermund oder durch die intakten Eihäute hindurch stattgefunden hat. Es ist ohne weiteres verständlich, dass bei gesprungener Blase eine spontane Aszendenz oder eine artifizielle Verschleppung der Keime in die Gebärmutterhöhle erfolgen kann, wie denn auch in der weitaus grössten Mehrzahl aller intra partum auftretenden Fiebersteigerungen ein bereits vor längerer Zeit erfolgter Fruchtwasserabgang als ätiologisches Hauptmoment gefunden wird.

Theoretisch wäre es aber auch denkbar, wie sich aus den später noch mitzuteilenden Untersuchungen ergeben wird, dass auch durch die intakten Eihäute ein Durchwandern der Bakterien unter geeigneten Umständen stattfinden kann.

Man wird ab und zu Fälle beobachten können — in der Literatur sind mehrere beschrieben worden —, bei denen man nach Ausschluss einer akzidentellen Erkrankung die Temperatursteigerung bei stehender Blase auf eine bakterielle Zersetzung des Fruchtwassers zurückführen muss. Ganz einwandfrei ist bis jetzt allerdings der bakteriologische Beweis noch nicht erbracht worden, obgleich die Möglichkeit einer solchen Keimprogredienz auf Grund der bakteriologischen Schnittfärbungen nicht geleugnet werden kann.

Jedenfalls gehört sie aber mit Ausnahme der *Placenta praevia* zu den grössten Seltenheiten, so dass man gewissermassen als Vorbedingung aller intra partum auftretenden Fiebersteigerungen, die auf das Genitale zurückgeführt werden, einen frühzeitigen Blasensprung annehmen muss.

So konnte auch bei allen von mir untersuchten Fällen ein nach dem Fruchtwasserabgang über viele Stunden und Tage verzögerter Geburtsverlauf festgestellt werden.

Zur Beantwortung der zweiten Frage über die weitere Ausbreitung der einmal bis in die Uterushöhle vorgedrungenen oder verschleppten Keime, ob nämlich die Bakterien stationär bleiben oder sich im Körper der Patientinnen verbreiten, bedarf es bestimmter, in dem einzelnen Fall systematisch durchgeführter Untersuchungen.

Zunächst wird man Sekret aus der Uterushöhle vor der Ge-

burt, am besten mit einem Doederlein'schen Röhrchen, das man neben dem vorliegenden Teil bequem in die Höhe schieben kann, entnehmen, ferner das Blut der Patientin vor und nach der Geburt in der schon mehrfach beschriebenen Art untersuchen, und schliesslich bakteriologische Schnittfärbungen der Plazenta und Eihäute anfertigen.

Die Sekretuntersuchungen bestätigen den genitalen Ursprung des Fiebers und lassen zugleich die Art der Fiebererreger erkennen, die Blutproben zeigen uns, ob eine Keimverschleppung in den mütterlichen Kreislauf stattgefunden hat, und die bakterioskopische Untersuchung der Plazenta und Eihäute gibt uns Aufschluss über den eingeschlagenen Weg der betreffenden Bakterien.

Bei allen bis jetzt vorliegenden grösseren Arbeiten über das sub partu - Fieber von Hellendall, Krönig und Walthard fehlen die Blutuntersuchungen, und das Unterlassen dieses wichtigen diagnostischen Hilfsmittels hat zu falschen Vorstellungen über den Ablauf des fieberhaften Prozesses geführt.

Bevor ich auf die Ergebnisse und Schlussfolgerungen der genannten Autoren und auf meine eigenen Befunde näher eingehe, will ich zunächst die verschiedenen Möglichkeiten besprechen, wie und wo sich die Bakterien entwickeln, bzw. auf welchen Wegen sie sich im Körper der Patientin weiter verbreiten und so zu den Temperatursteigerungen während der Geburt führen können.

Voraussetzung sei, dass die Blase bereits seit längerer Zeit gesprungen ist.

Es bestehen zwei Möglichkeiten: Entweder bleiben die spontan aszendierten oder artifiziell in die Uterushöhle verschleppten Keime stationär und das Fieber ist die Folge der Resorption ihrer im Fruchtwasser gebildeten Stoffwechselprodukte, oder die Keime brechen in die mütterliche Blutbahn ein und die Temperatursteigerung ist die Reaktion auf eine echte Bakteriämie.

Nach Krönig und Walthard ist das Fieber unter der Geburt als eine Vergiftung des Körpers mit Stoffwechselprodukten pathogener Mikroorganismen aufzufassen, die im Fruchtwasser bzw. in den fötalen Geweben gebildet werden.

Die klinische Bestätigung für diese Behauptung sieht Krönig in folgenden Beobachtungen:

1. Das Fieber entsteht erst, wenn die Blase gesprungen ist;
2. vom Blasensprung bis zur ersten Temperatursteigerung liegt ein bestimmter Zeitraum;

3. das Fieber fällt mit der Ausschaltung der Bildungsstätte der Toxine, also nach Entleerung der Fruchthöhle, wiederum zur normalen Körpertemperatur ab.

Eine Infektion des Gewebes ist nach Krönig deshalb unwahrscheinlich, weil, wenigstens im Anfang der Geburt, jede Eintrittspforte fehlt und infektiöse Keime mit Ausnahme der Gonokokken nicht durch die unverletzte Schleimhaut des Genitalkanals der Kreissenden in den Körper eindringen können. Die Toxine, die nach seiner Auffassung die Temperatursteigerung bewirken, können sowohl an der Oberfläche der Scheide, als auch im Uterus gebildet werden. Da aber das Scheidensekret eine bakterizide Kraft gegenüber Streptokokken, Staphylokokken und gewissen anaeroben Fäulnisbakterien besitzt, das Fruchtwasser dagegen sich zur Aufnahme und Vermehrung der Bakterien wohl geeignet zeigt, ist das Cavum uteri als die eigentliche Bildungsstätte der giftigen Bakterientoxine anzusehen.

Walthard geht hinsichtlich der Lokalisation der Bakterien etwas weiter als Krönig, da er bei der histologischen Untersuchung einer Plazenta von einem dreimonatigen Abort Kokken im Amnion, Chorion und zwischen den Chorionzotten gefunden hatte. Diese Bakterien fehlten jedoch in der Dezidua und in der Muskularis, so dass er trotz der Infektion der fötalen Eiteile die Krankheitserscheinungen auf die chemische Einwirkung der Toxine der aus dem Uterusinhalt isolierten Bakterienarten zurückführt, da eben eine Invasion in das mütterliche Gewebe nicht eingetreten war. Nach seiner Meinung behalten die Bakterien, die nur für das weniger widerstandsfähige fötale Gewebe infektiös sind, gegenüber der Mutter den saprophytischen Charakter bei.

Auf Grund solcher bakteriologischer Plazentarschnittfärbungen im Zusammenhang mit Blutuntersuchungen der Kreissenden kann man nun aber nach unserer Ansicht in der Mehrzahl der Fälle das sub partu-Fieber nicht mehr als eine reine Toxinvergiftung des Körpers auffassen. Vor Walthard hatten schon Krönig in 2 und später Hellendall in 4 Fällen von fieberhaften Geburten eine Untersuchung der Plazenta vorgenommen und auch verschiedene Bakterien in den intervillösen Räumen gefunden; da aber die gleichzeitige Blutuntersuchung unterblieb, erfuhr man nichts über das weitere Schicksal der bis hierher vorgedrungenen Bakterien. Einige Abbildungen über die bakteriologischen Schnittfärbungen sind nur

von Hellendall veröffentlicht worden; da er sich aber mit der Infektion des Kindes beschäftigt, sind sie für die uns hier interessierende Frage weniger verwendbar.

Ich habe in allen Fällen von Fieber unter der Geburt, wobei ich jede Temperatursteigerung über 38,5° verstehe, das Blut der Patientin vor und nach der Geburt bakteriologisch geprüft und bin dann erst, da ich hierbei sehr häufig einen positiven Befund

Tabelle I.

Positiver Blutbefund

Lfd. Nr.	Name, Alter ? Gebärende	Alter der Frucht	Blasensprung	Draussen untersucht	Temperatur bei der Aufnahme; innerer Befund	Operation
1	Fr. P. 37 J. I P.	X.	Vor 2 Tagen.	Mehrmals.	Temp. 39,7°, Puls 120. Muttermund kleinhandtellergröss; Kopf etwas oberhalb Beckenmitte.	Zange.
2	Fr. H. 37 J. XI P.	VIII.	Vor 12 Std.	2 mal.	Temp. 39,8°, Puls 120. Muttermund für 2 Finger durchgängig; Portio etwas erhalten.	Metreurynter; Wendung.
3	Fr. G. 33 J. IV P.	IX.	Vor 12 Std.	Mehrmals.	Temp. 40,6°, Puls 120. Schüttelfrost, Muttermund fünfmarkstückgröss; Arm und pulslose Nabelschnurschlinge vorgefallen.	Wendung, Extraktion.
4	Fr. H. 20 J. I P.	VIII.	Vor 20 Std. (Krimineller Eingriff.)	2 mal.	Temp. 40,5°, Puls 110. Schüttelfrost. Muttermund für 1 Finger durchgängig.	Metreurynter; Wendung, Extraktion.
5	Fr. K. 22 J. II P.	VIII. bis IX.	Vor 26 Std.	Mehrmals.	Temp. 40°, Puls 120. Muttermund für 2 Finger durchgängig, Steisslage.	Herunterholen eines Fusses; Extraktion.
6	Fr. Gr. 38 J. V P.	VII.	Blase angebl. vor 4 Std. gesprungen, Plac. praevia.	do.	Temp. 39°, Puls 110. Schüttelfröste. Muttermund für 1 Finger durchgängig. Plazentargewebe fühlbar.	Metreurynter (nach 8 Std. ausgestoss.); Wendung, Extrakt.; manuelle Plazentarlösung.
7	Fr. Gr. 42 J. XIII P.	X.	Vor 32 Std.	do.	Temp. 39°, Puls 90. Muttermund für 2 Finger durchgängig; Kopf beweglich.	Metreurynter; Wendung, Extraktion.
8	Fr. Fr. 25 J. I P.	IX.	Vor 28 Std.	do.	Temp. 39°, Puls 100. Muttermund vollständig; Steiss Beckenboden.	Extraktion; Uterusspülung.
9	Fr. K. 42 J. XIV P.	IX. bis X.	Vor 3 Tagen.	do.	Temp. 40°, Puls 120, Schüttelfrost, Muttermund 3 markstückgröss; Kopf beweglich.	Wendung, Extrakt.; manuelle Plazentarlösung, Uterusspülung.

bekam, unabhängig von den erwähnten Plazentaruntersuchungen der genannten Autoren dazu übergegangen, den Weg des Keimübertrittes durch Schnittfärbungen der Plazenta und Eihäute anatomisch festzulegen.

Die Reihe der von mir untersuchten fieberhaften Geburten mit Temperatursteigerungen über 38,5 umfasst 25 Fälle. Die näheren Daten siehe Tabelle.

## während der Geburt.

Tabelle I.

Uterussekret	Blutbefund während der Geburt	Blutbefund nach der Geburt	Histologischer Befund der Plazenta und Eihäute	Wochenbettsverlauf; Ausgang
Koli, Streptokokken.	Streptokokk., Koli.	Steril.	Nicht untersucht.	Kritische Entfieberung, afebriles Wochenbett; gesund entlassen.
Streptokokken, Koli, Kokken.	Streptokokk., Koli.	do.	do.	Allmähliche Entfieberung; am 5. Tage fieberfrei; gesund entlassen.
Koli, Emphysematosus, Staphylokokken.	Koli, Emphysematosus, Kokken.	do.	do.	Kritische Entfieberung; zweimalige Temperatursteigerung auf 38 bzw. 39,4°; weiterhin fieberfreier Verlauf; am 12. Tage gesund entlassen.
Koli, Pseudodiphtherie, Diplokokken.	Koli, Emphysematosus, Staphylokokk., Pseudodiphtherie.	do.	do.	Kritische Entfieberung, afebriler Verlauf; gesund entlassen.
Koli, Pseudodiphtherie, Staphylokokken, Kokken.	Pseudodiphtherie, Koli; obligat anaerobe Stäbch.	do.	do.	Kritische Entfieberung; in den ersten 6 Tagen subfebrile Temperaturen; weiterhin fieberfreier Verlauf; gesund entlassen.
Streptokokk., Diplokokken, Koli, Emphysematosus.	Streptokokk., Diplokokken, Koli, Emphysematosus.	do.	do.	Bis zum 20. Tage remittierendes Fieber bis 39°; dann fieberfreier Verlauf; gesund entlassen.
Streptokokk., Staphylokokken, Stäbchen.	Streptokokk., Koli, Staphylokokken.	do.	do.	Kritische Entfieberung; im Verlauf des Wochenbetts zweimal Temp. bis 38°, sonst fieberfrei, gesund entlassen.
Streptokokk., Kokken, Koli, Stäbchen.	Staphylokokken, Kokken.	do.	do.	Kritische Entfieberung, zweimal noch Temp. bis 38°, sonst fieberfrei; gesund entlassen.
Streptokokk., Koli, Emphysematosus.	Streptokokk. (20 Kolonien).	do.	Kokken im Amnion und Chorion; Durchwanderung in die intervillösen Räume vom Chorion aus.	Kritische Entfieberung; afebriler Verlauf; gesund entlassen.

Lfd. Nr.	Name, Alter ? Gebärende	Alter der Frucht	Blasensprung	Draussen untersucht	Temperatur bei der Aufnahme; innerer Befund	Operation
10	Fr. M. 38 J. XII P.	IX. bis X.	Vor 26 Std.	2 mal.	Temp. 40°, Puls 140, Schüttelfrost, Muttermund 1 markstückgross; Fusslage	Herunterholen des Fusses; Extraktion; manuelle Plazentalösung, kalte Spülung.
11	Fr. G. 35 J. I P.	X.	Vor 2 Tagen.	Mehrmals; 2 mal Zangenversuch draussen.	Temp. 39,5°, Puls 100. Schüttelfröste, Muttermund kleinhandtellergross, Kopf fest im Eingang; Kind †.	Perforation.
12	Fr. Z. 23 J. I P.	X.	Vor 24 Std.	Mehrmals.	Temp. 38,5°, Puls 90. Muttermund fast vollständig; Kopf Beckenboden.	Spontangeburt.
13	Fr. N. 20 J. I P.	VII.	Vor 2 Tagen.	Angeblich 1 mal (Kri-minell?).	Temp. 40,4°, Puls 110. Schüttelfrost. Muttermund 5 markstückgross. Steiss beweglich.	Metreurynter.
14	Fr. M. 24 J. I P.	X.	Vor 3 Tagen.	Mehrmals.	Temp. 38,9°, Puls 160. Schüttelfrost. Muttermund vollständig; Steisslage.	Herunterholen eines Fusses; Extraktion.
15	Fr. W. 35 J. V P.	VIII.	Vor 2 Tagen.	do.	Temp. 40°, Puls 120. Schüttelfrost. Muttermund 2 markstückgross; tiefer Sitz der Plazenta. Kopf beweglich.	Wendung, Extraktion, Crédé.
16	Fr. Kr. 34 J. I P.	X.	Vor 34 Std.	do.	Temp. 39,9°, Puls 120. Muttermund 5 markstückgross, Kopf fest im Beckeneingang; Stillstand der Geburt.	Dehnung des Muttermundes; Zange.
17	Fr. Qu. 28 J. I P.	X.	Vor 2 Tagen.	do.	Temp. 38,9°, Puls 120. 1 Zwilling draussen vor 3 Stunden geboren: wegen Blutung eingeliefert. Muttermund handtellergross; Blase des 2. Kindes steht.	Wendung; Extraktion.
18	Fr. F. 43 J. IX. P.	VIII.	Vor mehreren Tagen.	do.	Temp. 39,9°, Puls 120. Schüttelfrost. Muttermund 2 markstückgross; Steisslage.	Herunterholen eines Fusses; Extraktion; Uterusspülung.



Uterussekret	Blutbefund während der Geburt	Blutbefund nach der Geburt	Histologischer Befund der Plazenta und Eihäute	Wochenbettsverlauf; Ausgang
Streptokokk.	Streptokokk. +++ (nach 12 Stunden).	Streptokokken +++ (nach 10 Std.).	Streptokokken im Amnion und Chorion, Durchwanderung in die intervillösen Räume. Uteruswand (Dezidua und Muskulatur) mit Streptokokken durchsetzt.	Schüttelfröste und Temp. bis 40°. Am dritten Tage Exitus.
Streptokokk., Koli.	Streptokokk. ++.	Steril.	Amnion und Chorion mit Streptokokken durchsetzt; vereinzelte Kokken in der Dezidua. Einbruch der Bakterien in die intervillösen Räume vom Chorion aus.	Kritische Entfieberung; vom 3.—10. Tage Temp. bis 38°; dann fieberfreier Verlauf; gesund entlassen.
Koli, Stäbchen, Kokken.	Koli (15 Kolonien).	do.	Zahlreiche Bakterien im Amnion, Chorion und Dezidua. Einbruch in die intervillösen Räume vom Chorion und von der Dezidua aus.	Kritische Entfieberung; bis zum 6. Tage subfebrile Temp., dann fieberfrei; gesund entlassen.
Streptokokk., Staphylokokken, Stäbchen.	Diplokokken, Emphysematosus.	do.	In der Decidua basilaris und vera reichlich Stäbchen; vereinzelte zwischen dem Amnionepithel. Einbruch in die intervillösen Räume von der Dezidua aus.	Kritische Entfieberung; afebriler Verlauf; gesund entlassen.
Streptokokk., Stäbchen, Kokken.	Diplostreptokokken.	do.	Diplokokken in der Dezidua; vereinzelte im Amnion und Chorion. Einbruch in die intervillösen Räume von der Dezidua u. vom Chorion aus.	Kritische Entfieberung; vom 4.—20. Tage Temperaturen zwischen 39—40°; allmähliche Entfieberung; am 34. Tage gesund entlassen.
Streptokokk., Koli.	Koli.	do.	Sehr zahlreiche Stäbchen und Kokken im Amnion, Chorion und bes. in der Decidua basilaris. Einbruch in die intervillösen Räume von der Dezidua aus.	Kritische Entfieberung; vom 4. Tage ab abendl. Temp. um 38,5°. Am 12. Tage Exitus unter den Zeichen einer allgemeinen Tuberkulose. Sektion: Ausgebreitete Tbc. pulmonum.
Streptokokk., Staphylokokken, Stäbchen.	Streptokokk., Staphylokokken.	do.	Zahlreiche Kokken im Amnion und Chorion; von hier Einbruch in die intervillösen Räume.	Kritische Entfieberung; bis zum 14. Tage Temp. um 38°; dann fieberfreier Verlauf; gesund entlassen.
Koli, Diplokokken, Stäbchen.	Stäbchen, Staphylokokken.	do.	Plazenta B.: Steril. Plazenta A.: Vereinzelte Bakterien im Amnion und Chorion; zahlreiche in der Decidua basilaris und den aufgelagert. Blutgerinnseln; von hier Einbruch in die intervillösen Räume.	Kritische Entfieberung; einmalige Steigerung bis 38°; sonst fieberfreier Verlauf; gesund entlassen.
Kokken, Stäbchen.	Lange, plumpe Stäbchen, Koli.	do.	Stäbchen im Amnion und Chorion, u. in der Dezidua. Einbruch in die intervillösen Räume vom Chorion und von der Dezidua aus.	Kritische Entfieberung, afebriler Verlauf; gesund entlassen.

Tabelle II.

## Negativer Blutbefund

Blutbefund vor und

Lfd. Nr.	Name, Alter ? Gebärende	Alter der Frucht	Blasensprung	Draussen untersucht	Temperatur bei der Aufnahme; innerer Befund	Operation
1	Fr. Cz. 37 J. I P.	X.	Vor 3 Tagen.	3 mal.	Temp.38,5°, Puls120. Muttermund kleinhandtellergröss; Kopf Beckenmitte.	Zange.
2	Fr. J. 22 J. I P.	IX.	Vor 4 Tagen.	1 mal.	Temp.39,2°, Puls120. Muttermund für 2 Finger durchgängig; Steiss beweglich.	Herunterholen eines Fusses; Extraktion; Uterusspülung.
3	Fr. Fl. 36 J. I P.	X.	Vor 2 Tagen.	Mehrmals.	Temp.38,8°, Puls110. Muttermund 1 markstückgr., Kopf beweglich, Tympania uteri.	Metreurynter; Perforation d. † Kindes. Uterusspülung.
4	Fr. P. 20 J. II P.	IX. bis X.	Vor 4 Tagen.	do.	Temp.38,9°, Puls130. Muttermund für 1 Finger durchgängig; Kopf beweglich.	Diszision des Muttermundes; Metreurynter, Wendung, Extraktion.
5	Fr. B. 26 J. I P.	X.	Vor 30 Std.	do.	Temp.38,7°, Puls110. Muttermund vollständig. Kopf fest im Becken.	Zange.
6	Fr. Pr. 31 J. II P.	X.	Vor 32 Std.	do.	Temp.39°, Puls120. Muttermund kleinhandtellergröss. Kopf im Becken.	Zange.
7	Fr. Fr. 21 J. I P.	IX. bis X.	Vor 36 Std.	do.	Temp.38,5°, Puls120. Muttermund 3 markstückgröss. Kopf beweglich Zwillinge.	Metreurynter.

Bei den 25 Frauen war die Blase bereits seit längerer Zeit gesprungen und mehrfach eine innere Untersuchung schon ausserhalb der Anstalt vorgenommen worden; die Patientinnen wurden hochfiebernd in die Klinik eingeliefert; nur bei einem Fall, der mit subfebriler Temperatur und gesprungener Blase zur Behandlung kam, stieg das Fieber erst nach einer zur Beschleunigung der Geburt vorgenommenen Operation (Metreuryse).

Die Geburt wurde in diesen 25 Fällen 24 mal durch operative Eingriffe beendet: 5 mal Zange, 5 mal Metreuryse und Wendung, 5 mal Wendung und Extraktion, 5 mal Herunterholen eines Fusses (bei Steisslage), 2 mal Perforation, 2 mal Metreuryse.

Die Untersuchung gestaltete sich bei allen Patientinnen in der bereits vorher angegebenen Weise: Sekretentnahme aus dem Uterus vor der Entbindung, Blutuntersuchung vor und nach der Geburt

während der Geburt.  
nach der Geburt steril.

Tabelle II.

Uterussekret	Blutbefund während der Geburt	Blut- befund nach der Geburt	Histologischer Befund der Plazenta und Eihäute	Wochenbettsverlauf; Ausgang
Koli.	Steril.	Steril.	Nicht untersucht.	Kritische Entfieberung; afebriler Verlauf; gesund entlassen.
Stäbchen, Diplokokken, Koli.	do.	do.	do.	Kritische Entfieberung, afebriler Verlauf; gesund entlassen.
Lange, plumpe Stäbchen, Koli, Kokken.	do.	do.	do.	Allmähliche Entfieberung; am 14. Tage fieberfrei; gesund entlassen.
Stäbchen, Kokken.	do.	do.	Im Amnionepithel der Plazenta und Eihäute Kokken; vereinzelte auch in der Dezidua. Chorion und intervillöse Räume frei.	Kritische Entfieberung; am 3. und 4. Tage Temp. bis 39°; dann allmähliche Entfieberung; am 9. Tage fieberfrei; gesund entlassen.
Streptokokk., Stäbchen, Kokken.	do.	do.	Im Amnion u. in d. oberflächlichen Chorionschichten Kokken; vereinzelte auch i. d. Dezidua. Intervillöse Räume frei.	Kritische Entfieberung; vom 3. bis 10. Tage Temp. bis 38°; dann fieberfreier Verlauf; gesund entlassen.
Streptokokk., Staphylokokken, Stäbchen.	do.	do.	Kokken und Stäbchen im Amnion und Chorion; an einzelnen Stellen Durchwanderung in die intervillös. Räume; Dezidua frei.	Allmähliche Entfieberung, Temperatur bis 38,2°, am 6. Tage fieberfrei; gesund entlassen.
Kokken, Stäbchen.	do.	do.	Kokken auf und zwischen dem Amnionepithel; Chorion, Dezidua und intervillöse Räume frei.	Allmähliche Entfieberung; am 4. Tage Temp. bis 40°; (Stauung); am 7. Tage fieberfrei; gesund entlassen.

und in den letzten 14 Fällen bakteriologische Schnittfärbungen der Plazenta und Eihäute.

Die Verimpfungen sowie die Ausstrichpräparate des Uterussekretes zeigten fast stets Bakteriengemische. 11 mal konnten Streptokokken in überwiegender Mehrzahl nachgewiesen werden.

Die Blutproben, die vor Beendigung der Geburt während der Wehentätigkeit bei aufsteigender Temperatur oder bei Schüttelfrösten abgenommen wurden, fielen unter den 25 Fällen 18mal positiv aus, d. h. es liessen sich in der grossen Traubenzucker-Agarröhre mehr oder minder zahlreiche Kolonien von Bakterien nachweisen, die den in dem Uterussekret gefundenen im grossen und ganzen entsprachen. Unter diesen 18 Fällen handelte es sich 12mal um Mischinfektionen; drei, ja fünf verschiedene Keimarten liessen sich bei einzelnen Patientinnen vorübergehend im Blute nach-

weisen. 6 mal wurde nur eine Bakterienart gefunden, und zwar 4 mal Streptokokken und je 1 mal Stäbchen und Koli.

Das klinische Bild, das diese Patientinnen mit positivem Blutbefund bei der Einlieferung boten, war ein bedrohliches; die Temperaturen schwankten für gewöhnlich zwischen 39,5—40,5 ° und 10 mal wurden schwere Schüttelfröste beobachtet.

Die Blutproben, die mehrere Stunden nach der Entbindung oder an den folgenden Wochenbettstagen entnommen wurden, blieben mit einer Ausnahme steril. Diese Patientin ist am dritten Tage post partum an einer Sepsis zugrunde gegangen. Von den übrigen Frauen starb noch eine am 12. Tage an einer sich im Wochenbett rapide ausbreitenden Tuberkulose. Die Blutproben dieser Patientin, in denen während der Geburt Koli angegangen waren, fielen nach der Entbindung als Zeichen der Blutreinigung negativ aus. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose Tuberkulose als Todesursache. Alle übrigen Frauen konnten nach mehr oder weniger schneller Entfieberung gesund entlassen werden. Es handelte sich demnach in allen geheilten Fällen um kurze, vorübergehende Bakteriämien, die zeitlich an den noch erhaltenen Plazentarkreislauf gebunden waren und auch durch ihn anatomisch erklärt werden mussten.

Es wurden daher in den letzten 14 Fällen die Plazenten steril aufgefangen und bis zur weiteren histologischen Verarbeitung in Alkohol aufbewahrt.

Nur 7 mal blieben unter den 25 Fällen beide Blutproben steril, so dass also weder während noch nach der Geburt Keime im Blut nachgewiesen werden konnten. Diese waren dem klinischen Verlauf nach zu den leichteren Fällen zu rechnen; das Fieber erreichte nicht so hohe Grade und ausgesprochene Schüttelfröste wurden bei ihnen überhaupt nicht beobachtet. Von diesen Frauen ist keine gestorben.

Auf Grund solcher wechselnder Blutbefunde muss man sich das Fieber einmal, und zwar in der grösseren Mehrzahl, bakteriämisch und das andere Mal durch Toxinresorption erklärt denken; zu entscheiden bleibt nur, wie die Bakterien in die Blutbahn gelangen und weshalb zuweilen der Einbruch in das mütterliche Gefässsystem unterbleibt.

Der sporadische und nur vor und während der Geburt positive Keimnachweis im Blut legt den Gedanken an eine anatomische Gelegenheitsursache nahe, die im Bau der Plazenta und in ihrem innigen Zusammenhang mit den mütterlichen Gefässen gesucht

werden muss. Wenn die Bakterien einmal bis in die intervillösen Räume vorgedrungen sind, so ist es ohne weiteres verständlich, dass sie von hier aus rein mechanisch bei allen Druckschwankungen mittels der venösen Uteroplazentargefäße in die Blutbahn der Kreissenden verschleppt werden können.

Aufgabe der histologischen Untersuchung war es nun, zunächst den Keimnachweis innerhalb der intervillösen Räume und ferner den hierbei eingeschlagenen Weg durch bakteriologische Schnittfärbungen zu erbringen.

Auf zwei verschiedenen Wegen können die Bakterien in die Zwischenzottenräume gelangen, sowohl von der Amnionhöhle her durch das Amnion und Chorion, als auch direkt von der Decidua basalis aus, nachdem sie in den Eihäuten hinaufwandernd bis in die basalis Schicht der Plazenta vorgedrungen sind.

Es wurden daher aus den Plazenten an verschiedenen Stellen, besonders aus dem unteren Pol, den man aus dem Eihautriss leicht erkennen kann, mehrere durchgehende Stücke herausgeschnitten, in Paraffin eingebettet und die einzelnen Schnitte nach Gram-Weigert und mit Methylenblau gefärbt. Gegenfärbungen mit Eosin oder Bismarckbraun oder Schnittfärbungen nach van Gieson wurden nur vorgenommen, wenn es darauf ankam, eine Stelle besonders zu identifizieren; für gewöhnlich genügte die Bakterienfärbung, um auch die histologischen Strukturverhältnisse einwandfrei erkennen zu können.

Es zeigte sich nun ganz allgemein, dass bei allen länger dauernden fieberhaften Geburten, gleichgültig, ob Bakterien im Blute nachweisbar waren oder nicht, die Keime vornehmlich in der subamniotischen Schicht und innerhalb des Chorions angetroffen wurden. Dies gilt sowohl für die Eihäute als auch für die Plazenta, bei letzterer jedoch mit der Einschränkung, dass hier häufig neben dieser Lokalisation auch die Decidua basalis mit Bakterien reichlich durchsetzt ist.

Fig. 1 und 2 zeigen Schnittfärbungen der fötalen Plazentarfläche; Fig. 1 als Uebersichtsbild den blaugefärbten Kokkenstrich unterhalb des Amnions in der oberen Chorionschicht, und Fig. 2 einen mit Eosin gegengefärbten kleineren Abschnitt dieser Partie in etwas stärkerer Vergrößerung. Die Einwanderung erfolgte zum Teil wenigstens, wie Fig. 3 bei Oelimmersion zeigt, durch das intakte Amnionepithel hindurch. Fig. 4 und 5 demonstrieren dieselben Verhältnisse bei den Eihäuten; das Chorion ist wiederum

Hauptsitz der Keime. Auch hier fand das Eindringen der Bakterien zweifellos durch das Amnionepithel hindurch statt (Fig. 5); zuweilen jedoch trifft man Bilder, wo die Dezidua, die in dem abgebildeten Fall keimfrei geblieben war, mit Bakterien durchsetzt ist und von hier aus das Weiterkriechen in das Chorion erfolgt zu sein scheint.

Innerhalb der plazentaren Chorionplatte kann man nun die verschiedensten Grade der Keimausbreitung und Weiterentwicklung antreffen. Zuweilen dringen die Bakterien in breiten Zügen von der Amnionoberfläche gegen die intervillösen Räume zu vor (Fig. 6), oder aber sie treten in Beziehung zu den hier verlaufenden grossen fötalen Choriongefässen. Die Abbildungen 7 und 8 lassen neben dem allmählichen Weiterwandern in die Tiefe zugleich auch die vollständige Durchsetzung der Gefässwandung einzelner Choriongefässe erkennen, was notwendigerweise eine intrauterine Infektion des Fötus zur Folge haben muss. Krönig und Hellendall haben diese letztere Frage eingehend erörtert und bakteriologisch geprüft; es soll daher hier bei alleiniger Berücksichtigung der mütterlichen Infektion nicht näher darauf eingegangen werden.

Solange die Keime innerhalb der Chorionplatte bzw. in den Schichten der Decidua basalis bleiben, kann ein Uebertritt in das mütterliche Gefässsystem nicht stattfinden; erst von dem Moment ab, wo die Bakterien auf einem der genannten Wege bis in die intervillösen Räume vorgedrungen sind, ist die Möglichkeit der weiteren Verschleppung durch den hier zirkulierenden Blutstrom gegeben.

Man wird daher alle verdächtigen Stellen einer möglichst genauen Untersuchung (am besten bei Oelimmersionsvergrösserung) unterziehen, um so den Nachweis des direkten Keimeinbruches in die Zwischenzottenräume zu erbringen. Dieser Nachweis gelingt durchaus nicht immer leicht. Man muss zuweilen grössere Serien von Schnitten aus den verschiedensten Teilen der Plazenta durchsuchen, um die gewünschten Eintrittspforten zu finden.

Bei der Durchmusterung der fötalen Plazentarfläche wird man am zweckmässigsten die Stellen prüfen, an denen der in der Chorionplatte schon bei schwacher Vergrösserung erkennbare, längs verlaufende Kokkenstrich nahe an die intervillösen Räume heranreicht, wie eine solche Stelle in Fig. 9 abgebildet ist. Bei x trennt hier nur eine schmale Zone den intervillösen Raum von dem tief blaugefärbten Bakterienstreifen. Solche Partien lassen am ehesten einen positiven Befund erwarten. Fig. 10 zeigt die-

selbe Stelle bei Immersionsvergrößerung als Durchschnitt durch Amnion, Chorion und oberen Abschnitt des Zwischenzottenraumes. Man erkennt jetzt ohne weiteres, wie die Keime durch die trennende Zone hindurch in den intervillösen Raum einwandern und hier in den Blutgerinnseln zwischen den Zottenquerschnitten angetroffen werden.

Solche und ähnliche Stellen kann man bei eingehender Prüfung der Schnitte in grösserer oder kürzerer Längsausdehnung verschiedentlich antreffen; die in Fig. 10 gegebene Abbildung zeigt einen Typus.

Bei der Untersuchung der uterinen Plazentarfläche auf einen eventuellen Einbruch der Bakterien wird man an dem unteren Pol der Plazenta, d. h. dem dem äusseren Muttermund nächstgelegenen Teil am ehesten einen entsprechenden Befund erwarten dürfen. Hierher werden die Bakterien bei ihrer Aufwanderung innerhalb der Eihäute zunächst gelangen, und hier am unteren Pol werden auch am leichtesten, besonders bei langdauernden Geburten nach frühzeitigem Blasensprung vorzeitige Ablösungen der Plazenten von ihrer Insertionsfläche und Zerreissungen der Uteroplazentargefässe eintreten. Gerade an dieser Stelle erfolgt häufig auch die Trennung der Plazenta nicht in der spongiösen, sondern mehr in der oberen Schicht der Decidua basalis, so dass man an verschiedenen Stellen ein Fehlen des dezidualen Ueberzuges und eine direkte Eröffnung der intervillösen Räume beobachten kann. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man dann an der uterinen Plazentarfläche die deziduale Schicht lückenhaft, ganz fehlend oder durch alte Blutkoagula abgehoben. Diese Blutgerinnsel sind fast stets mit Bakterien durchsetzt, die von hier aus bei fehlender dezidualer Decke direkt oder bloss noch durch den erhaltenen dünnen Saum der Decidua hindurch in die Zwischenzottenräume eindringen können. Auch eine Verschleppung durch die hier zerrissenen Uteroplazentargefässe ist sowohl in die intervillösen Räume hinein, als auch ohne diesen Umweg direkt in das mütterliche Venensystem denkbar.

In Fig. 11 ist ein aus der Plazenta abführendes Gefäss, wie man es bei der Durchmusterung der uterinen Plazentarfläche häufiger antreffen kann, im Längsschnitt getroffen abgebildet. Bei stärkerer Vergrößerung fand man zwischen den Blutmassen innerhalb des Lumens reichliche Haufen von Bakterien (b).

Fig. 12 zeigt einen Schnitt durch den unteren Plazentarpol in einem Falle, wo das Einwandern der Bakterien von der uterinen

Fläche aus besonders prägnant ausgesprochen ist. Schon bei schwacher Vergrösserung erkennt man die tiefblaugefärbten Bakterienhaufen, die von der Dezidua aus in dichten Zügen bis weit in das Plazentargewebe hinein vorgedrungen sind. Auch von der Amnionhöhle aus sind Keime bis in die Chorionplatte eingewandert, im Bilde als feiner blauer, subamniotischer Strich erkennbar; ein Durchwandern bis in die intervillösen Räume wurde jedoch in diesem Falle nicht beobachtet.

In Fig. 13 ist ein Abschnitt der uterinen Plazentarfläche bei Immersionsvergrösserung abgebildet. Man sieht die Bakterien (Kokken und Stäbchen) einzeln und in dicken Klumpen zwischen den Zotten gelagert, ebenso in Fig. 14, die einen höher, der Amnionoberfläche näher gelegenen Teil derselben Plazenta darstellt. Auch hier liegen die Bakterien rein intervillös; ein Eindringen in die Zotten, deren Epithel einen gewissen Widerstand entgegensetzen scheint, konnte nirgends mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Man versteht bei Besichtigung solcher Bilder ohne weiteres, wie das intraplazentar mit Keimen so reichlich überladene mütterliche Blut eine allgemeine Ueberschwemmung der Blutbahn zur Folge haben muss.

Welche Einbruchspforte (transchorial oder transdezidual) von den Bakterien in dem einzelnen Falle gewählt wird, hängt von anatomischen Nebenumständen ab. Ist ein grösserer Abschnitt des unteren Plazentarpols, besonders bei tiefem Sitz der Plazenta, vorzeitig abgelöst, oder sind die Keime vorwiegend innerhalb der Eihäute (Chorion und Dezidua) aufgewandert, so wird der Einbruch von der uterinen Fläche aus transdezidual oder direkt in die eröffneten intervillösen Räume erfolgen; sind dagegen die Keime bei festsitzenden Eihäuten und adhärenter Plazenta vornehmlich intra-amnial zur Entwicklung gekommen, so werden sie durch Amnion und Chorion hindurch in den Zwischenzottenraum vordringen.

Ich habe bei meinen Untersuchungen gefunden, dass dieser letztere transchoriale Modus bei ausgetragenen Geburten am normalen Schwangerschaftsende der häufigere ist, während bei allen Frühgeburten in den letzten Monaten der Gravidität der transdeziduale Weg vorgezogen wird. Tiefsitzende bzw. vorliegende Plazenten oder im grossen Umfang gelöste Plazenten bei Zwillingen nach Geburt des ersten disponieren ebenfalls aus leicht erklärlichen Gründen zu diesem letztgenannten Eintrittsmodus.

Sehr häufig wird man bei derselben Plazenta beide Arten



beobachten können; immer jedoch mit dem Unterschied, dass die transchoriale Durchwanderung mehr flächenhaft ausgebreitet in zerstreuten Bakterienschwärmen erfolgt, während bei der dezidualen an umschriebenen Stellen ein massenhafter Bakterieneinbruch stattfindet.

Dieser im Vorhergehenden geschilderte Bakterienbefund innerhalb der intervillösen Räume konnte in allen Fällen, bei denen die Blutproben intra partum positiv ausfielen und bei denen die bakterioskopische Untersuchung der Plazenta ausgeführt wurde, mehr oder minder leicht nachgewiesen werden.

In den Fällen dagegen, bei denen der Keimnachweis während der Geburt nicht gelang, zeigten auch mit einer einzigen Ausnahme die mikroskopischen Bilder einen noch nicht soweit fortgeschrittenen Infektionsprozess der Plazenta. Die Bakterien sassen entweder auf bzw. zwischen dem Amnionepithel, in den oberflächlichen Chorionschichten oder in der Decidua basalis und in den ihr aufgelagerten Blutmassen. Nur einmal wurden auch zwischen den Zotten Keime gefunden, obwohl die Blutprobe steril geblieben war. Dieser negative Ausfall ist sicherlich darauf zurückzuführen, dass die Probe nicht zur richtigen Zeit entnommen worden war. Von dem Zeitpunkt der Entnahme hängt das Resultat zweifellos ab. Ich habe in letzter Zeit ganz besonders darauf geachtet, dass das Blut bei aufsteigender Temperatur und, wenn möglich, beim Pressen während einer kräftigen Wehe oder im Beginn der Narkose, wo man häufig ein besonders starkes Mitpressen und Anspannen der Bauchmuskulatur beobachten kann, entnommen wird, und habe bei Berücksichtigung dieser Umstände relativ häufiger positive Blutbefunde bekommen als früher.

Von besonderer Wichtigkeit ist nun die Beantwortung der Frage, wie sich bei diesen temporären Bakteriämien die Uteruswand gegenüber den eingewanderten Bakterien verhält. Der klinische Verlauf macht eine tiefergehende Infektion der Muskulatur der Gebärmutter von vornherein höchst unwahrscheinlich. Die prompte Entfieberung nach der Entbindung, der sub- oder afebrile Wochenbettsverlauf, der fast regelmässige Ausgang in Heilung und die negativen puerperalen Blutbefunde lassen in der Mehrzahl der Fälle einen auf die Oberfläche der Gebärmutterhöhle beschränkten Entzündungsprozess vermuten. Der mikroskopisch-histologische Beweis durch Bakterienschnittfärbung ist nicht leicht zu erbringen. Man kann wohl in den Fällen, die ad exitum gekommen sind, die Uteruswand auf Bakterien untersuchen und wird hier auch, je nach

der Lokalisation und Ausbreitung der Infektion, Keime bis weit in die Muskulatur vorgedrungen finden. Es fehlen aber zur Kontrolle die entsprechenden Bilder der geheilten Fälle, wenn man nicht gerade durch einen Zufall in den Besitz eines Uterus von einer fiebernden Kreissenden gelangt, bei der die Exstirpation des Organes aus irgend einem Grunde, nicht wegen der Infektion, indiziert gewesen war.

Einen solchen Fall habe ich zur Untersuchung bekommen.

Es handelte sich um eine 30jährige Erstgebärende, die nach tagelangem Kreissen mit gesprungener Blase hochfiebernd in die Klinik eingeliefert wurde. Bei der Patientin bestand eine schwere Myocarditis, die sich klinisch durch einen unregelmässig aussetzenden Puls bemerkbar machte. Kurz nach der Aufnahme Schüttelfrost und Temperaturanstieg bis 40°. Da das Kind abgestorben war, wurde zur Beendigung der Geburt die Perforation des fest auf dem Beckeneingang stehenden Kopfes beschlossen.

Vor der Operation Blut- und Sekretentnahme aus dem Uterus. In der Blutprobe wuchsen nach 24 Stunden Streptokokken; der Ausstrich des Uterussekretes zeigte Streptokokken und daneben Coli, Emphysematosus und Tetragenus.

Nach der Extraktion des perforierten Kindes ereignete sich ein schwerer Herzcollaps, aus dem es die Patientin trotz aller Wiederbelebungs mittel nicht zu erwecken gelang.

Da sich die Plazenta noch im Uterus befand, wurde das Organ kurze Zeit nach dem Tode herausgenommen, aufgeschnitten und zur Härtung in Alkohol gelegt.

Man hatte damit ein Präparat gewonnen, das dem Zustand entsprach, in dem wir uns den Uterus während einer fieberhaften Geburt mit positiven Blutbefunden vorzustellen haben, und das uns in ganz besonders klarer und prägnanter Weise die Ausbreitung der Bakterien und die vermittelnde Rolle der noch in situ befindlichen Plazenta demonstrieren musste.

Zur allgemeinen Orientierung wurde von dem ganzen Organ mit Plazenta ein Zelloidinschnitt als Uebersichtsbild angefertigt; zur Bakterienfärbung wurde eine Scheibe in mehrere kleinere Abschnitte geteilt, diese in Paraffin eingebettet und nach Gram-Weigert und mit Methylenblau gefärbt. Die schon makroskopisch und bei schwacher Vergrösserung an der Blaufärbung erkennbare Lokalisation der Bakterien am Endometrium ist in das Uebersichtsbild, das in Fig. 15 abgebildet ist, eingetragen worden. Man erkennt

daraus, dass die Bakterien auf und in den oberflächlichen Schichten der Eihäute zur Entwicklung gekommen sind und das Cavum uteri und die fötale Plazentarfläche als feinen blauen Strich überziehen.

Die Betrachtung der einzelnen Bakterien-Schnittfärbungen bei Oelimmersion ergab nun, dass die Keime durch das Amnion bis in das Chorion und an einzelnen Stellen bis in die oberste Schicht der Decidua vorgedrungen waren; nirgends war aber die Decidua ganz mit Bakterien durchsetzt und an keiner Stelle konnten Keime innerhalb der Muskulatur nachgewiesen werden.

Es musste also, da von einer Infektion des mütterlichen Gewebes keine Rede sein konnte, andererseits aber Bakterien im Blute der Patientin während des Lebens hatten gefunden werden können, der Einbruch an irgend einer Stelle der Plazenta erfolgt und von hier aus auch die weitere Verschleppung auf dem Wege der Uteroplazentargefäße nachzuweisen sein.

Bei genauer Durchmusterung der fötalen Plazentar-Oberfläche gelang auch an mehreren Stellen der Nachweis der Keimdurchwanderung bis in die intervillösen Räume; ebenso konnten intra-plazentar die Bakterien mehrfach gefunden werden, allerdings nirgends so massenhaft wie in den vorher abgebildeten Fällen.

Von ganz besonderem Interesse aber war die mikroskopische Besichtigung der Uteroplazentarvenen, die man nicht nur wie sonst an der geborenen Plazenta gerade noch an ihrer Abgangsstelle aus den intervillösen Räumen erkennen, sondern in situ auch in ihrem weiteren Verlauf durch die Uteruswand verfolgen konnte.

In ihnen mussten die Bakterien zu finden sein, da sie den Abfluss des intraplazentar mit Keimen beladenen Blutes übernehmen. Und tatsächlich gelang auch an den verschiedensten Stellen mitten in der Uterusmuskulatur im Lumen der quer- und längsgetroffenen Venen der Keimnachweis, besonders wenn noch Blut in den Gefäßen war; zwischen den roten Blutkörperchen lagen die Keime in Diplokokkenform. In Fig. 15 sind die Stellen der Plazenta und der uteroplazentaren Venen, die mit stärkster Vergrößerung untersucht wurden und in denen Bakterien nachgewiesen werden konnten, mit blauer Farbe markiert.

Die Gefäßwandung war von den Bakterien an keiner Stelle alteriert: die Keime waren vielmehr wie Fremdkörper von dem Blutstrom mitgerissen worden.

Auch hier im Bereich der Plazentarinserktion war die Uterus-

muskulatur keimfrei; nirgends wurden im Gewebe ausserhalb der Gefässe Bakterien angetroffen.

Das Präparat erklärt uns somit einwandsfrei das klinische Bild und die wechselnden Blutbefunde im Verlauf einer fieberhaften Geburt; wir verstehen bei einer so rein auf die Plazenta beschränkten Infektion den Umschwung nach rechtzeitiger Unterbrechung des Uteroplazentarkreislaufes. Das Präparat darf zugleich als Paradigma für alle diejenigen Fälle gelten, bei denen trotz der bedrohlichen Erscheinungen ante partum nach der Entbindung eine kritische Entfieberung eintrat und sich ein a- oder subfebriler Wochenbettsverlauf anschloss.

Vergleicht man mit der in Fig. 15 gegebenen Zeichnung Bilder, die von der Uteruswand einer schweren puerperalen Sepsis gewonnen sind, wo der Tod durch die ursprüngliche Infektion und nicht durch einen ähnlichen unglücklichen Zufall eingetreten ist, so wird man den Unterschied in der Ausbreitung der Bakterien unschwer erkennen können. Die Keime haben in allen diesen Fällen an der Uteruswand keine Barriere gefunden, sondern sind bis weit hinauf in die Muskulatur vorgedrungen.

Fasst man die im Vorhergehenden mitgeteilten Befunde zusammen, so lassen sich aus ihnen folgende Schlussfolgerungen und Erklärungen der klinischen Bilder ziehen.

In allen Fällen von Fieber unter der Geburt konnten in den Sekreten des Uterus, in der Plazenta und in den Eihäuten Bakterien nachgewiesen werden; aber je nach der Länge des Geburtsverlaufes und der Intensität der Erscheinungen wurde eine verschieden weitgehende Infektion der Plazenta gefunden. Man muss auf Grund der bakteriologischen Schnittfärbung den in der Plazenta sich abspielenden Prozess als einen Infektionsvorgang ansehen, da die Bakterien durch das intakte Epithel hindurch in das lebende Plazentargewebe eindringen und sich hier spontan weiterverbreiten. Dass dieser Infektionsprozess in der grossen Mehrzahl der Fälle auf die Eihäute und die Plazenta beschränkt bleibt, beweisen die Schnitte und der klinische Verlauf. Die Erklärung dafür mag nach Walthard in einer herabgesetzten Widerstandskraft fötaler Gewebe gegen Infektionserreger oder in einer primären Schädigung der Gewebe durch das zersetzte Fruchtwasser beruhen; jedenfalls zeigt sich das mütterliche Gewebe bis auf die oberflächlichen Deziduaschichten bei diesen intra partum auftretenden und zur Heilung

kommenden Fiebersteigerungen den betreffenden Bakterien gegenüber resistent.

Es fragt sich nun, wie das Fieber der Kreissenden während des akuten Krankheitsprozesses aufzufassen ist, ob im Sinne einer Intoxikation oder einer Infektion.

Die bakteriologischen Blutuntersuchungen haben ergeben, dass in etwa 70 pCt. der Fälle das Blut der Patientinnen mit Keimen überladen ist, dass aber diese Keimüberschwemmung zeitlich beschränkt, prognostisch nicht ungünstig und an ganz bestimmte anatomische Verhältnisse gebunden ist.

Nach unserer Ansicht ist die Frage daher in folgender Weise zu beantworten:

Sind nach frühzeitigem Blasensprung Keime in die Uterushöhle verschleppt oder aszendiert, so beginnt zunächst eine bakterielle Zersetzung des Fruchtwassers, verbunden mit einem Einwandern der Keime in die oberflächlichen Schichten der Plazenta und der Eihäute. Das Blut der Patientinnen wird keimfrei gefunden, der klinische Verlauf ist weniger stürmisch, die Temperatur verhältnismässig niedrig, ohne ausgesprochene Schüttelfröste. Die Erklärung dieser Fiebersteigerungen muss als Folge einer Resorption der im Uterus gebildeten Toxine pathogener Mikroorganismen angesehen werden.

Diese primäre Toxinämie ist aber früher oder später von einem Einbruch der Keime in die Blutbahn auf dem utero-plazentaren Gefässwege gefolgt, ein Ereignis, das bei allen länger dauernden Geburten und bei anatomisch besonders disponierten Verhältnissen (*Placenta praevia*, tiefer Sitz, vorzeitige Lösung bei Zwillingsgeburten) als Regel angesehen werden muss. Das klinische Bild entspricht diesem Fortschritt: Höhere Temperaturen mit Schüttelfrösten, positiver Ausfall der Blutproben.

Die Toxinämie ist folglich nur ein Uebergangsstadium; alle schwereren Formen von Fieber unter der Geburt sind akute placentare Bakteriämien.

Von einer Infektion der Mutter im eigentlichen Sinne des Wortes kann man deshalb nicht sprechen, weil die Bakterien mit Ausnahme der oberflächlichen Deziduaschichten vor dem mütterlichen Gewebe der Uterusmuskulatur Halt machen, und nur eine anatomische Gelegenheitsursache, der utero-plazentare Kreislauf, ihnen den Import in das mütterliche Gefässsystem ermöglicht. Es fehlt den Keimen in allen diesen Fällen, bei denen die Blutproben vorübergehend positiv ausfielen und die trotzdem geheilt sind, die

Fähigkeit der selbständigen Weiterentwicklung im Körper des Wirtes und daher auch der deletäre Charakter primär-infektiöser Keime. Die schnelle Entfieberung nach Entleerung der Fruchthöhle, die nach Krönig zu Gunsten einer Toxinämie sprach, ist durch diese plazentare Aetiologie vollauf erklärt.

Unter den 25 Fällen handelte es sich demnach 7mal um Intoxikationen, insofern als die Blutproben steril blieben, und 18mal um Bakteriämien. Von diesen Patientinnen ist, abgesehen von der zufälligen Erkrankung an allgemeiner Tuberkulose im Spät Wochenbett, nur eine Patientin an den Folgen der Infektion ad exitum gekommen. Ob hier eine Infektion mit primär virulenten Bakterien vorlag, oder ob erst im Laufe der Erkrankung aus irgend einem, uns noch unbekannten Grunde (Virulenzsteigerung, Abnahme der bakteriziden Kräfte) die Bakteriämie sekundär in eine Sepsis überging, ist schwer zu entscheiden; beide Formen sind möglich.

Hinsichtlich der prognostischen Bewertung der intra partum im Blute gefundenen Keime gilt dasselbe wie bei den fieberhaften Aborten. Der temporäre Nachweis aller möglichen Keimarten während der Geburt erlaubt noch keinen Rückschluss auf die Pathogenität bzw. Virulenz und beweist vor allem nicht eine invasive Fähigkeit der betreffenden Bakterien. Solange der utero-plazentare Kreislauf besteht, wird eben jeder gerade im Uterus befindliche Keim mitverschleppt werden können.

Erst die nach Ausstossung der Plazenta und an den folgenden Wochenbettstagen weiterhin positiven Blutproben lassen einen Rückschluss auf den Charakter der Bakterien und auf die Prognose des Falles zu. Entweder handelt es sich jetzt um ein Weiterwachsen primär virulenter Keime oder, besonders bei lang verschleppten Geburtsfällen, um eine sekundär erworbene Virulenz saprophytärer Bakterien.

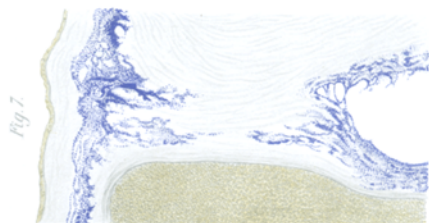
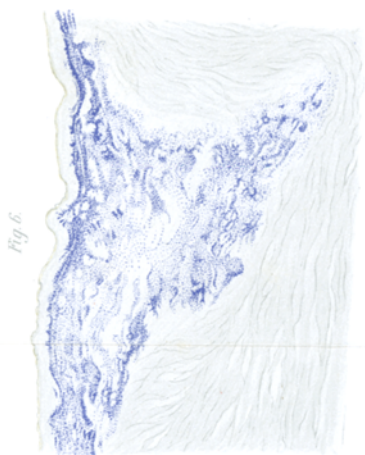
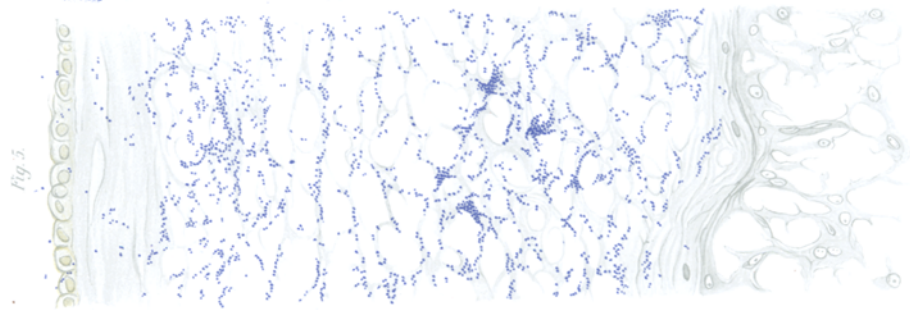
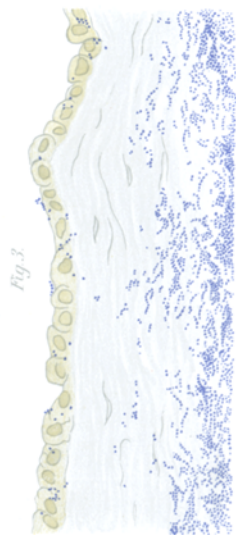
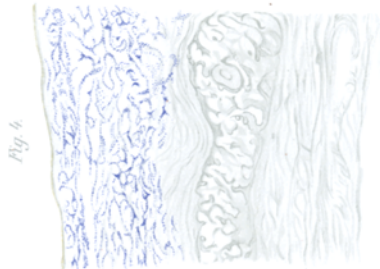
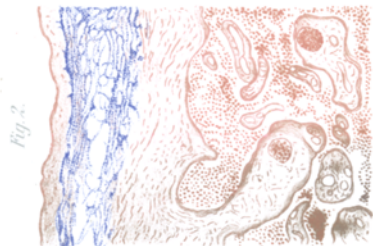
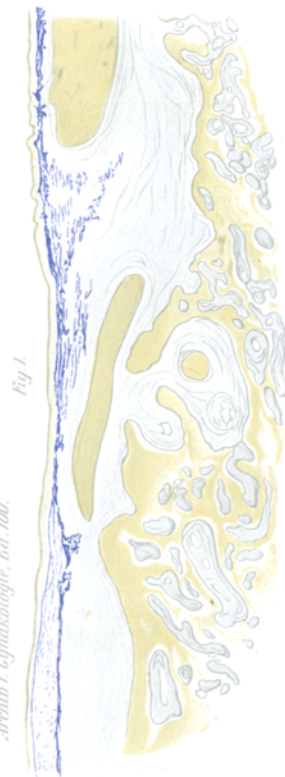
Es werden natürlich auch hier wiederum am ehesten die echten Parasiten, Streptokokken und Staphylokokken, als die Erreger einer fortgesetzten bzw. fortgeleiteten Bakteriämie, Sepsis oder Pyämie, in Betracht kommen; möglich wäre es aber auch, dass, ähnlich wie bei den Aborten, gelegentlich andere Keime sekundäre Virulenz und so einen dominierenden Einfluss über den erkrankten Organismus gewannen.

Als therapeutische Konsequenz folgt aus den mitgeteilten Untersuchungen, dass man bei fiebernden Frauen die Beendigung

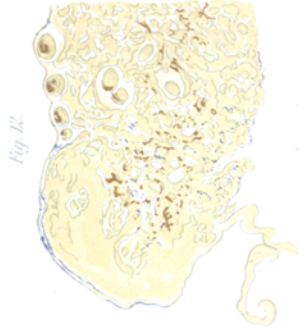
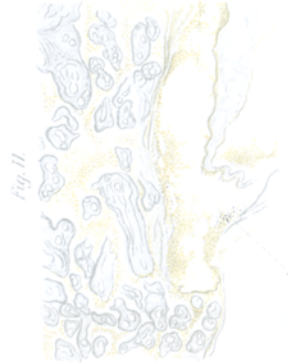
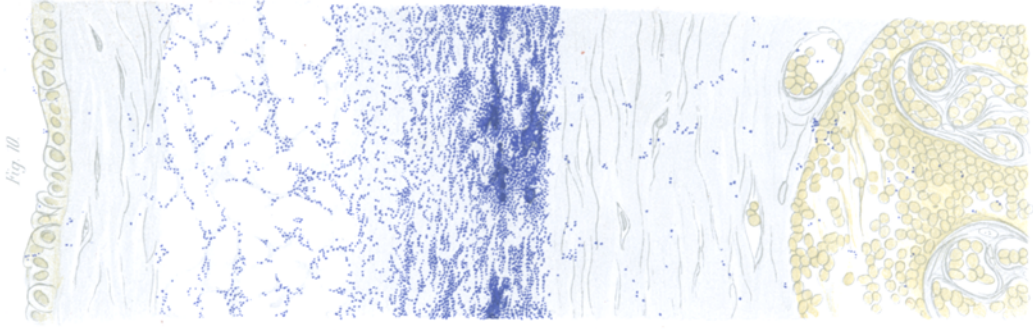
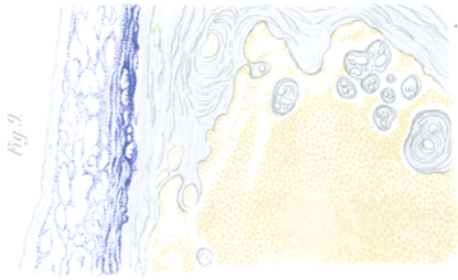
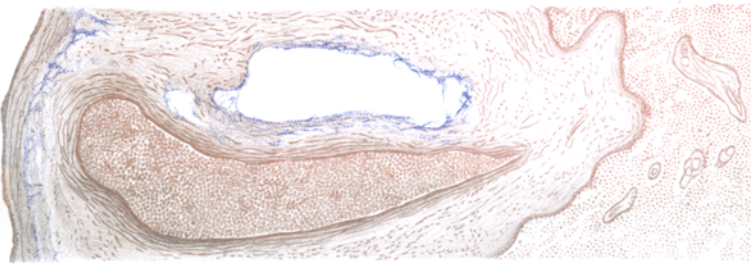
der Geburt unbedingt beschleunigen muss. Welche operative Massnahme in dem einzelnen Fall indiziert erscheint, hängt von den Verhältnissen ab. Grössere chirurgische Eingriffe (vaginaler bzw. abdominaler Kaiserschnitt) wird man möglichst vermeiden, dagegen Zangen, Perforationen, Wendungen und das Einlegen eines intrauterinen Ballons, sobald dies ohne grössere Gefahr für die Frau angängig ist, als durchaus berechtigt und erforderlich anerkennen müssen.

Denn wir wissen, dass bei allen Fiebersteigerungen unter der Geburt zunächst eine prognostisch absolut günstige Toxinämie besteht, die erst bei längerdauerndem Geburtsverlauf zur Bakteriämie führt. Wenngleich auch diese temporären Keiminvationen für die Mutter vorerst noch nicht deletär sind, so weiss man doch nie, ob nicht schliesslich einmal die bakterizide Kraft des Körpers erlahmt und die vorübergehende Blutüberschwemmung eine dauernde bleibt.

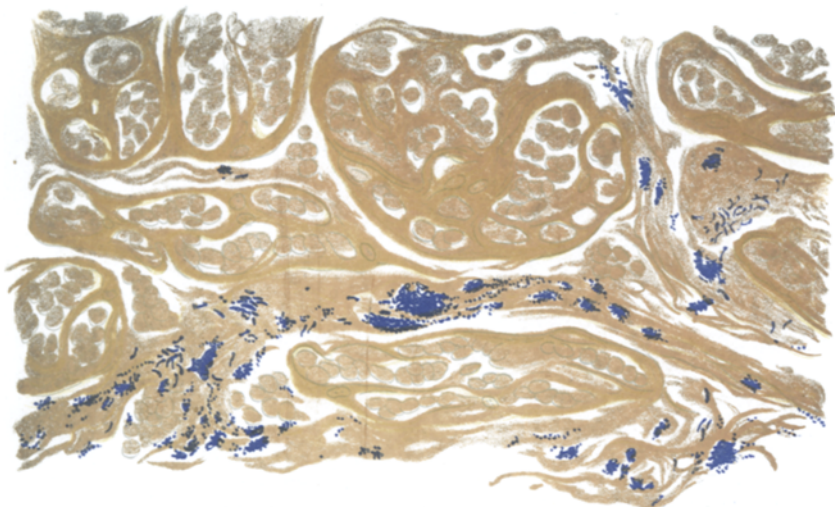
Es wäre zweifellos sehr erwünscht gewesen, wenn das Pituitrin auch bei fieberhaften Geburten den wehenanregenden Einfluss, den wir sonst bei ihm beobachten können, entfaltet hätte. Leider aber hat es nach unseren Erfahrungen gerade bei fieberhaften Geburten, wo eine geregelte und kräftige Kontraktionstätigkeit zur schnellen Entleerung der Gebärmutter, womöglich ohne grösseren operativen Eingriff, besonders erwünscht wäre, zur Anregung der Wehentätigkeit fast vollständig versagt. Die infolge der Infektion sich in einem gewissen Zustande der Paralyse befindliche Uterusmuskulatur zeigt sich gegen seine spezifische Wirkung refraktär, so dass man nach wie vor die Beschleunigung bzw. die Beendigung der Geburt auf operativem Wege herbeiführen muss.







*Fig. 13.*



*Fig. 14.*

