

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin zu Lund.  
Direktor: Prof. Dr. E. Sjövall.)

## Über Vernixmembranen in den Lungen Neugeborener.

Von

Dozent C. G. Ahlström.

Mit 5 Textabbildungen (6 Einzelbildern).

Es ist wohlbekannt, daß sich bei kurz nach der Geburt gestorbenen Kindern die direkte Todesursache nicht immer ermitteln läßt; namentlich gilt das von unreifen Neugeborenen. Dies hängt zum Teil damit zusammen, daß die Todesursache hier oft jenseits des morphologisch Faßbaren liegt: Bei sehr unreifen Neugeborenen kann die Todesursache in einer funktionellen Unfertigkeit wichtiger Zentren bestehen, wie z. B. der Atmung, der Temperaturregulation, der allgemeinen Reflexerregbarkeit, oder in einer Schwäche des unreifen und mangelhaft gefestigten Brustkorbs, insbesondere des muskulären Atmungsapparates. Die Diagnose „Unreife und Lebensschwäche“ ist indessen, wie *Walcher* mit Recht hervorhebt, eine noch viel bedeutungsvollere Ungenauigkeit als die Diagnose „Altersschwäche“ und sollte nur per exclusionem als Todesursache angegeben werden. Zweifellos wird diese Diagnose auch seltener gestellt zu werden brauchen, wenn der Einzelfall eingehender anatomisch und insbesondere histologisch untersucht wird.

Im Laufe des letzten Jahres habe ich eine Reihe von Neugeborenen, hauptsächlich unreifen, obduziert, die innerhalb von 24 Stunden nach der Geburt gestorben waren und bei denen die klinische Diagnose und das makroskopische Bild nur eine angeborene Lebensschwäche angaben, während die histologische Untersuchung der Lungen eine zufriedenstellende Erklärung des Todes zu geben vermochte. In sämtlichen Fällen wurde festgestellt, daß *die Wände der Alveolen und Alveolargänge mit Membranen überzogen* waren, die offensichtlich den respiratorischen Gasaustausch in den Lungen erschweren oder gänzlich unmöglich machen mußten.

Eine Durchmusterung des Schrifttums ergab, daß Veränderungen dieses Typs bereits von *Hochheim* (1903) sowie in der amerikanischen Literatur von *Johnson* (1923) und von *Farber* und *Sweet* (1931) beschrieben worden sind. *Hochheim* erwähnt in seiner Arbeit über Lungenveränderungen bei Aspiration von Fruchtwasser 2 Fälle, in denen er die Alveolen mit einem homogenen Material ausgekleidet fand, das zahlreiche Fetttröpfchen enthielt. *Johnson* sah bei asphyktischen Neugeborenen hyaline Membranen, die die Alveolen und Alveolargänge aus-

kleideten; die Lungenbilder erinnerten ihn an membranöse Lungenveränderungen bei Grippe oder nach Einatmung gewisser Kampfgase. Die Möglichkeit, daß die fraglichen Veränderungen durch Einatmung von Lysol oder anderen Desinfektionsmitteln für die Geburtswege verursacht seien, konnte ausgeschlossen werden, auch bestanden keine epidemischen Anhaltspunkte für eine Grippe. Der Befund, daß abgestoßene Epidermiszellen eine hyaline Umwandlung erfahren können, sowie das Vorhandensein zahlreicher Fetttröpfchen in den Membranen brachten ihn zu der Ansicht, daß diese aus *viscösem Material* beständen, *das von aspirierten Zellen und Fett der Vernix caseosa herrührte*. Farber und Sweet führten den Namen *Vernixmembranen* ein; sie konnten alle Übergänge zwischen dem membranösen Wandbelag der Alveolen und der diffuseren, massiven Aspiration von Amnioninhalt feststellen. Im europäischen Schrifttum scheinen Veränderungen dieses Typs nicht beschrieben zu sein; von Hook und Katz (1928) abgesehen, die in ihrem Material von Neugeborenen einen ähnlichen Fall sahen, habe ich hier keine Beschreibung derartiger Zustände gefunden.

*Fall 1.* 11 Stunden alt. Geburtsgewicht 3200 g. Länge 49 cm. Wegen totaler Placenta praevia mit ziemlich starker Blutung durch Kaiserschnitt geboren. Bei der Geburt schrie das Kind und hatte eine gute Farbe. Nach ein paar Stunden wurde es blaß-cyanotisch und wimmerte. Der Tod trat unter Krämpfen ein. (Obstetr. Klin. Lund Nr. 3049/40.)

*Fall 2.* 1 Tag alt. Geburtsgewicht 2150 g. Länge 44 cm. Nach 10stündigen Wehen zu Hause geboren. Bei der Geburt schlaff, faltige hochrote Haut und Wimmern. Später zunehmende Asphyxie und Cyanose. (Obstetr. Klin. Lund Nr. 3112/40.)

*Fall 3.* 1 Tag alt. Geburtsgewicht 1399 g. Länge 40 cm. 3stündige Geburt. Geburt glatt verlaufen. Klares Fruchtwasser. Bei der Geburt schlaff, dunkelrote Hautfarbe und runzelige Haut. Zunehmende Cyanose. (Obstetr. Klin. Lund Nr. 132/41.)

*Fall 4.* 1 Tag alt. Geburtsgewicht 2800 g. Länge 46 cm. 9stündige, glatte Geburt. Klares Fruchtwasser. Ein paar Stunden nach der Geburt Zeichen beginnender Asphyxie; durch Stimulans und Wärme vorübergehende Besserung. Später wieder Verschlimmerung, wiederholte Cyanoseanfälle und Ansätze zu Krämpfen. (Obstetr. Klin. Lund Nr. 158/41.)

*Fall 5.* 5 Stunden alt. Geburtsgewicht 1500 g. Länge 43 cm. 12stündige, glatte Geburt. Normales Fruchtwasser. Gewöhnliche Zeichen der Unreife. Bei der Geburt lebhaft Bewegungen, nach 10 Minuten jedoch blaß und cyanotisch. Nach Aussaugen und Wechselbädern zeitweilige Besserung.

*Klinisches Bild.* In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Kinder, die nach spontaner, höchstens 12stündiger Geburt zur Welt gekommen waren. Eines der Kinder war durch Kaiserschnitt geboren. Alle atmeten nach der Geburt spontan, doch traten nach längerer oder kürzerer Zeit Anfälle von Cyanose und bisweilen Krämpfe auf. In 4 der 5 Fälle handelte es sich um unreife Neugeborene mit den gewöhnlichen äußeren Zeichen der Unreife. Es ist von Interesse, daß keines

der Kinder bei der Geburt einen asphyktischen Eindruck machte. In keinem der Fälle, in denen das Fruchtwasser beurteilt werden konnte, war es verfärbt.

*Anatomisches Bild.* Die Lungen waren in sämtlichen Fällen makroskopisch schlecht mit Luft gefüllt: Sie waren blutreich, dunkel, ziemlich fest und sanken in der Mehrzahl der Fälle in Wasser unter. In Fällen mit makroskopisch festzustellender Luftfüllung war sie herdförmig und hauptsächlich auf die vorderen Lungenteile beschränkt. Trachea und Hauptbronchien hatten in ein paar Fällen einen dünnflüssigen schleimigen Inhalt. Regelmäßig waren subpleurale punktförmige Blutungen zu sehen, in einem Falle auch Blutungen subperikardial und über dem Thymus. Ein Fall zeigte eine spärliche Blutung in den weichen Häuten über dem Gehirn.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen zeigte stets — und zwar auch in makroskopisch luftleer erscheinenden Teilen — eine Luftentfaltung, doch war sie in keinem Falle stärkeren Grades. Große Teile des Lungenparenchyms waren anektatisch und zeigten kollabierte Alveolen. Die einzelnen, luftentfalteten Lungenbläschen waren oft durch breite, zellreiche Septa geschieden, die sich aus kollabierten Nachbaralveolen mit hyperämischen Wandcapillaren aufbauten. Auffallend war es auch, daß die beatmeten Lungenbläschen und Alveolargänge oft maximal entfaltet waren und glatte Wände ohne die normale Fältelung zeigten; sie machten dadurch einen plumpen Eindruck. Die Wände der entfalteten Alveolen waren mit dünnen, bisweilen dickeren *Membranen* überzogen, die sich in Eosin blaß rosa färbten, in Azocarmin-Mallory blau, bisweilen rötlich violett oder rotgelb, in Masson graublau oder rötlich-lila und die bei Fettfärbung mit Scharlach R eine diffuse, schwach rötliche Farbe annahmen oder feine distinkte Fetttröpfchen zeigten (Abb. 1 und 2). Bei der *Weigertschen* Fibrinfärbung blieben die Membranen ungefärbt. Sie waren oft als zusammenhängende Bänder von den Bronchioli respiratorii in die Alveolargänge und Alveolarsäckchen hinaus zu verfolgen; in der Regel schlossen sie sich eng der Wand an, bisweilen hoben sie sich jedoch stellenweise von ihr ab. Es konnte deutlich festgestellt werden, daß die Membranen innerhalb der Alveolarwand lagen und kein Umwandlungsprodukt von ihr darstellten; unter den Membranen waren bisweilen intakte Alveolarepithelien zu sehen. Die Membranen kleideten die Mehrzahl der erweiterten Alveolen gänzlich oder teilweise aus und fanden sich in allen Fällen in sämtlichen Lungenlappen; in Fall 4 waren sie in den Oberlappen jedoch spärlich. Die entfalteten Alveolen waren, von den Membranen abgesehen, leer oder mit einer dünnen serösen Flüssigkeit angefüllt. Von ein wenig Schleim abgesehen, wurde kein fremder Inhalt in den Bronchien festgestellt.

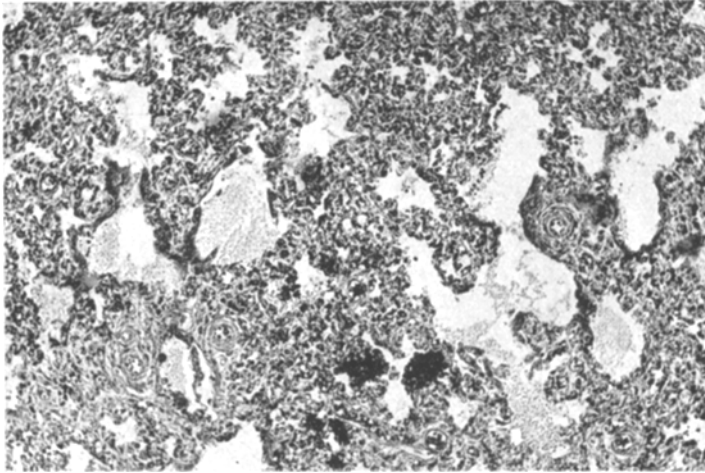


Abb. 1. Fall 3. Vernixmembranen, die stark entfaltete Alveolen und Alveolargänge auskleiden. Färbung: Azocarmin-Mallory.

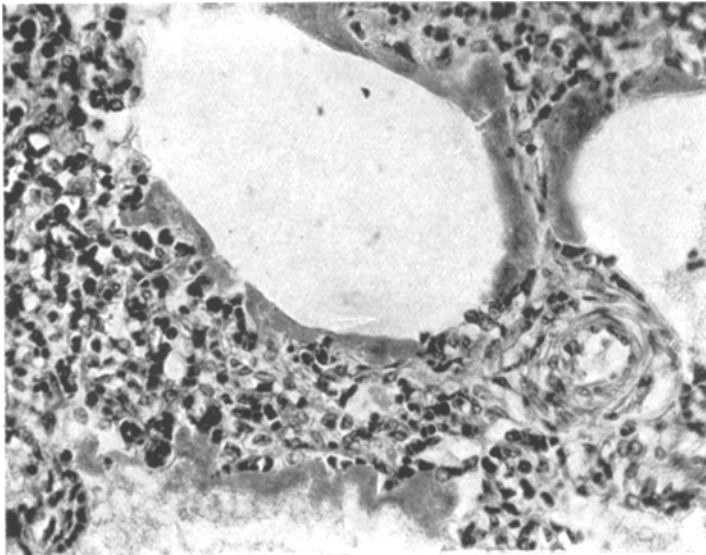


Abb. 2. Fall 1. Die Membranen in stärkerer Vergrößerung. Färbung: Masson.

In Eosin-gefärbten Präparaten erschienen die Membranen homogen. Bei Azan- oder Masson-Färbung, besonders bei der ersteren, bei denen die Membranen überhaupt sich besonders deutlich und schön darstellten und die ich deshalb besonders für den Überblick über das quantitative Vorkommen dieser Membranen empfehlen möchte, mach-

ten sie hier und dort einen körnigen oder scholligen Eindruck und schienen daher durch Verschmelzung separater Elemente entstanden zu sein. Hierfür sprach auch der Umstand, daß ziemlich viele der wenig entfalteten oder kollabierten Alveolen frei in der Lichtung liegende separate Fragmente enthielten, die tinktoriell mit den Schollen der Membranen übereinstimmten (Abb. 3). Daß diese Elemente aus abgestorbenen Zellen bestanden, war bei Masson-Färbung zu erkennen, wo man bisweilen einen Kern darin ahnen konnte. Bei dieser Färbung zeigte sich auch in den Membranen bisweilen eine in Auflösung befind-

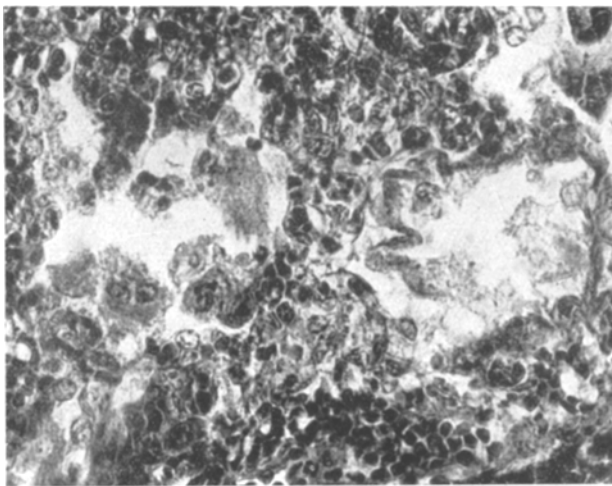


Abb. 3. Fall 2. Der rechte Lungenalveolus zeigt einen gefalteten membranösen Wandbelag, der linke frei in der Lichtung liegende Epithelien, die färbungsmäßig mit den Membranen übereinstimmen.  
Färbung: Azocarmin-Mallory.

liche Kernstruktur in Form eines blaß rosafarbenen oder lilafarbenen fragmentierten Körpers.

Schon hieraus erhellte somit, daß die Membranen sich aus abgestorbenen Zellelementen und Detritusmaßen aufbauten, und der Fettgehalt wies auf ihre Vernixgenese hin. Die Entstehung der Membranen läßt sich durch ein Studium der Lungen von an intrauteriner Asphyxie gestorbenen Neugeborenen veranschaulichen. Hier enthalten die Alveolen reichliche Mengen aspirierter Plattenepithelien, und wenn diese sich aneinander gelegt haben und senkrecht zu ihrer Fläche geschnitten werden, so erhält man membranartige, gewickelte Bildungen, die sich ungezwungen als Gerüst der hyalinen Membranen denken lassen (Abb. 4a). Von vornherein ist zu erwarten, daß, wenn man diese Neugeborenen mit künstlicher Atmung, insbesondere Insufflation, behandelt, bei der Weitung der Lungenbläschen der aspi-

rierte Inhalt bisweilen gegen die Alveolarwände gedrückt werden wird. Dies ist tatsächlich dann und wann der Fall und dann können, wie in Abb. 4b, die aspirierten Epithelien in geweiteten Lungenbläschen Lamellen längs den Alveolarwänden bilden. Man kann auch bei nur geringer herdförmiger Aspiration bisweilen eine Vernixauskleidung der Alveolen in einem kleineren Lungenabschnitt sehen; dies ist indessen ein verhältnismäßig selten erhobener Befund.

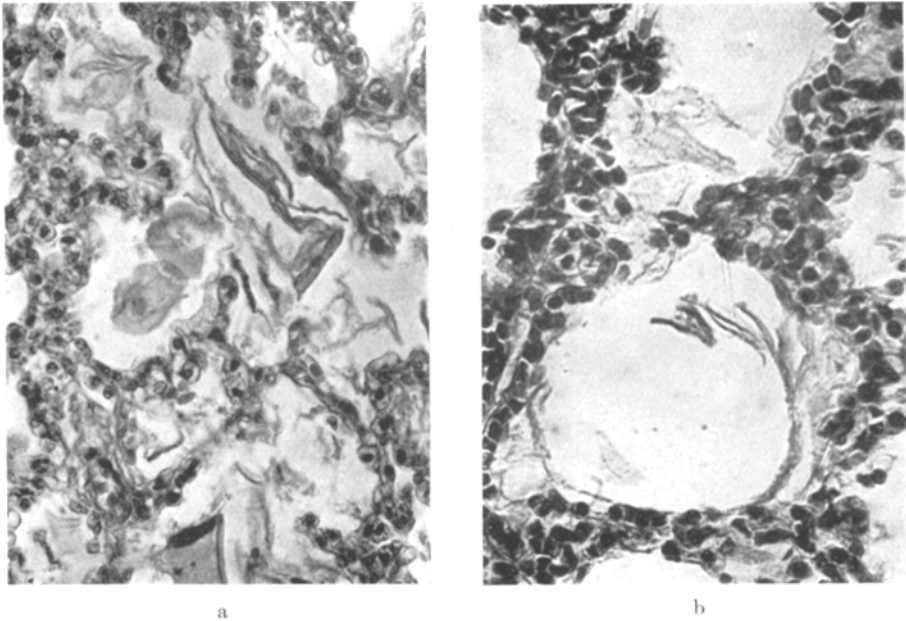


Abb. 4. a) Aspirierte Epithelien bei intrauteriner Asphyxie; einige von ihnen sind senkrecht zur Fläche geschnitten und stellen sich als gewickelte membranähnliche Bildungen dar. b) Bei Insufflation sind die aspirierten Epithelien an die Alveolarwände gedrückt worden. Färbung: Azocarnin-Mallory.

Die homogene Struktur und der rosa Farbton der Membranen in Eosin sind nicht durch etwaige Fibrinbeimischung bedingt, sondern sie beruhen auf der hyalinen Umwandlung, die aspirierte Epithelien in den Lungen erfahren. Die Umwandlung besteht in einer Schwellung und Homogenisierung des Protoplasmas bei gleichzeitiger Auflösung und Schwund des Kernes. In dieser Weise umgewandelte Hautepithelien sind ein bei intrauteriner Aspiration häufig erhobener Befund in den Lungen. Die Epithelien sind plump, abgerundet und nehmen in Eosin eine rosa Farbe an. Der Zusammenschluß zu Membranen dürfte teils dadurch zustande kommen, daß die Zellen und Detritusmassen bei der Entfaltung des Alveolus unter Mithilfe des Fettes zusammengeklebt werden, teils auch durch die Resorption des aspirierten Fruchtwassers,

die in den Lungen stattfindet und zu einer Kondensierung der corpusculären Bestandteile führt.

In 2 Fällen zeigten die Lungen außer Membranen auch eine diffuse spärliche Einlagerung von Leukocyten in den Alveolarwänden. Es bestand indessen keine topographische Beziehung zwischen den Membranen und der Leukocyteninfiltration, und diese war in den kollabierten Teilen der Lunge bisweilen stärker als in den beatmeten. Man erhält also nicht den Eindruck, daß die Leukocytenanhäufung eine Reaktion auf das Vorhandensein der Membranen als solchen gewesen wäre; in diesem Falle hätte die Anhäufung in der Nähe der Membranen

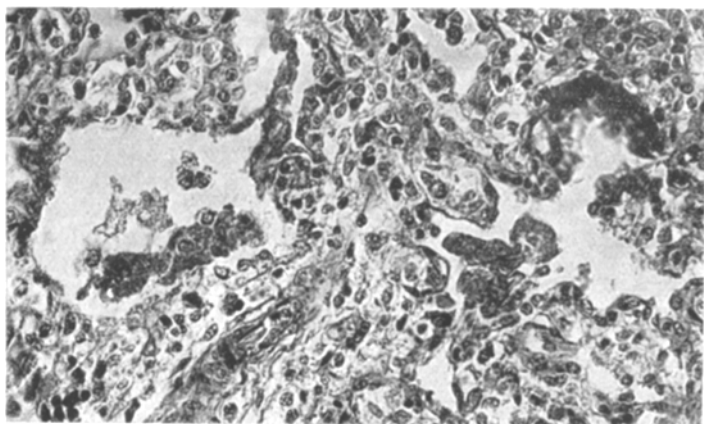


Abb. 5. Vernixmembranen in einem bronchopneumonischen Herde bei einem 1 Tag alten Kinde. Färbung: Azocarmin-Mallory.

am stärksten und natürlich auch in sämtlichen Fällen zu sehen sein müssen. Es wäre denkbar, daß die schlecht beatmeten, partiell atelektatischen Lungen der Sitz einer beginnenden interstitiellen Pneumonie von infektiöser Natur sein könnten. Die Gram-Färbung zeigte indessen keine Bakterien. Wahrscheinlicher dürfte sein, daß die interstitielle Leukocytenanhäufung der Ausdruck einer aseptischen, durch Aspiration von Fruchtwasser hervorgerufenen Reizung ist. Wenn sich eine Herdpneumonie auf der Basis einer intrauterinen Aspiration entwickelt, kann man indessen bisweilen in dem pneumonisch veränderten Gebiet Vernixmembranen sehen, die die Alveolen auskleiden. Einen solchen Fall veranschaulicht Abb. 5. Sie stammt von einem 1 Tag alten Mädchen, das an eitriger Bronchitis und multiplen Herdpneumonien gestorben war. Das Bild zeigt einen pneumonischen Herd, in dem die Alveolen partiell mit typischen Vernixmembranen ausgekleidet sind. Daß diese nicht die pneumonische Reaktion ausgelöst hatten, war daraus zu ersehen, daß man auch in anderen Teilen der Lungen hier und dort

neben freiliegenden Plattenepithelschollen einen membranösen Wandbelag sehen konnte, doch ohne leukocytaire Reaktion. Die Membranen waren in diesem Falle quantitativ geringfügig und konnten keine Asphyxie hervorrufen.

*Besprechung.* Für die Deutung der Membranen in den oben vorgelegten Fällen bieten sich 2 Möglichkeiten: 1. Sie sind ein Produkt der Alveolarwände. 2. Sie stammen von aspiriertem Material im Fruchtwasser. Die erste Alternative schließt einerseits die Möglichkeit in sich, daß die Membranen der Ausdruck einer entzündlichen Reizung der Lungen und somit exsudativen Charakters sind; die leukocytaire Infiltration der Alveolarwände in zwei von diesen Fällen könnte für eine solche Annahme sprechen. Indessen war eine Leukocytenanhäufung auch in den atelektatischen Teilen der Lunge zu sehen, die keine Membranen aufwiesen, und ebensowenig lassen sich mit der besagten Annahme die Veränderungen in den Fällen ohne leukocytaire Infiltration erklären. Falls die Membranen auf entzündlicher Grundlage ständen, müßten sie sich aus Fibrin aufbauen; färbungsmäßig hat sich hierfür jedoch kein Anhalt ergeben. Ebenso fehlten klinische oder epidemiologische Anhaltspunkte für die Annahme eines infektiösen Prozesses. Andererseits muß die Möglichkeit ernsthaft in Erwägung gezogen werden, daß die Membranen aus umgewandelten Alveolarepithelien entstanden sind. Eine Umwandlung der Alveolarepithelien ist von vielen Autoren erwähnt und im einzelnen u. a. von *Szlavik* sowie von *Weimann* beschrieben worden. Sie stellt sich teils als eine myeline Entartung dar (*Hochheim*): die abgestoßenen Alveolarepithelien zeigen eine schaumige, blasige Auftreibung des Protoplasmas, von einem fettigen Zerfall der Zelle begleitet; teils als eine hyaline Entartung: die Epithelzellen schwellen an und zeigen ein homogenisiertes, glasiges Protoplasma bei gleichzeitiger Auflösung der Zellkerne. Die Veränderungen treten vor allem bei Verwesung auf, können aber auch intravital vorkommen, namentlich bei Fruchtwasseraspiration. Die Ähnlichkeit der abgestoßenen Alveolarepithelien mit aspirierten Vernixzellen kann dann groß sein, besonders da auch aspirierte Plattenepithelien der gleichen Umwandlung anheimfallen können (*Weimann*). Es wäre denkbar, daß die Membranen durch myelinierte Alveolarepithelien entstanden sind oder daß sie nach der Abstoßung sich sekundär zu einem membranösen Belag zusammengefügt haben. Gegen diese Annahme steht indessen die Tatsache, daß man, wie ich oben bemerkt habe, unter den Membranen bisweilen intakte Alveolarendothelien sehen kann. Auch stimmen die Membranen färbungsmäßig nicht mit dem „Myelin“ überein, das sich u. a. nach *Hochheim* und *Szlavik* mit Hämatoxylin blau färben soll. Zeichen von Verwesung lagen in keinem Falle vor. Ferner spricht gegen die besagte Annahme, daß eine postmortale



Umwandlung dieses membranösen Typs ein einzigartiger Prozeß wäre, der in der Lungenpathologie sonst seinesgleichen nicht hat.

Für die zweite Alternative, daß nämlich die Membranen von aspiriertem Fruchtwasser stammen, sprechen zahlreiche schon einleitend erwähnte Tatsachen, und zu dieser Auffassung sind auch andere Untersucher gekommen. Sie läßt sich durch verschiedene oben berührte Umstände noch erhärten: der schollige Charakter der Membranen in Azan- oder Masson-Färbung, was ihre Entstehung aus separaten Elementen anzeigt; das Vorkommen von Modellmembranen bei Insufflation an Neugeborenen nach intrauteriner Aspiration; das Vorkommen von Membranen auch bei herdförmigen Aspirationen und bei Herdpneumonien auf der Basis einer intrauterinen Aspiration. Der Name hyaline Membranen, dem man bisweilen begegnet, ist nicht kennzeichnend; Vernixmembranen dagegen ist eine adäquate und ätiologisch kennzeichnende Benennung.

Das häufige Vorkommen intrauteriner Asphyxie einerseits, das verhältnismäßig seltene Vorkommen von Fällen mit Vernixmembranen andererseits läßt erkennen, daß das Auftreten der letzteren an gewisse, ganz bestimmte Bedingungen gebunden ist. Eine Voraussetzung ist selbstverständlich, wie *Farber* und *Sweet* betonen, die, daß die Aspiration nicht zu massiv ist: es kommt zu keiner Membranenbildung in Fällen, in denen Alveolen, Alveolargänge und Bronchioli mit Vernixmassen angefüllt sind, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil das Kind die Aspiration nicht überlebt und die Lungen nicht beatmet werden. *Farber* und *Sweet* meinen andererseits, daß die Membranen um so größer und zahlreicher sein werden, je länger die intrauterine Asphyxie währt. Die Kinder des hier vorgelegten Materials machten indessen bei der Geburt keinen asphyktischen Eindruck, und klinische Anhaltspunkte für eine intrauterine Asphyxie bestanden nur im Fall I. Es dürften also andere Faktoren als der Grad der intrauterinen Asphyxie ausschlaggebend sein. Ein kurzer Ausblick über die Beziehung zwischen den fetalen Lungen und dem Fruchtwasser mag hier wegweisend sein. Der Streit um das Vorkommen physiologischer Atmungsbewegungen der Frucht dürfte heute wohl als endgültig entschieden gelten können. Die älteren, von *Ahlfeld* und *K. Reifferscheid* gemachten Beobachtungen kymographisch registrierbarer Atmungsbewegungen der Frucht während der letzten Schwangerschaftsmonate sind kürzlich in eleganter Weise durch röntgenologische Untersuchungen von *W. Reifferscheid* und von *Erhardt* vervollständigt worden. Nach intraamniotischer Injektion von Kontrastflüssigkeit konnten sie den Kontrast teils im Verdauungskanal des Kindes, teils in den Lungen wiederfinden, und in den Lungen sahen sie eine Anreicherung des Kontrastes mit um so höherem Sättigungsgrad der Lungen, je später die Aufnahme nach der

Injektion vorgenommen wurde. *W. Reifferscheid* konnte röntgenologisch auch direkt fetale Atmungsbewegungen bei Tieren beobachten, und schließlich konnte er, wie vor ihm *Snyder* und *Rosenfeld*, nach intra-amnialer Injektion von Farbstoff eine Resorption des Farbstoffes in den Lungen der Frucht konstatieren. Während die Anhänger der „Respirationstheorie“ früher angenommen hatten, das Fruchtwasser gelange bei den Atmungsbewegungen nur bis in die Mund- oder Nasenhöhle (*K. Reifferscheid*) oder höchstens bis an die Trachealbifurkation (*Ahlfeld*), geht aus den röntgenologischen Untersuchungen hervor, daß, ebenso wie die Frucht Fruchtwasser verschluckt, auch durch in- und expektorische Thoraxbewegungen Fruchtwasser in die Lungen gesaugt bzw. teilweise wieder ausgestoßen wird. Hier hat man eine Erklärung des sehr oft erhobenen Befundes von aspiriertem Fruchtwasser in den Lungen von zur Autopsie gekommenen Neugeborenen (*Hochheim, Unger, Camerer, Szlavik, Weimann* u. a.); *es ist vom forensischen Gesichtspunkt aus wichtig, die physiologische Fruchtwasseratmung von der pathologischen Aspiration abzugrenzen.*

Das normale Vorhandensein von Fruchtwasser in Mundhöhle und Atmungswegen bei der Geburt kann in einem direkten Zusammenhang mit den hier erörterten Problemen stehen. Gleich nach der Geburt befreit sich nämlich ein gesundes Kind in der Regel vom Fruchtwasser, das in Strömen aus Mund und Nase fließt (siehe *Weimann*). Die Menge, die aspiriert wird — und die vermutlich zum größten Teil bereits vor der Geburt in den Lungen und den Luftröhren vorhanden war — ist gering und schadet offenbar dem Parenchym nicht; sie beschränkt sich bei histologischer Untersuchung auf einzelne Fetttropfen oder Vernixzellen in den Alveolen. Bei intrauteriner Asphyxie ist dagegen naturgemäß die Möglichkeit des dadurch geschwächten Neugeborenen, sich von dem aspirierten Fruchtwasser zu befreien, geringer, und das Ergebnis kann bisweilen ein langsames Ersticken infolge von in den Lungen verbliebenem oder aus Mundhöhle und Rachen eingesaugtem Fruchtwasser sein. Dann sind die Bedingungen für das Zustandekommen von Vernixmembranen gegeben; ein solcher Zustand kann in Fall I vorliegen, in dem das Kind wegen totaler Placenta praevia mit recht starker Blutung durch Kaiserschnitt zur Welt gebracht wurde, und der gleiche Zustand dürfte in den von den amerikanischen Autoren veröffentlichten Fällen vorhanden gewesen sein. In den übrigen Fällen meines Materials bestanden, wie bereits hervorgehoben, keine ersichtlichen Anlässe zu einer intrauterinen Asphyxie und keine klinischen Anhaltspunkte für eine solche. Alle diese Kinder waren indessen unreif, und zweifellos ist dieser Umstand von großer Bedeutung. Einerseits ist die aktive Fähigkeit des unreifen Kindes, sich von dem Fruchtwasser in Mund, Nasenhöhle, Rachen und Atmungswegen zu

befreien, geringer, teils ist seine Kapazität, den Brustkorb und die Lungen zu weiten, infolge des unreifen Zustandes des Atmungsapparates beschränkt. Die gleiche Menge Fruchtwasser, die, auf die große Respirationsfläche reifer, entfalteter Lungen verteilt, belanglos ist, kann bei der unreifen Frucht ein erhebliches Atmungshindernis bedeuten. Es ist ja wohlbekannt, daß bei unreifen Neugeborenen große Teile des Lungenparenchyms anektatisch bleiben können; das aspirierte Fruchtwasser verteilt sich dann über eine verhältnismäßig kleine Respirationsfläche und seine funktionelle Bedeutung wird deshalb größer. Eine intrauterine Asphyxie braucht also in diesen Fällen trotz des Vorhandenseins von Vernixmembranen in den Lungen nicht bestanden zu haben. Die Fruchtwasserbestandteile können aus der Mundhöhle und den Atmungswegen herrühren oder bereits in utero in den Lungen vorhanden sein. Die Resorption von Fruchtwasser, die nach den experimentellen Untersuchungen in den Lungen stattfindet, kann nämlich vielleicht schon in utero zu einer Kondensierung der festen Fruchtwasserbestandteile führen. Für eine „physiologische“ Aspiration spricht auch die gleichmäßige Verteilung über sämtliche Lungenloben; bei der pathologischen, mit Asphyxie verbundenen Aspiration ist die Verteilung recht ungleichmäßig (*Walcher*).

Dies kann die Erklärung dafür sein, daß man Vernixmembranen teils nach einer starken intrauterinen Asphyxie und teils bei unreifen Neugeborenen nach kurzer und glatt verlaufener Geburt sieht.

Man kann sich fragen, weshalb die Symptome nicht gleich nach der Geburt, sondern erst einige Stunden später in Erscheinung traten. Dies kann mit dem zunehmenden Sauerstoffbedarf des Neugeborenen zusammenhängen oder auch daran liegen, daß sich die Membranen erst allmählich den Alveolarwänden angeschmiegt haben, oder daran, daß ihre Dicke durch fortschreitende Anschwellung und Umwandlung zugenommen hat; dies erhöht zweifellos ihre „Effektivität“. Ein anschauliches Bild von der Wirkung der Vernixmembranen liefert folgender Vergleich. Nach einer Angabe bei *Hofman-Haberda* hat man in Japan Fälle von Kindesmord durch Auflegen benetzten Papiers auf Mund und Nase gesehen. Die Vernixmembranen repräsentieren Tausende von kleinen und dünnen Papierschnitzelchen, die statt dessen die Alveolen überziehen. Pathophysiologisch läßt sich der so eintretende Zustand als eine zunehmende Pneumonose ansprechen, worunter man ja einen Zustand verminderter Gasdurchlässigkeit der Lungen versteht, eine Diffusionsstörung, die sich erst und hauptsächlich an dem schwer diffusiblen Sauerstoff auswirkt. Die Membranen wirken hier im Prinzip entsprechend wie z. B. die ödematöse Verbreiterung des pericapillären Raumes in einer Stauungslunge.

Die Frage einer etwaigen Reaktion gegen die Membranen in den

Lungen wurde bereits berührt; aus meinem Material gewinnt man nicht den Eindruck, daß die Membranen an und für sich eine Reizung auslösen. Dies stimmt damit überein, daß man bei Neugeborenen und Säuglingen, die einige Tage, ja bis zu einer Woche oder länger gelebt haben, Reste von Vernixzellen in den Lungen ohne entzündliche Reaktion der Umgebung sehen kann. Doch variiert diese selbstverständlich je nach Art und Menge der Bestandteile des Fruchtwassers: ein meconium- und gallsäurehaltiges Fruchtwasser kann eine leukocytaire Reaktion in den Lungen auslösen; dasselbe gilt natürlich von infiziertem Fruchtwasser.

Der Umstand, daß das Vorkommen von Vernixmembranen wenig beachtet worden ist, könnte für die Seltenheit dieses Zustandes sprechen. Meine 5 Fälle fanden sich indessen in einem Material von 27 Obduktionen von während des ersten Lebenstages gestorbenen Neugeborenen, eine Zahl, die dafür spricht, daß der Zustand gewöhnlicher ist als man vermutet hat. Ein Befund, der für die Diagnose wegweisend sein kann, ist der, daß die herausgenommenen Lungen in der Mehrzahl der Fälle im Wasser sanken. Es ist eine alte Beobachtung, daß der Luftgehalt der Lungen so gering sein kann, trotzdem das Kind mehrere Stunden gelebt und geschrien hat. Über die Ursache des niedrigen Luftgehaltes in diesen Fällen hat man viel debattiert: man hat ihn als einen Ausdruck dafür angesprochen, daß das lebensschwache Kind nicht genügend Kraft hatte, den Brustkorb in Inspirationsstellung zu halten, oder als Folge einer intravitalen oder postmortalen Resorption der Luft in den Alveolen. Es ist indessen möglich, daß der geringe Luftgehalt bei einem Teil dieser Fälle durch das Vorkommen reichlicher Vernixmembranen bedingt ist, und *eine Untersuchung auf das Vorhandensein solcher Membranen ist daher besonderes in solchen Fällen angezeigt, in denen die Schwimmprobe negativ ausfällt, trotzdem das Kind nachweislich einige Zeit nach der Geburt gelebt hat.* Für die Untersuchung empfehle ich, wie schon gesagt, besonders die Färbung mit Azocarmin-Mallory, in welcher Färbung die Membranen äußerst distinkt in Erscheinung treten und ein klarer Überblick über ihr quantitatives Vorkommen möglich ist. Letzteres ist nicht das unwichtigste, da die Quantität hier wie überhaupt bei Aspiration in die Lungen von größter Bedeutung für die Bewertung der Veränderungen ist. Es ist möglich, daß hier eine Todesursache bei Neugeborenen vorliegt, die stärker als bisher beachtet zu werden verdient. Auch in forensischer Hinsicht dürften Lungenveränderungen dieses Typs von Bedeutung sein können, und zwar in erster Linie bei Todesfällen von unreifen Kindern. Zwar ist in diesen Fällen die Unreife oft die Haupttodesursache und, wie oben dargelegt wurde, wahrscheinlich auch die Voraussetzung für das Zustandekommen der Membranen. Doch läßt sich die direkte Todesursache in diesen Fällen dank

den Lungenveränderungen konkret angeben und der Tod auf eine verlängerte Asphyxie durch eine Aspiration von Fruchtwasser zurückzuführen.

### *Zusammenfassung.*

Bei Neugeborenen, besonders Frühgeburten, die am ersten Lebens- tage gestorben sind, kann man bisweilen einen membranösen Belag in Alveolen, Alveolargängen und Bronchioli respiratorii feststellen. Die Membranen sind ein Kondensationsprodukt aus aspiriertem Fruchtwasser und bauen sich aus abgestorbenen Zellen und Detritus der Käseschmiere auf. Die Möglichkeit einer Entstehung aus umgewandelten Alveolarepithelien wird erörtert und abgelehnt. Die Membranen können auf der Basis einer intrauterinen Asphyxie mit Aspiration von Fruchtwasser entstehen. Die Asphyxie ist indessen keine notwendige Voraussetzung, da das aspirierte Fruchtwasser aus Mundhöhle, Rachen und Atmungswegen stammen kann, das von der unreifen Frucht nach der Geburt nicht ausgestoßen wird und im Verein mit der unvollständigen Entfaltung der Lungen ein erhebliches Atmungshindernis darstellen kann. Ferner ist die Möglichkeit zu erwägen, daß die Membranen teilweise ein Kondensationsprodukt aus dem Fruchtwasser darstellen, das bei der physiologischen Fruchtwasseratmung und der dabei stattfindenden Fruchtwasserresorption entstanden ist. Die Membranen müssen ein erhebliches Hindernis für den respiratorischen Austausch in den Lungen bilden und können die direkte Todesursache bei Neugeborenen und namentlich bei Frühgeburten sein.

### **Literaturverzeichnis.**

- Ahlfeld*, Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **2**, 203 (1888) — *Mschr. Geburtsh.* (Basel) **21**, 143 (1905). — *Camerer*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **29**, 333 (1938). — *Erhardt*, Münch. med. Wschr. **1939**. — *Farber* u. *Sweet*, Amer. J. Childr. Dis. **42**, 1372 (1931). — *Hochheim*, Festschr. Orth. Berlin 1903. — *Hofman-Haberda*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 11. Aufl. Berlin-Wien 1927. — *Hook* u. *Katz*, Virchows Arch. **267**, 571 (1928). — *Johnson*, Proc. N. Y. path. Soc. **23**, 138 (1923). — *Johnson* u. *Meyer*, Amer. J. Obstetr. **9**, 151 (1925). — *Reifferscheid*, K., Dtsch. Med. Wschr. **19**, 877 (1911). — *Reifferscheid*, W., Z. Geburtsh. **122**, 316 (1941). — *Snyder* u. *Rosenfeld*, J. amer. med. Assoc. **108**, 1946 (1937). — *Szlavik*, Beitr. path. Anat. **89**, 40 (1932). — *Ungar*, Vjschr. gerichtl. Med. **43**, 149, Suppl.-Bd. 2. — *Walcher*, Das Neugeborene in forensischer Hinsicht, Gerichtl. Med. in Einzeldarstell. 1. Berlin 1941. — *Weimann*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 309 (1928).