

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Lichtenberg in Berlin. — Direktor: Dr. Karl Löwenthal.)

Zur pathologischen Anatomie des septischen Abortes.

Von
Karl Löwenthal.

Zu den häufigsten Sektionen des Gerichtsarztes gehören die *infizierten Aborten*. Da das anatomische Bild dieser Erkrankung ein so ungleichmäßiges ist, die Arten der Verletzung, das Fortschreiten der Infektion und die ganz wechselnden Nebenbefunde immer wieder neue oder wenig bekannte Einzelheiten zeigen, ist die Mitteilung auch einer kleinen Zahl von Fällen, die sämtlich von mir selbst seziert sind, berechtigt. Mein Material stammt aus den pathologischen Instituten des Krankenhauses Lankwitz und des Städtischen Krankenhauses Lichtenberg¹. Ich werde kurz die einzelnen Fälle schildern und die Besonderheiten derselben hervorheben. Auf die Literatur möchte ich dabei nur ganz gelegentlich eingehen und verweise auf die bekannten Lehr- und Handbücher der Gynäkologie sowie auf die zusammenfassenden Darstellungen aus neuerer Zeit von *Halban* und *Köhler* (90 Sektionen), *Minchmeyer* (70 Sektionen), *Peham* und *Katz* (86 Sektionen), *Clauberg* und *Kötter* (53 Sektionen). Ich ordne meine Beobachtungen nach den Wegen, auf denen die Infektion fortgeschritten ist. Von dem Uterus geht die Infektion am raschesten durch eine direkte Perforation in die Bauchhöhle, ferner rein intracanalicular durch die Tuben und führt beide Male zur Peritonitis. Diese entsteht aber auch indirekt durch lymphogene subseröse Abscesse des Uterus oder Ovarialabscesse, die dann ziemlich rasch platzen können. Das Übergreifen auf die Venen, sei es unmittelbar auf die Lichtung der in der Endometriumwunde eröffneten Venen oder von außen her aus der unmittelbaren Nachbarschaft führt zur eitrigen Thrombophlebitis mit metastatischen Lungenabscessen und durch die Lungen hindurch oder mit Vermittlung eines offenen Foramen ovale zu Metastasen im großen Kreislauf, also zum Bilde der Pyämie. Durch die Blutwege direkt oder durch Lymphbahnen, Ductus thoracicus und somit indirekt durch die Blutgefäße kommt es zur eigentlichen bakteriellen Infektion der Blutflüssigkeit, zur Sepsis, mit oder

¹ Für die Überlassung der Krankengeschichten bin ich den Herren Prof. *E. Sachs* und *C. Boetticher* sehr zu Dank verpflichtet.

ohne Endokarditis und von dieser vielleicht noch zu sekundärer Pyämie. Es ist selbstverständlich, daß bei besonderem Sitz einer Verletzung, bei besonderem Charakter der Infektionserreger, bei einer Mitwirkung chemischer Gifte oder bei anderen, von der Schwangerschaft und ihrer Unterbrechung unabhängigen Erkrankungen auch ungewöhnliche Befunde erhoben werden. Dafür will ich im folgenden einige Beispiele geben.

Fall 1. Krankengeschichte (Dr. Fuss): Alter 29 Jahre. Letzte Regel Ende April 1927. Am 12. VII. 1927 Spritze durch Abtreiberin, dabei plötzlich Schmerz, ohnmächtig. Abends Auskratzung durch Arzt. 13. VII. mittags Bauchschmerzen, Aufstoßen, Erbrechen. 14. VII. Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Bauch aufgetrieben, Unterbauch druckschmerhaft. Geringe Blutung, Portio geschlossen, sehr druckschmerhaft. Temperatur 37,4°, Puls 68, Leukocyten 16000. 16. VII. Erbrechen, Unruhe. Temperatur 37,0°, Puls 60. 18. VII. Temperatur 37,6°, Puls 164. 19. VII. um 11 Uhr Tod.

Sektion am 19. VII. 1927. S.-Nr. 71/27. Geringe weiche Hypertrophie des Uterus; Innenlänge Corpus 5, Cervix 3, Wanddicke Corpus 1,7 cm. Höhlung bis auf einige Blutklümpchen im Cervicalkanal leer. Feinste Perforation der Uteruskuppe mit Durchblutung der umgebenden Uteruswand; mehrere kleine subseröse Abscesse im hinteren Douglas; abgekapseltes, etwas bräunliches und wenig riechendes Hämatom im hinteren Douglas (200 ccm); frische Verklebungen der übrigen Beckenorgane, vieler Darmschlingen und des Netzes. Paralytischer Ileus des ganzen Dünndarmes. Tuben, Blut- und Lymphgefäß der Uteruswand und Parametrien frei. Mäßiger Lipoidschwund der Nebennieren, Kollaps und Anämie der Milz. Geringe akute Lungenblähung bei vermindertem Gesamtvolumen infolge Zwerchfellhochstand. Corpus luteum graviditatis im rechten Ovarium; Mammapyberphorie, Colostrumsekretion, leichte Pigmentierung der Linea alba. Guter Ernährungszustand, kräftiges Herz. Sonst o. B.

Mikroskopisch: Schnittrichtung von vorn auf die Perforation zu. An der Außenseite ist der Uterus mit einer dicken Fibrin- und Eiterschicht belegt. Die Serosa ist verschwunden. Von der zusammenhängenden Eitermasse aus erstrecken sich kurze Leukocytenzüge in die anliegenden Spalten zwischen die Muskelbündel hinein. Hier Nekrosen der Muskelfasern. Nach einer breiten Schicht vollkommen unveränderten Muskelgewebes treten dann erst kleinere, dann größere Erythrocytenhaufen in den Gewebsspalten auf, zwischen denen die Muskelzellen erst spärlich, dann reichlicher kernlos werden. Schließlich findet sich eine Zone zusammenhängender Blutung, in deren Bereich die ursprüngliche Gewebsstruktur nur noch durch nekrotische Streifen zu erkennen ist. Am Uterusscheitel geht die äußere Eiterungszone in die geschilderte Blutungszone allmählich über.

Es handelt sich also um ein *infiziertes Hämatom mit Peritonitis*, hervorgerufen durch eine makroskopisch kaum sichtbare *Perforation der Uteruskuppe*. Ihr Vorhandensein wird durch die mikroskopische Untersuchung erst völlig sichergestellt.

Fall 2. Krankengeschichte (Dr. Henle): Alter 18 Jahre. Letzte Regel Ende August 1929. 24. XI. 1929 Blutung. 30. XI. Fieber. 1. XII. Abgang größerer Stücke. Auskratzung durch Arzt. 3. XII. Aufnahme Krankenhaus Lichtenberg. Bauch gespannt, besonders links unten, hier starker Druckschmerz. Uterus vergrößert, Muttermund für einen Finger durchgängig, linkes Parametrium infiltriert.

Dilatation, digitale Ausräumung, Cürettage, Tamponade wegen Blutung. 6. XII. um 11 Uhr Tod.

Sektion am 7. XII. 1929. S.-Nr. 358/29. Hypertrophie und Dilatation des Uterus; Innenlänge Corpus 5,3, Cervix 2,4, Wanddicke Corpus 1,7, Cervix 0,8 cm. Geringe Endometritis, keine Placentarreste; keine Verletzungen des Uterus oder der Vagina. Eitrig Salpingitis links in der lateralen Hälfte und abgekapselte eitrig Peritonitis lateral vom Ostium abdominale; mehrfache Kommunikation dieser Eiterhöhle mit der freien Bauchhöhle und akute diffuse eitrig Peritonitis (600 ccm) mit frischen Verklebungen vieler Darmschlingen. Rechte Tube, Lymph- und Blutgefäße der Uteruswand und Parametrien frei. Anämie und leichte Schwelling beider Ovarien mit reichlichen kleinen Follikelzysten. Anämie aller Organe. Kollaps der Milz. Lipoidschwund der Nebennieren. Schweres Lungenödem und vikariierendes Randemphysem. Colostrumsekretion beider Mammae, keine Pigmentierungen. Guter Ernährungszustand. Kleine Pleuraschwielen beider Lungen spitzen, aber keine Verwachsungen oder Lungennarben. Parenchymatöser (?) Thymusrest, Gewicht 9 g.

Hier ist es auf dem vorgebildeten Wege einer *Tube* zu einer anfänglich lokalisierten *Pelvooperitonitis* gekommen und von dieser, vielleicht durch die erste oder zweite Auskratzung provoziert, zur *allgemeinen Peritonitis*.

Fall 3. Krankengeschichte (Dr. Weiser). Alter 35 Jahre. Letzte Regel Anfang Februar 1928. 29. IV. 1928 Blutung nach Wäschewaschen, Schüttelfrost. Foetus spontan, Nachgeburt nicht. 1. V. 1928 Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Bauch rechts unten druckempfindlich. Uterus mannsfaustgroß, Muttermund für einen Finger eingängig, Adnexe beiderseits und Douglas druckempfindlich. Temperatur 39,0°. Nach einer Stunde starke Blutung, Ausräumung übelriechender Placenta, Blutung steht. 2. V. starke Schmerzen im ganzen Bauch, gespannt, empfindlich. Seit 3 Tagen keinen Stuhl. 3. V. um 7 Uhr 25 Minuten Tod.

Sektion am 3. V. 1929. S.-Nr. 51/28. Hypertrophie und Dilatation des Uterus; Innenlänge Corpus 9, Cervix 4, Wanddicke Corpus 2,3, Cervix 1,4 cm. Nekrotisierende Endometritis mäßigen Grades; oberflächliche Erosionen beider Muttermundlippen; pfenniggroßer, etwas tieferer Defekt der Cervixhinterwand in der Mittellinie nahe dem oberen Cervixende. Eitrig Salpingitis des mittleren und abdominalen Drittels der rechten Tube mit weit offenem Ostium abdominale; völlige Abscedierung des rechten Ovariums mit frischen Verklebungen von Tube, Ovarium und Uteruswand. Teilweise abgekapselte Pelvooperitonitis; diffuse eitrig Peritonitis mit zahlreichen Serosanekrosen der Bauch- und Darmwand (700 ccm) und mehrfachen frischen Verklebungen der Eingeweide. Beginnender Lipoidschwund der Nebennieren. Anämie und Kollaps der Milz. Mehrfache punktförmige Blutungen beider Nieren. Geringe Verbreiterung der Warzenhöfe, Corpus luteum im linken Ovarium. Guter Ernährungszustand. Cholelithiasis ohne Zeichen von Entzündung. Ältere Verwachsungen mehrerer Darmschlingen. Ganz geringe Atheromatose.

Mikroskopisch. Uterus: Nekrosen der oberflächlichsten Schleimhautschichten, ausgedehnte Dilatation und starke Epithelverfettung der übriggebliebenen Drüsen, geringe Verfettung von intramuskulären Bindegewebszügen. Keine Eiterung, keine Lymphangitis oder Thrombophlebitis, nur ganz kleine wandständige Thromben in Arterien und Venen mit etwas Endothelverfettung. *Linkes Ovarium:* Oberflächlich mit Eiter bedeckt. Stellenweise Ödem und Zellverfettung der darunterliegenden Rindenteile. *Niere:* Hämaturie in vereinzelten Tubuli, ganz unregelmäßige Epithelverfettung einzelner Tubuli contorti, ziemlich starke Schwellung

der Epithelien in wesentlich ausgedehnteren Tubulusabschnitten mit gut erhaltenen Kernen und Zellgrenzen.

In diesem Fall ist die *Beckenperitonitis* wiederum auf dem *Tubenwege* entstanden und hat alsbald zu einer *Allgemeinperitonitis* geführt. Ob die oberflächlichen Defekte am Muttermund und an der hinteren Cervixwand instrumentell entstandene Verletzungen sind, lässt sich kaum entscheiden; der Sitz würde allerdings dafür sprechen. Die Nierenblutungen scheinen kein Zeichen einer akuten Glomerulonephritis zu sein.

Fall 4. Krankengeschichte (Dr. Löwenstein): Alter 23 Jahre. Letzte Regel Mitte August 1928. Anfang Dezember angeblich spontane Blutung. Schüttelfrost, Temperatur $39,8^{\circ}$. 5. XII. 1928 Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Leib weich, nicht druckempfindlich. Uterus weich, Adnexe frei, Muttermund für einen Finger eingängig, Blutung. 8. XII. Foet spontan. Temperatur $36,8^{\circ}$. 10. XII. Placentastücke spontan. 15. XII. starke Blutung. Ausräumung. Adnexe und Parametriken frei. Temperatur steigt über $39,0^{\circ}$. 17. XII. Durchfälle, Erbrechen, hohe Continua. 23. XII. Temperaturabfall, Pulsbeschleunigung, Bauch aufgetrieben. 24. XII. um 5 Uhr 30 Minuten Tod.

Sektion am 29. XII. 1928. S.-Nr. 118/28. Uterushypertrophie; Innenlänge Corpus 7, Cervix 4, Wanddicke Corpus 2,3 cm. Geringe Endometritis der Corpus-hinterwand und an beiden Tubenecken. Eitrige Lymphangitis der Uteruswand und des Parametrium links, kirschkern- bis doppelkirschgroße Abscesse des linken Ovariums mit mehreren teilweise verklebten, teilweise offenen Perforationen in die Bauchhöhle; akute diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis (etwa 450 ccm). Kleine, nicht sicher vereiterte Thromben der Parametriumvenen beiderseits; vereinzelte kleine metastatische Infarkte mit beginnender Abszedierung in beiden Unterlappen. Tuben frei. Mäßige Pulpaschwellung der Milz ohne Erweichung. Geringe zentrale Verfettung der Leber. Lipoidschwund der Nebennieren. Lungenödem. Allgemeine Anämie. Ödeme der Beine. Corpus luteum graviditatis im rechten Ovarium, keine Pigmentierung der Mammillen und Warzenhöfe. Guter Ernährungszustand. Vereinzelte oberflächliche Nierennarben beiderseits.

Mikroskopisch. Parametrium: Ausgedehnte eitrige Thrombophlebitis und Lymphangitis, ebenfalls Eiterung in den Gewebsspalten. *Ovarium*: Massenhafte Abscesse und eitrige Thrombosen. *Hypophyse*: Auf dem Sagittalschnitt an der Hinterseite des Hinterlappens ein akzessorisches Vorderläppchen, das in der Medianebene wenigstens nicht mit dem Vorderlappen zusammenhängt; im Hinterlappen einige perivasculäre Lymphocytenansammlungen.

Hier sind die Keime auf zwei Wegen verschleppt worden: auf dem *Lymphwege* zu den *Ovarien* und auf dem *Blutwege* in den *kleinen Kreislauf*. Durch Platzen der *Ovarialabscesse* ist es zur *Peritonitis* gekommen; die *Lungenabscesse* im frühen Stadium zeigen die beginnende *Pyämie* an, vermutlich sprechen die Zellinfiltrate des Hypophysenhinterlappens in gleichem Sinne.

Fall 5. Krankengeschichte (Dr. Weiser): Alter 30 Jahre. Letzte Regel Anfang Juni 1928. 18. VII. sich selbst Spritze mit Seifenlösung gemacht, seitdem Blutung und Fieber. 22. VII. Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Bauch aufgetrieben, druckempfindlich. Gynäkologischer Befund wegen starker Resistenz nicht zu erheben. Temperatur $39,0^{\circ}$. 23. VII. Douglaspunktion; 60 ccm seröse Flüssigkeit. Incision, 200 ccm Eiter. 23. VII. um 12 Uhr 15 Minuten Tod.

Sektion am 24. VII. 1928. S.-Nr. 70/28. Uterus: Innenlänge Corpus 4,5, Cervix 2,2. Wanddicke Corpus 1,9, Cervix 1,1 cm; Schleimhaut an der Fundushinterwand leicht gerötet, Wand blaß und derb. Rechts am Ende des hinteren Scheidengewölbes eine unregelmäßige Öffnung von etwa 1 $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser mit graugelblichen, etwas zerfetzten Rändern; Drainage und Tamponade des hinteren Douglas durch diese Öffnung. Beide Tuben in der abdominalen Hälfte geschwollen und gerötet, rechte viel stärker als linke, beide leer; rechtes Ostium weit offen, linkes kollabiert. Kirschgroßer, älterer Abscess mit pyogener Membran im rechten Ovarium, zwei abgekapselte ältere Abscesse von etwa Walnußgröße dorsokaudal vom rechten Ovarium und Kommunikation beider Abscesse durch fast bleistiftweite Öffnungen mit der Bauchhöhle. Alte Verwachsungen beider Ovarien, die beide nach caudal verzichen, alte Verwachsungen zwischen Blasenscheide und Uterusvorderwand, Uterushinterwand und Rectum, Adnexen und Beckenwand, besonders auch rechts mit dem Rectum. Akute diffuse Peritonitis mit über 1 l dünnem braungrünen stinkenden Exsudat; beginnender paralytischer Ileus. Kleine, nicht erweichte Thromben in den Parametriumvenen rechts. Lipoidschwund der Nebennieren. Leichte zentrale Läppchenverfettung der Leber. Anämie und Kollaps der Milz. Keine Colostrumsekretion, keine Pigmentierungen. Mittlerer Ernährungszustand. Geringe Bronchitis. Alte Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit der Coecumhinterwand. Strangförmige Verwachsungen des linken Unterlappens und flächenhafte des rechten Unterlappens ohne tuberkulöse Restzustände.

Der Tod ist an akuter *Peritonitis* erfolgt und deren Ursache wieder ist das Platzen *alter Ovarialabsesse*, vermutlich infolge des mit dem Eingriff von seiten der Patientin verbundenen Traumas. Die Abscesse selbst können nicht auf eine mit dem Eingriff verbundene Infektion zurückgeführt werden; in diesem Sinne sprechen nicht nur die, vielleicht unzuverlässigen, Angaben der Kranken, sondern auch das Aussehen der Abscesse und die umgebenden ausgedehnten *alten Verwachsungen*.

Fall 6. Krankengeschichte (Dr. Weiser): Alter 21 Jahre. Letzte Regel Ende Januar 1928. Anfang März 10 Tage Chinin. Ende März Grippe, dabei angeblich Blutung. 2. IV. Auskratzung durch Arzt, Fieber, dann wieder fieberfrei. 7. IV. Schüttelfrost. 10. IV. Uterus verschlossen, nach rechts verzogen; rechts Thrombose zu fühlen. 11. IV. Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Leib weich. Unterleib druckschmerhaft. Temperatur 39,6—41,2°. Schüttelfröste, Temperatur 39,9—41,4°. 17. IV. Narbiges Gewebe mit fingerdicken Strängen rechts zu fühlen. 26. IV. Operation. Rechte Vena iliaca interna, externa, communis ohne Thrombosen, keine Unterbindung. 28. IV. um 9 Uhr 30 Minuten Tod.

Sektion am 28. IV. 1928. S.-Nr. 48/28. Nicht vergrößerter Uterus; Innenlänge Corpus 4,4, Cervix 3,3, Wanddicke Corpus 1,2, Cervix 0,8 cm. An der Fundushinterwand eine grauglasige, festhaftende, leicht höckrige Auflagerung des Endometrium von 2,0×1,7 cm Ausdehnung und 0,4 cm Dicke; keine Endometritis. Keine Verletzungen. Tuben frei. Eitrige Thrombophlebitis innerhalb der Cervixwand, in den Parametrien rechts und in der rechten Vena hypogastrica bis zum Eingang in die Iliaca und frische, nicht erweichte Thrombose der Iliaca bis zur Teilungsstelle der Cava; schwellige Periphlebitis der rechten Parametrien und der rechten Hypogastrica. Parametrien links und Venae spermaticae beiderseits frei. Zahlreiche metastatische Lungenabscesse beiderseits mit frischer fibrinös-eitriger Pleuritis (rechts 500, links 200 ccm). Frische Operationswunde. Lipoidschwund und Ödem der Nebennieren. Pulpöse Schwellung der Milz ohne Erweichung. Geringe Bronchitis. Corpus rubrum im linken Ovarium. Schlechter Ernährungszustand. Kleines

Herz (165 g). Enge Aorta (unmittelbar hinter den Klappen 4,5, über dem Zwerchfell 3,3, unterhalb Nierenarterie 1,8 cm). Accidentelle Thymusinvolution (4 g). Ganz geringe Atheromatose.

Mikroskopisch. Uterus: Die Auflagerung an der Hinterwand besteht aus typischer Decidua mit vereinzelten, stark hydropischen Zotten, deren Syncytium zum Teil verfettet ist; Corpshöhle sonst von einschichtigem Cylinderepithel fast ohne Drüsen überzogen. *Ovarium:* o. B.; in den Venen des Ligamentum ovarii größere Ansammlungen von stark verfetteten Rundzellen.

Die tödliche *Pyämie* ist durch die *Thrombophlebitis* hervorgerufen, welche sich vermutlich sekundär nach der vorangehenden *Periphlebitis* entwickelt hat. Dabei fehlen Anzeichen einer Endometritis trotz noch vorhandener Placentarhaftstelle.

Fall 7. Krankengeschichte (Dr. Oker): Alter 36 Jahre. Letzte Regel Anfang November 1926. 1. II. 1927 angeblich Frucht abgegangen. 2. II. Placenta durch Arzt ausgeräumt. Sofort Schüttelfrost angeblich, seitdem täglich Schüttelfrost. Auskratzung. 24. II. Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Temperatur 39,3°. Muttermund geschlossen, Uterus normal groß, Adnexe frei. Fluor. 25. II. Husten, Schüttelfrost, Ikterus. Blut und Scheidensekret hämolytische Streptokokken. Harn steril. Temperatur 38,2—40,1°. 2. III. um 4 Uhr 15 Minuten Tod.

Sektion am 3. III. 1927. S.-Nr. 17/27. Umschriebene eitrige Endometritis an der linken Seite der Fundushinterwand ohne deutliches Übergreifen auf die tieferen Wandschichten. Tuben, Ovarien, Lymphgefäße und Parametriumvenen frei. Keine Verletzungen. Blande Thrombose der linken Vena spermatica, caudalwärts nur bis zum Beckeneingang reichend. Vielfache kleinere und meist größere metastatische, nicht ganz frische Abscesse beider Lungen, zum Teil schon mit deutlicher pyogener Membran; frische serofibrinöse Pleuritis beiderseits (je 200 ccm), links schon mit frischen Verwachsungen in der unmittelbaren Nachbarschaft größerer Abscesse. Starke pulpöse Schwellung der Milz mit geringer Erweichung. Katarhalische Bronchitis beiderseits, kleine Bronchopneumonien in beiden Unterlappen, kompensatorisches Randemphysem. Lipoidschwund der Nebennieren. Guter Ernährungszustand. Ganz geringe Atheromatose der großen Arterien. Kleiner Kalkherd in einer Hilusdrüse rechts und in einer Bifurkationsdrüse. Leichte pericholezystische Verwachsungen ohne Narben oder Gallensteine.

Mikroskopisch. Spärliche capilläre Kokkenembolien in *Nieren*, *Ovarien* und in den Sinus der *Milz*. *Leber:* Feintropfige zentrale Verfettung, geringe Endothelschwellung, geringe Lymphocytenhäufchen im portalen Bindegewebe.

Eine eitrige *Endometritis* hat ohne erkennbare Einbruchspforte zur *Pyämie* und *Sepsis* geführt. Daß die Infektion auf dem Blutwege von den Genitalorganen aus fortgeschritten ist, wird durch die *Venenthrombose* gezeigt, wenn diese auch sich erst nach einem räumlich erheblichen freien Intervall entwickelt hat.

Fall 8. Krankengeschichte (Dr. Trepte): Alter ? 5 Tage krank, sterbend eingeliefert mit der Diagnose Grippepneumonie. 30. I. 1929 um 9 Uhr 45 Minuten Tod.

Sektion am 31. I. 1929. S.-Nr. 32/29. Schwerste nekrotisierende Tracheobronchitis von unmittelbar unterhalb der wahren Stimmbänder bis in alle größeren Bronchien hinein, über stecknadelkopfgroße Nekrose am linken falschen Stimmband, eitrige Bronchitis der kleineren Bronchien beiderseits, herdförmige konfluierende fibrinöse Bronchopneumonien (rote bis graue Hepatisation) im linken Oberlappen unten seitlich, frische serofibrinöse Pleuritis links (200 ccm). Auf-

fallend starke Atelektase des linken Unterlappens und an der rechten Lungenbasis, kompensatorisches Emphysem der nichtpneumonischen Teile des linken Oberlappens, keine Schwellung der Tracheobronchialdrüsen. Eitrige Entzündung der Keilbeinhöhle, katarrhalische der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen; Paukenhöhlen o. B. Lipoidschwund und Ödem der Nebennieren. Leichte Uterushypertrophie; Innenlänge Corpus 4,5, Cervix 3,5, Wanddicke Corpus 2,1, Cervix 1,5 cm; Endometrium glatt. In der Cervixhinterwand ein klaffendes Loch unmittelbar hinter dem Muttermund, quer 0,7 und in der Längsrichtung 0,4 cm groß und etwa 1 cm tief; auf Druck entleert sich etwas eiterähnliche Flüssigkeit; keine Kommunikation mit der Peritonealhöhle. Venen und Lymphgefäß der Parametrien und Tuben frei. Mehrere etwa kirschgroße schmutzig-hämorragische Infarkte mit beginnender eitriger Demarkationszone und frischen Pleuranekrosen innerhalb der pneumonischen Bezirke und auch unabhängig von ihnen ebenfalls im linken Oberlappen. Größeres lipoidarmes, blutig zerfallenes Corpus luteum im linken Ovarium, leichte Pigmentierung der Linea alba, leichte Hypertrophie der Brustwarzen, kein Colostrum. Ausgedehnte Narben und Kalkherde mit völlig gereinigten kleinen Kavernen seitlich am Unterrand des rechten Oberlappens, mehrere stecknadelkopfgroße Kalkherde in Hilusdrüsen des rechten Oberlappens; alte völlige Verwachsung der rechten Pleura. Geringe Atheromatose der großen Arterien. Mittlerer Ernährungszustand.

Zweifellos ist der Tod in diesem Falle an *Grippe* erfolgt. Es ist natürlich möglich, daß diese in einem durch eine vom Genitale ausgegangene *Pyämie* geschwächten Organismus so verherend gewirkt hat; denn die *Absceßhöhle in der Cervixwand* — gleichgültig, ob sie eine direkte Folge einer Perforation ist oder nicht — und die metastatischen Lungenabscesse sind ihrem Aussehen nach älter als die auf die Grippe zu beziehenden Veränderungen. Lehrreich ist es, daß man auch bei der Sektion den Befund der Pyämie an den Lungen leicht übersehen kann, wenn sich noch andere eindeutige Veränderungen an der gleichen Stelle finden; wenigstens habe ich erst nach der Untersuchung der Geschlechtsorgane erkannt, daß es sich in den Lungen um *zwei völlig verschiedene infektiöse Prozesse* gehandelt hat.

Fall 9. Krankengeschichte (Dr. Henle): Alter 30 Jahre. Vor 10 Tagen Fehlgeburt, danach Auskratzung. 3 Tage später Fieber. 29. IX. 1929 Aufnahme Krankenhaus Lichtenberg. Bauch weich, nicht schmerhaft. Temperatur 40,2°. Auskratzung; histologisch etwas Corpusschleimhaut, viel Eiter. Continua um 40°. Leukozyten um 10400. 10. X. Tod.

Sektion am 11. X. 1929. S.-Nr. 291/29. Geringe Hypertrophie und mäßige Dilatation des Uterus; geringe Endometritis besonders an der Fundushinterwand, kleine Blutklumpen im Lumen. Tuben, Venen und Lymphgefäß frei. Keine Verletzungen. Frische Nekrosen und flache Geschwüre der rechten vorderen Tricuspidalklappe und ihrer Sehnenfäden. Zahlreiche kleine hämorragische und teilweise zentral abscedierende Infarkte beider Lungen. Ziemlich zahlreiche Rinden- und Markabscesse beider Nieren. Starke pulpöse Schwellung und Erweichung der Milz. Anämie, Schwellung und periphere Verfettung der Leber. Akute Schwellung der Tracheobronchialdrüsen. Völliger Lipoidschwund der Nebennieren. Seröse Otitis media beiderseits. Diffuse Verfettung des Herzmuskels. Kein deutliches Corpus luteum graviditatis; leichte Pigmentierung der Warzenhöfe. Mittlerer Ernährungszustand. Ganz geringe Atheromatose der großen

Arterien. Ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen beider Lungen in den oberen Teilen, anthrakotische Narbe der linken Spalte. Cholelithiasis.

Wiederum ohne erkennbare Einbruchspforte ist es zum Bilde der *Pyämie* mit metastatischen Abscessen und der *Sepsis* mit Milz- und Leberschwellung sowie frischer *Endokarditis* gekommen.

Fall 10. Krankengeschichte (Dr. Weiser): Alter 21 Jahre. Letzte Regel Mitte Juli 1928. 28. X. 1928 angeblich spontane Blutungen, Arzt legt Tampon ein. 29. X. Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Leib weich, Uterus Mitte zwischen Nabel und Symphyse, Muttermund geschlossen, geringe Blutung. Sehr elend, leichte weiche Struma, Exophthalmus. 2. XI. plötzlich Schüttelfrost, Temperatur 40,0° bis 36,9° bis 40,6°. 3. XI. Foet und Placenta spontan. 6. XI. bewußtlos. 10. XI. um 16 Uhr 35 Minuten Tod.

Sektion am 12. XI. 1928. S.-Nr. 101/28. Uterushypertrophie; Innenlänge Corpus 6, Cervix 3, Wanddicke ohne nekrotische Teile 1,9 cm. Schwere nekrotisierende Endometritis von Corpus und Cervix. Lymphgefäß, Venen und Tuben frei. Akute Thromboendoearditis der Mitralklappen mit kirschgroßem flottierendem Thrombus auf der medialen, mehreren kleineren auf der lateralen Klappe; keine älteren Klappenveränderungen. Frische Embolie der Teilungsstelle der rechten Arteria cerebri media, ganz frische anämische Erweichung des vorderen Schenkels der rechten inneren Kapsel, mehrfache bis stecknadelkopfgroße Blutungen der grauen Substanz in Groß- und Kleinhirn. Massenhafte bis stecknadelkopfgroße Petechien der Haut, des Pericards, der Pleuren, der Trachea-, Magen-, Nierenbecken- und Blasenschleimhaut. Mächtige pulposche Schwellung und beginnende Erweichung der Milz mit mehreren anämischen Infarkten. Leichte Schwellung und zentrale Verfettung der Leber. Akute hämorrhagische Nephritis mit Rindenschwellung und -verfettung. Akute Schwellung der meisten Lymphknoten im Bauch. Lipoidschwund, Ödem und Hyperämie der Nebennieren. Ikerus. Schlechter Ernährungszustand. Ältere pericholecystische Verwachsungen mit dem Quercolon.

Mikroskopisch. Uterus: Die ausgedehnte Nekrose ist in den tieferen Schichten mit Eiter durchsetzt; die Eiterung greift teilweise unter Einschmelzung bereits auf die Uterusmuscularis über und zerstört die Wandung zahlreicher stark blutgefüllter Venen; an einzelnen nichtnekrotischen Venen findet sich deciduaähnliche Umwandlung der verdickten Intima, und solche deciduaähnlichen Zellen liegen auch in dem das Gefäß füllenden Blute, jedoch in den tieferen Wandschichten keine Gefäßbeteiligung. *Bauchlymphknoten:* Ausgedehnter Sinuskatarrh und vereinzelte große fetthaltige Reticulumzellen inmitten der Reste der Lymphfollikel, ferner einzelne kleine Abscesse um Kokkenhaufen. *Hypophyse:* Im Hinterlappen mehrfache leukocytär-lymphocytäre Infiltrate, meist um kleine Kokkenhaufen herum, ferner capilläre Kokkenembolien ohne Infiltrate. *Haut:* In der Cutis vielfach kleine Lymphocytenhaufen um erweiterte Capillaren, in welchen geronnenes Plasma über die Blutkörperchen überwiegt, anscheinend besonders um solche Capillaren, die die einzelnen Schweißdrüsennäuel begleiten; an einzelnen etwas größeren Gefäßen, anscheinend Venen, ist die Infiltration der Wand und Umgebung stärker und leukocytär-lymphocytär gemischt; kleine Blutungen sowohl am Rande dieser Infiltrate wie auch unabhängig von solchen. *Schilddrüse:* Gewöhnliche große Kolloidfollikel.

Von dem infizierten *Endometrium* her ist es, wie gewöhnlich bei reiner Sepsis ohne erkennbare Einbruchspforte unter Vermittlung akuter *Endokarditis* zur *Sepsis* gekommen. Dabei ist der Tod neben der schweren Allgemeininfektion auch durch die grobe *Gehirnembolie* mitbedingt.

Fall 11. Krankengeschichte (Dr. Weiser): Alter 31 Jahre. Letzte Regel Ende Februar 1928. 15. IV. 1928 angeblich spontane Blutung nach schwerer Arbeit. 24. IV. Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Leib weich. Uterus entspricht 2. bis 3. Monat. Muttermund für einen Finger eingängig, Cervicalkanal offen, Adnexe frei. Temperatur $38,5^{\circ}$. 28. IV. im Blut reichlich hämolytische Streptokokken. Temperatur $38-40,0^{\circ}$. 4. V. um 11 Uhr 30 Minuten Tod.

Sektion am 5. V. 1928. S.-Nr. 52/28. Leichte Uterushypertrophie; Innenlänge Corpus 5, Cervix 3,5, Wanddicke Corpus 1,2, Cervix 1,0 cm;nekrotische Placentarreste, fein- und grobhöckerige, festhaftende, schmierig graugelbe Auflagerungen an der Hinterwand des ganzen Corpus uteri. Tuben, Venen, Lymphgefäß frei. Frische Endokarditis mit Nekrosen und thrombotischen Auflagerungen der hinteren und rechten vorderen Tricuspidalklappe, thrombotische Auflagerungen auf den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels, kleine Nekrosen und warzenförmige Auflagerungen der Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Anämie des Herzmuskel mit kleinen herdförmigen Verfettungen, akute Dilatation des rechten Ventrikels ohne Hypertrophie. Schwere akute, fibrinös-eitrige Perikarditis (330ccm) Keine Lungenabscesse. Metastatische Abscesse in Rinde und Mark beider Nieren. Pulpöse Schwellung der Milz ohne Erweichung, ganz frischer anämischer Infarkt des mittleren Milzdriftels. Keine Lymphknotenschwellungen. Völliger Lipoidschwund und Hyperämie der Nebennieren. Reste eines Corpus luteum von Kirschkerngröße im rechten Ovarium mit kleiner zentraler Blutung, breite Warzenhöfe, kein Colostrum. Strahlige, nicht anthrakotische Lungennarbe am rechten Hilus; völlige Verkalkung einiger Hilusdrüsen.

Wie im vorigen Fall ist die *Endometritis* besonders intensiv und ohne Einbruchspforte eine reine *Sepsis* mit *Endokarditis* entstanden. Die *Pyämie des großen Kreislaufs* muß wohl sekundär auf die Endokarditis bezogen werden, obwohl dieser Prozeß im rechten Ventrikel viel mächtiger ausgebildet ist als im linken; leider ist versäumt worden, die Beschaffenheit des Foramen ovale zu notieren. Die terminale Komplikation dürfte dann akute *Perikarditis* gewesen sein.

Fall 12. Krankengeschichte (Dr. Kallmann): Alter 34 Jahre. Letzte Regel Oktober 1927, angeblich danach mehrmals geblutet. 7. I. 1928 Fieber, Schmerzen. Während der Einlieferung Blutung. 12. I. 1928 Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Temperatur $38,6^{\circ}$. Bauch weich, Unterbauch schmerhaft. Foet spontan, Placenta retiniert, manuell entfernt, riecht foetide. Temperatur und Bauchbefund bleibt. 16. I. Uterus für einen Finger offen, entleert reichlich geronnenes übelriechendes Blut, beiderseits faustgroße schmerzhafte Resistenz. 17. I. viel geblutet, Temperatur $37,8^{\circ}$, 15000 Leukocyten. 19. I. Muttermund geschlossen, Douglas etwas vorgewölbt, sonst wie vorher. 28. I. dauernd wäßrige Stühle. Apathie. 30. I. 1928 um 19 Uhr 10 Minuten Tod.

Sektion am 31. I. 1928. S.-Nr. 7/28. Geringe Uterushypertrophie. Schleimhaut mißfarben, im Fundus an der Vorderseite eine etwa $3 \times 3\frac{1}{2}$ cm große unregelmäßige, schmutzig verfärbte Stelle. In der Cervixvorderwand ein großes Loch von etwa 2×2 cm, unmittelbar daneben ein zweites von $1 \times 1\frac{1}{2}$ cm Ausdehnung; die Ränder und das ganze umgebende Gewebe schmutzig-graugrün, zundrig; zwischen Blase und Uterus liegt vollkommen zerfallenes Gewebe von derselben Beschaffenheit, das man in der Menge einer vollen Hand, fast ohne zu reißen, herausnehmen kann; das gleiche Aussehen, bloß nicht so starken zundrigen Zerfall, bieten die Parametrien. Von der Beckenwand zieht sich die Verfärbung und der völlige Zerfall beiderseits retroperitoneal in den größten Teilen des Musculus ileopsoas nach

oben fort bis etwa an das Zwerchfell, das auf der linken Seite bis an die Pleura diaphragmatica in über Handtellergröße eitrig durchsetzt ist. Im kleinen Becken über 400 cm einer ziemlich dünnen, trüben, dunkelgrauen, leicht stinkenden Flüssigkeit, welche nach der freien Bauchhöhle durch Netz, Coecum und unterste Dünndarmschlingen abgekapselt ist. Zwischen den übrigen Darmschlingen vielfach feine Verklebungen. Im Oberbauch hinter der Flexura hepatica, an der Hinterwand des Magens, an der kleinen Kurvatur und an den seitlich-hinteren Teilen der Milzkonvexität mehrfache abgekapselte Eiterungen. Das Peritoneum selbst ist vielfach über der beschriebenen Muskelgangrān nekrotisch. Tuben und Venen, soweit letztere erkennbar, frei. Beide Ovarien leicht geschwollen. Völliger Lipoidschwund der Nebennieren. Anämie der Milz ohne Schwellung oder Erweichung. Geringe zentrale Verfettung der Leber. Allgemeine Anämie; schlechter Ernährungszustand. Kein deutliches Corpus luteum, starke Pigmentierung der Mammillen, sehr geringe der Linea alba. Atrophie der Mammae. Alte Verwachsung der rechten Lungenspitze mit stecknadelkopfgroßem Kalkherd innerhalb einer anthrakotischen Narbe. Halbpfenniggroßes chronisches Geschwür an der Duodenumhinterwand, 1 cm hinter dem Pylorus. Geringe alte Verwachsungen des Gallenblasenhalses mit dem Duodenum.

Die Ausbreitung der Infektion ist in diesem Falle auf ganz ungewöhnlichen Wegen vor sich gegangen. Entweder ist eine direkte *Perforation der Cervixvorderwand* erfolgt oder ein lymphogen oder hämatogen entstandener *Absceß dieser Stelle* ist in den Cervikalkanal und zugleich in das präcervicale Beckenbindegewebe durchgebrochen. Sicherlich ist die erste Annahme erheblich wahrscheinlicher. Wie es allerdings zur Perforation an so eigenartiger Stelle gekommen sein kann, muß dahingestellt bleiben; sie könnte ermöglicht sein durch Einführung eines besonders gekrümmten Instrumentes oder durch eine besondere Lage der Patientin während des Eingriffes, am wahrscheinlichsten ist aber das Vorliegen einer Retroflexio fixata infolge alter Verwachsungen; doch gerade über eine solche Veränderung ist in diesem Fall infolge der schweren Zerstörungen nichts Rechtes festzustellen gewesen. Von der *Gangrān des Beckenbindegewebes* aus hat sich eine doppelseitig *aufsteigende Psoaspiegelmone* entwickelt und von dieser, die sogar auf das Zwerchfell übergegriffen hat, ist es zuletzt zu *Perforationen* in den subphrenischen Raum und *subphrenischer Peritonitis* gekommen. Die begrenzte Pelvooperitonitis muß man als rein kollaterale Entzündung betrachten.

Fall 13. Krankengeschichte (Dr. Weiser): Alter 23 Jahre. Letzte Regel Ende April 1928. 27. VIII. 1928 nach Sturz angeblich Blutung. 28. VIII. Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Leib weich, nicht druckempfindlich. Uterus 1 Querfinger unter dem Nabel; Vaginalblutung. Temperatur 37,5°. 30. VIII. Muttermund kleinhandtellergroß, geringe Blutung. 31. VIII. plötzlich Leibscherzen, Atemnot. Foet spontan, Placenta wird entfernt. Ganzer äußerer Muttermund nekrotisch, links im Muttermund ein Riß; aus Uterus kommt schwärzlich-trübe Flüssigkeit, kulturell steril, auch anaerob. 1. IX. Bauch aufgetrieben, Atemnot; Temperatur 38,1°. 7. IX. links vom Uterus große Wundhöhle, Ende nicht abzutasten, daraus jauchendes stinkendes Blut. 9. IX. Temperatur 39,8°. 13. IX. 18000 Leukocyten. 20. IX. starke Eiterentleerung. 4. X. Eiterung hat abgenommen. Ab 10. X.

Temperatur 37,0—38,0°. Sehr schlechter Zustand. Ab 25. X. Temperatur unter 37,0°, Puls 100—150. 5. XI. um 9 Uhr 45 Minuten Tod.

Sektion am 6. XI. 1928. S.-Nr. 99/28. Keine Uterushypertrophie; Innenlänge Corpus 2,5, Cervix 2,9, Wanddicke Corpus 0,9 cm. Scheide mittelweit, ohne Verletzungen. Unmittelbar kranial von der vorderen Muttermundslippe, also an Stelle der Cervixvorderwand, findet sich eine in querer Richtung etwa 2, in der Längsrichtung etwa 1½ cm messende Öffnung mit etwas unregelmäßigen aber ziemlich glatten Rändern; durch diese gelangt man in eine gegen die freie Bauchhöhle noch durch eine Bindegewebs- und Serosadecke abgekapselte Höhle, in welche von oben die Uteruslichtung offen einmündet. Die Cervixvorderwand ist vollständig geschwunden, die Cervixhinterwand bildet zugleich einen Teil der Hinterwand dieser Höhle. Endometrium mattgrau, von unregelmäßig rauher Beschaffenheit, ohne Placentarreste. Die große Höhle ist leer, ihre Wandungen sind grau-rötlich, meist etwas glänzend und nur stellenweise leicht rauh, vielfach uneben; Ausdehnung frontal 7 cm, davon etwa 2 rechts, 5 links von der Mittellinie, vertikal in der Mittellinie etwa 2, links über 3, sagittal in der Mittellinie etwa 1½, links fast 3 cm. Sie setzt sich an der linken Seitenhinterwand des Beckens in einen glattwandigen Kanal fort, der anfänglich Daumendicke hat, sich aber dann nach oben am Beckeneingang allmählich in der Muskulatur verliert; der ganze Ileopsoas ist von hier nach oben hin phlegmonös, nach hinten bis an das subcutane Fettgewebe der linken Lumbalgegend, nach vorn bis an das verdickte, stellenweise mißfarbene und morsche nekrotische Peritoneum; nach oben reicht die Phlegmone bis in die Höhe des Oberrandes des zweiten Lumbalwirbels und das weiter nach oben abgrenzende Schwielengewebe, das in die seitliche und hintere Nierenkapsel übergeht, bis zum Oberrand des ersten Lumbalwirbels. Konfluierende Abscesse im rechten Parametrium von zusammen ungefähr 3½×2½×2 cm Ausdehnung ohne Zusammenhang mit der großen Höhle. Keine Peritonitis. Venen, Lymphgefäß, Tuben frei. Lipoidschwund der Nebennieren. Kollaps und Anämie der Milz. Allgemeine Anämie, sehr schlechter Ernährungszustand. Alte strangförmige Verwachsung des linken Unterlappens ohne Narben oder Kalkherde. Cholelithiasis (zwei reine Cholesterinstone) ohne Narben oder Verwachsungen. Leichte Verwachsung des linken Ovariums und abdominalen Tubenendes mit der Beckenwand.

Dieser Fall zeigt den gleichen ungewöhnlichen Befund wie der vorige, *Perforation der Cervixvorderwand, Beckenbindegewebs- und aufsteigende retroperitoneale Psoasphegmone*. Damit gilt auch alles über die Beziehungen von Sitz der Perforation zu Ausbreitung der Infektion vorher Gesagte. Nur ist der Verlauf diesmal viel langsamer und der Tod nicht infolge sekundärer Peritonitis, sondern infolge allgemeiner *Erschöpfung und Anämie* eingetreten.

Fall 14. Krankengeschichte (Dr. Fuss): Letzte Regel 19. VIII. 1927. Trägt silbernes Okklusivpessar, nur nach Beginn der Menstruation herausgenommen, dann stinkende Flüssigkeit. 22. IX. 1927 durch Facharzt diagnostische Uterussondierung wegen fraglicher Schwangerschaft, Sonde hat Scheide nicht berührt; Uterus kaum vergrößert. Allein nach Hause gegangen, abends Spaziergang. Nachts 0 Uhr plötzlich Schüttelfrost, krampfartige Schmerzen im Unterbauch, Temperatur 39,0°, 1 Uhr blutig ausschender Urin, morgens Ikterus. 23. IX. Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Uterus 3 Querfinger unterhalb Nabel. Nach wenigen Minuten Tod, etwa gegen 7 Uhr.

Sektion am 24. IX. 1927. S.-Nr. 90/27. Mächtige Uterusschwellung; Innenlänge Corpus 10,5, Cervix 5,5, Wanddicke über 2 cm. Etwa taubeneigroßes Blut-

koagulum im Lumen ohne Gasblasen und etwa ebenso viel der Wand leicht anhaftendes Gewebe von graurötlicher Farbe mit Luftblasen untermischt. Uteruswand dunkelrot, von feinen Gasblasen durchsetzt. Keine Verletzungen erkennbar. Tuben frei, Ovarien beiderseits völlig durchblutet, kein Corpus luteum zu unterscheiden. Keine alten Verwachsungen. Graugrüne Verfärbung des ganzen Körpers, am meisten im Gesicht; Haut, Unterhautgewebe, Lungen, Herz, Leber, Pankreas, Nieren, Milz von Gasblasen durchsetzt, schmutzig-graugrün bis grau-röthlich; sanguinolente Flüssigkeit im Bauch (500 ccm) und in den Pleuren (je 300 ccm).

Mikroskopisch: Alle Organe hochgradig verfault, von Gasblasen durchsetzt; am Rande der Gasblasen dichte Rasen von grampositiven Stäbchen, welche auch sonst in den Gewebsspalten und Gefäßen liegen. Besonders deutlich sind die Bakterienmassen in den Milzarteriolen und im Uterus in Venen oder Lymphgefäßen.

Bakteriologisch: Material noch von der Lebenden entnommen: Scheidensekret aerob Kokken und grampositive unbewegliche Stäbchen, anaerob grampositive unbewegliche Stäbchen. Venenblutausstrich einzelne plumpere grampositive Stäbchen, aerob steril, anaerob grampositive plumpere unbewegliche, gasbildende Stäbchen.

Zwar ist hier ein diagnostischer Eingriff vorgenommen worden, trotzdem habe ich den Fall, der bereits durch Fuss (dort auch Literatur) veröffentlicht ist, an dieser Stelle erwähnen zu sollen geglaubt, da auch eine Sondierung zum Zweck der Schwangerschaftsunterbrechung in dieser Konstellation den gleichen Effekt gehabt haben würde. Höchstwahrscheinlich haben die *anaeroben Erreger* hinter dem Okklusivpessar sich an das Milieu weitgehend angepaßt, sich schrankenlos vermehrt und stärkste Virulenz erlangt, bereits bevor sie mit der Sonde nach oben verschleppt wurden. Das klinische Bild ist das typische der *uterinen Gasbrandsepsis*; ganz plötzlicher Schüttelfrost mit Temperaturanstieg, rapide schmerzhafte Aufreibung des Uterus (Physometra), Hämoglobinurie, Ikterus, Tod in kürzester Frist. Leider konnte ich aus äußeren Gründen die Sektion erst einen vollen Tag nach dem Tode vornehmen, so daß es, wie meist in den wenigen beschriebenen Fällen dieser Art, nicht möglich war, histologisch die ungeheure Giftwirkung zu studieren.

Fall 15. Krankengeschichte (Dr. Kunhardt): Alter 41 Jahre. Vor 2 Wochen Ausräumung einer Fehlgeburt durch Arzt; seitdem Schwäche und Erbrechen. 9. VII. 1927 Aufnahme Krankenhaus Lankwitz. Temperatur 36,8°. Leichter Ikterus. Systolisches Geräusch an der Spitze, Puls 86, Blutdruck 115/85 Hg. Sensibilität frei. 11. VII. Dauernd Erbrechen kotig riechender Massen. Urin kein Zucker, 11% Eiweiß. Temperatur nicht über 37°, Puls um 90. 12. VII. um 14 Uhr 30 Minuten Tod.

Sektion am 13. VII. 1927. S.-Nr. 69/27. Uterushypertrophie; Innenlänge Corpus 6,5, Cervix 3,0, Wanddicke 1,8 cm. Leichte Schwellung der Schleimhaut mit schmutzig-gelblich-röthlicher Verfärbung; abheilende Endometritis? Keine Verletzungen; Tuben, Venen, Lymphgefäße frei. Kirschgroßes Corpus luteum im linken Ovarium mit bindegewebig abgegrenzter zentraler Höhle; Pigmentierung der Linea alba und Mamillen, Colostrumsekretion. Anämie aller Organe. Mittlerer Ernährungszustand. Atrophie des Herzmuskels (300 g). Mäßiges Lungenödem. Mäßige zentrale Verfettung und diffuse Hämosiderose der Leber. Diffuse Schwellung und Hämosiderose (?) der Nierenrinde (zusammen 500 g). Leichte Pulpa-

schwellung der Milz ohne Erweichung oder Hämosiderose (225 g). Rötlich-graues Knochenmark im oberen, Fettmark im unteren Femurdrittel. Auffallend geringe Marksubstanz und ziemlich reichlicher fleckförmiger Lipoidgehalt der Nebennieren. Völliger Thymusschwund. Leichter Ikterus der Haut. Ganz geringe Atheromatose der großen Arterien. Geringe alte Verwachsungen beider Oberlappen und feine Pleuraschwielen an beiden Spitzen, kleiner Kalkherd in einem Lymphknoten am linken Hauptbronchus. Ausgedehnte alte pericholecystitische Verwachsungen.

Mikroskopisch. *Leber:* Ganz geringe zentrale Verfettung, ziemlich reichlich Abnutzungspigment, kein Hämosiderin. *Niere:* Ganz vereinzelte Glomerulusnarben, ziemlich ausgedehnte Hämaturie in verschiedenen Kanälchenabschnitten, kein Eisenpigment, Gefäße frei, Einzelheiten weiter wegen vorgeschrittener Fäulnis nicht zu erkennen. *Milz:* Spärliche Lymphocytenmäntel um Gefäße und Trabekel, unregelmäßiger Blutgehalt der Pulpae, etwas Eisenpigment in undefinierbaren Zellen, keine Lipoidablagerung. *Pankreas:* Drüsengewebe unverändert, deutlich größere und kleinere, etwas zerklüftete Inseln in etwa mittlerer Zahl. *Herzmuskel:* o. B. *Ganglion coeliacum:* Ziemlich reichliche Ganglienzellpigmentierung, sonst wohl o. B. *Uterus:* Schleimhaut nekrotisch, an manchen Stellen hängen ihr kleinere Eiterhäufchen fest an, unmittelbar darunter bis zur eigentlichen Muscularis eine wechselnd starke, leukocytär und lymphocytär infiltrierte Schicht, in ihrem Bereich in Arterien und Venen ganz frische und ältere Thromben. Letztere vielfach in Organisation und mit Lipoidphagocyten in der Adventitia und manchmal mit kleinen Elasticarupturen und Medianekrosen.

Für dieses unklare klinische Krankheitsbild hat auch die Sektion und mikroskopische Untersuchung *keine Aufklärung* gebracht. Zwar ist das Vorliegen einer unterbrochenen Schwangerschaft und einer abheilenden Endometritis bestätigt worden, aber weder die Schwere der Infektion oder ihre Ausbreitung, noch etwa ältere krankhafte Veränderungen können zur Erklärung der klinischen Symptome und des Todes herangezogen werden. So hat die Annahme noch die meiste Wahrscheinlichkeit für sich, daß der Abort weniger oder nicht nur durch ein mechanisches Trauma, sondern auch oder in erster Linie durch ein chemisches Mittel herbeigeführt worden ist; was für Substanzen da in Betracht gekommen sein mögen, ist bei dem uncharakteristischen Sektionsbefund und infolge der langen Zeit, die seit dem Eingriff verstrichen ist, nicht mehr zu sagen. Die auffallend geringe Menge von Nebennierenmark könnte vielleicht auf gewisse konstitutionelle Momente hinweisen.

Aus dem vorliegenden Material geht zur Genüge hervor, wie *mannigfaltig die Wege der Infektion nach einem Abort* sind, allerdings nicht, wieweit diese Wege im Einzelfall von dem anatomischen Verhalten der Genitalien, von der Art des angewandten Instrumentes oder von noch anderen Momenten abhängen. Als eine wenig bekannte, aber doch *typische Verlaufsform* muß die *Beckenbindegewebs- und aufsteigende Psoasphegmore nach Perforation der Cervixvorderwand* angesprochen werden. In den erwähnten Kasuistiken sind entsprechende Fälle ebenfalls vorhanden; so bei *Peham* und *Katz* (Fall 48), *Halban* und *Köhler* (vielleicht Fall 33 und 37), *Münchmeyer* (Fall 23, S. 53, allerdings kompliziert durch Pyosalpinx). Wichtig ist auch der Umstand, daß eine

tödliche Infektion, in erster Linie eine Peritonitis, nach einem Eingriff nicht immer durch letzteren entstanden sein muß, sondern auch als Folge des Platzens alter Eiterherde durch eine zu brüske und auch ganz ordnungsmäßige Manipulation auftreten kann. Auch hierfür finden sich bei anderen Autoren Beispiele: Münchmeyer (Fall 6, S. 63; Fall 8, S. 64; Fall 13, S. 68). Ferner zeigt sich auch die zwangsläufige Abhängigkeit des Krankheitsbildes von der Art mancher Erreger, so der Gasbrandbacillen, wobei gar keine Ähnlichkeit mit der gewöhnlichen Form der Septikopyämie oder Peritonitis festzustellen ist; vielmehr sind alle Symptome aus den Eigenschaften der Erreger, Gas-, Hämotoxin- und Neurotoxinbildung, zu erklären. Wie wertvoll die mikroskopische Untersuchung nicht nur zur Auffindung von Schwangerschaftsresten, sondern auch von feinsten Perforationen ist, braucht wohl kaum betont zu werden.

Literaturverzeichnis.

Halban u. Köhler, Die pathologische Anatomie des Puerperalprozesses. Wien u. Leipzig 1919. — Peham u. Katz, Die instrumentelle Perforation des graviden Uterus und ihre Verhütung. Wien 1926. — Münchmeyer, Über die pathologisch-anatomischen Befunde der im Gerichtlich-medizinischen Institut zu München vorliegenden Fälle von tödlich verlaufener Fruchtabtreibung. München: Inaug.-Diss. 1927. — Clauberg u. Köter, Das klinische und anatomische Bild der genitalbedingten Sepsis. Arch. Gynäk. 138, 469 (1929). — Fuss, Tödliche Gasbrandsepsis nach Sondierung eines graviden Uterus. Zbl. Gynäk. 52, 116 (1928).
