

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
[Direktor: Prof. Dr. *Walther Fischer*].)

Beitrag zur Pathologie extrauteriner Früchte.

Von

Dr. med. **Karl Damblé**,
Assistent des Institutes.

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 7. Oktober 1930.)

Einleitung.

Die Mitteilungen über sog. „Steinkinder“, nach Sitz, Retentionsdauer und Entwicklungsmöglichkeit verschiedenartig veränderter extrauteriner Früchte sind verhältnismäßig zahlreich. Nach den zusammenfassenden Arbeiten von *Küchenmeister* (1881), *Freund* (1903) und *Fastenau* (1926) beläuft sich die Gesamtzahl auf etwa 80 im Schrifttum bekannte Fälle. Zieht man jedoch in Betracht, daß in dem 2. Abschnitt der indischen Literatur (800 v. Chr. bis 700 n. Chr.) „Steinkinder“ schon erwähnt sind, so ist diese Zahl sicherlich viel zu niedrig. Die erste Erwähnung einer in Maceration übergegangenen menschlichen Frucht, sowie eines Lithopädion findet sich nach *Richter* in *Vullers* „Altindische Geburtshilfe“.

Hier heißt es aus einer Stelle bei *Susruta*: „Das von Vagu beunruhigte und zum Leben gekommene Samenblut bläst den Leib auf. Dieses wird dann bisweilen durch seinen eigenen Hang zur Ruhe gebracht und auf dem Wege der Speisen fortgeschafft; zuweilen stirbt es ab, und man nennt es dann „Nagodara“¹ (Brustharnisch). In diesem Falle verfährt man wie beim toten Fetus“.

Die Mehrzahl der Beobachter befaßt sich mit der Aufzeichnung der makroskopischen und klinischen Verhältnisse, ein kleiner Teil gibt Mitteilungen über das mikroskopische Bild. Histologische Einzelheiten dagegen sind nur in wenigen Fällen berücksichtigt. Meist handelt es sich um jahre- und jahrzehntealte, vielfach erst bei Sektionen gefundene, hochgradig veränderte extrauterine Früchte. Eingehende histologische Untersuchungen erst Monate oder nur wenige Jahre alter extrauteriner Früchte finden sich kaum. Aus diesem Grunde sei ein Fall eines durch Operation entdeckten, histologisch die ersten Vorgänge der Verkalkung aufweisenden „Steinkindes“ mitgeteilt, das sich in der Sammlung des Institutes befindet.

¹) Die Inder bezeichneten mit „Nagodara“ die Umwandlung eines Fetus in eine fettwachsähnliche, von einer knöchernen Rinde umgebene Masse.

Wir verdanken diesen Fall Herrn Dr. med. *Schröder*, Frauenarzt in Güstrow i. M., der in liebenswürdiger Weise auch die folgende Krankengeschichte und den Operationsbericht zur Verfügung gestellt hat.

Krankengeschichte (Dr. Schröder).

Am 23. 3. 29 früh 5 Uhr wurde ich auf Veranlassung der Hebamme K. in die Wohnung der Frau C. gerufen. Die Frau hat 2 Kinder, das letzte vor 8 Jahren geboren. Danach mindestens 2 Aborte, beide hochfieberhaft und mit Schüttelfrösten verlaufen, wahrscheinlich kriminell.

Letzte Menses 10. 6. 28. Blasensprung am 21. 3. abends. Erst danach Wehen, die seitdem anhalten, aber in wechselnder Stärke, ohne daß ein Fortschritt der Geburt zu erkennen ist. Die Gebärende macht einen recht erschöpften Eindruck. Kein Fieber.

Äußere Untersuchung: Leib sehr stark ausgedehnt durch den schwangeren Uterus. Fundus am Rippenbogen. 2. Schädellage. Kindliche Herztöne rechts neben dem Nabel hörbar. Der kindliche Kopf über der Symphyse wölbt die vordere Bauchwand vor. Uterus fast dauernd kontrahiert.

Innere Untersuchung: Becken ausgefüllt durch eine ziemlich derbe Geschwulst, über deren Mitte quer von einer Seite zur anderen eine eigentümliche Furche verläuft, wie sie entsteht bei übereinandergeschobenen Scheitelbeinen eines kindlichen Kopfes. Der Tumor drängt das hintere Scheidengewölbe bis fast in den Beckenausgang vor. An ihm vorbei, dicht an der Hinterwand der Symphyse hinauftastend, gelangt man hoch oben an ein kleines Stück des Muttermundsaumes und an den Kopf des in der Geburt stehenden Kindes.

Genaueres ist weder von innen noch von außen her zu tasten, zumal die Bauchdecken äußerst schmerzhaft sind. Die Frau gibt nur auf Befragen an, daß sie schon vor einigen Jahren gynäkologisch untersucht worden und damals eine Geschwulst festgestellt und ihr zur Operation geraten worden sei. Auf weitere Erforschung muß zunächst bei dem Erschöpfungszustand der Frau verzichtet werden, zumal da auch nähere Angehörige nicht zur Stelle sind. Es wird die sofortige Überführung in das Krankenhaus eingeleitet.

In den nächsten Stunden treten die Anzeichen der drohenden Uteruserreißung immer deutlicher hervor, so daß die Vornahme der Operation dringend wird. Bei dieser (Dr. *Schröder*) wird ein lebendes Kind entwickelt. Nach Entfernung der Placenta mit Eihäuten gute Zusammenziehung des Uterus, der vorläufig durch Knopfnähte verschlossen wird, da man mit der Notwendigkeit vollständiger Entfernung des Organes rechnet. Nunmehr wird der Uterus aus der Bauchhöhle hervorgehoben, um das Wesen der Geschwulst sicherzustellen. Dabei stößt man zunächst rechts hinter dem Uterus, nachdem man eine brüchige Membran eröffnet hat, auf eine geringe Menge flockig-seröser Flüssigkeit. Beim weiteren Nachtasten ergibt sich, daß die Geschwulst aus dem Becken heraus sich walzenförmig fortsetzt in die linke Hälfte der Bauchhöhle, wo man endlich, nach der seitlichen Bauchwand hin gelegen, kleine Kindsteile, die Beine eines Foetus mumificatus findet, und daran diese Frucht, deren Kopf tief im Becken lag, entwickeln kann. Auch dieser Fetus lag also in 2. Schädellage; er hing noch durch die Nabelschnur mit seiner Placenta zusammen. Diese, eine Placenta dimidiata, saß zum größten Teil auf der rechten Beckenschaukel; von hier aus auch die Insertio velamentosa der Nabelschnur. Der kleinere Teil der Placenta setzte unterhalb der Linea inominata auf der Serosa des kleinen Beckens an. Und dieser Teil wieder steht in unmittelbarer Verbindung mit dem Ostium abdominale des rechten Eileiters. Nach Entfernung von Fetus, Placenta und Eihautresten folgt die Herausnahme des Uterus mit Entfernung beider Anhänge, da auch auf der linken Seite sich Ovarialgewebe nicht deutlich trennen läßt und die Operation beschleunigt werden muß.

Heilungsverlauf bei der von vornherein sehr geschwächten Frau war glatt und fieberfrei; sie konnte am 18. Tage mit gesundem Kinde aus dem Krankenhause entlassen werden.

Zur Vorgeschichte war nachträglich noch festzustellen, daß die Patientin während einer 9 Monate dauernden Menopause (1926—1927), die zwar öfter durch atypische Blutungen unterbrochen war, nur undeutliche Bewegungen zeitweise gespürt habe, trotzdem sie sich für schwanger hielt. Als sie dann Ende Juni 1927 zum Arzt ging und dann auch fachärztlich untersucht wurde, war ihr Termin schon 7 Wochen überschritten und sie hatte schon kurz vorher eine ziemlich starke Blutung gehabt (Abstoßung der Decidua?), ohne dabei Wehen bemerkt zu haben. Zu der dringend angeratenen Krankenhausaufnahme und Operation konnte sich die Patientin aus Angst nicht entschließen, zumal da das Geld gefehlt habe und da sich außerdem die Periode immer wieder regelmäßig einstellte. Sie habe zwar immer die Geschwulst im Bauch gefühlt, habe aber auf die davon ausgehenden Beschwerden nicht viel gegeben.

Man ist gewiß geneigt, namentlich wenn man selbst einen solchen, im ersten Augenblick fast als ein Unicum anmutenden Fall erlebt, hier an eine ganz besondere Indolenz einer einzelnen Frau zu glauben. Demgegenüber möchte ich aber, wie überhaupt zu diesem Thema, auf die erschöpfende Monographie von *O. Hoehne* in „Die ektopische Schwangerschaft“ in *Halban-Seitz*, Biologie und Pathologie des Weibes, hinweisen, der dort schreibt: „Die Trägerinnen einer ektopischen Fruchtleiche bzw. die Steinkindträgerinnen können sich völlig wohlbefinden, worauf ja schon die ständige Ablehnung eines operativen Eingriffes trotz der in den letzten Jahrzehnten immer mehr eingebürgerten Operationsbereitschaft in gewissem Grade hindeutet“.

Vom geburtshilflichen Standpunkt aus besonders bemerkenswert ist in diesem Falle der Umstand, daß der extrauterin gelegene Fetus ein vollständiges Geburtshindernis für die intrauterin entwickelte Frucht darstellte, somit also zum Kaiserschnitt aus mütterlicher wie auch aus kindlicher Indikation zwang, der dann auch zur Rettung von Mutter und Kind führte.

Pathologische Anatomie.

Das uns zur Untersuchung übersandte Material ergibt folgenden pathologisch-anatomischen Befund:

Die Gebärmutter zeigt auf der Außen- und Innenfläche die für das Ende der Schwangerschaft charakteristischen Veränderungen.

Linker Eileiter erhalten, ohne Auftreibungen oder Verdickungen und mit vollkommen freiem Fimbrienende. Linker Eierstock in Resten nachweisbar, rechter Eileiter nach oben abgelenkt, mäßig gedreht, in einen teilweise erhaltenen extrauterinen Fruchtsack übergehend, zu dem ein nicht sichtbar veränderter gedoppelter Mutterkuchen (*Placenta dimidiata*) mit in die Eihäute seitlich einmündender Nabelschnur gehört. Rechter Eierstock nicht erkennbar. Stärkere Verwachsungen und ältere Narben an dem übersandten Material nicht nachweisbar.

Der (weibliche) Fetus mit einer krümeligen, schmierigen, weißgrauen Masse bedeckt. Die Haltung ist folgende: Kopf leicht nach vorn gebeugt, Wirbelsäule mäßig nach außen gekrümmt (*Kyphose*). Die an den Körper herangezogenen

unteren und oberen Gliedmaßen im Hüft- und Kniegelenk, bzw. im Ellbogen- und Handgelenk hochgradig, in Hand- und Fußgelenken spitzwinkelig gebeugt. Untere Gliedmaßen übereinandergeschlagen.

Maße des Fetus:

Länge (vom Scheitel zum Beckenende)	= 27,0 cm
Gößte Breite (an der aufgesägten Frucht)	= 7,8 cm
Größter Schädelumfang	= 36,0 cm
Gewicht	= 2200 g.

Äußere Haut wie gegerbt, eingetrocknet, lederartig, besonders in der Gesäßgegend, am Schädel und in der Nabelgegend mit bräunlichgelben Verhärtungen. Nabelschnur (von dem seitlich in die Eihäute der Placenta dimidiata einmündenden Nabelschnurteil) abgeschnitten, o. B.

Durch den Fetus wird in der Sagitalebene eine Sägeschnittfläche angelegt. Es ist danach festzustellen, daß die Wirbelsäule mit Fortsätzen, sowie die Rippen und das Becken deutlich hervortreten, die einzelnen Organe, insbesondere Lungen, Herz, Leber, Magen, Darm, Harnblase und Geschlechtsorgane gut zu erkennen sind und auch Kopfschwarte, Schädeldach, Gehirnhäute und Gehirn eine sichere Unterscheidung ermöglichen. Am Gesicht sind Lidspalten, Nase, Mund und Kinn ausgeprägt.

Unterhautzellgewebe sehr weich, talgartig. An der Grenze zwischen deutlich abgegrenzter Epidermis und subcutanem Fettgewebe eine durchschnittlich 2 mm dicke, helle, goldgelbe Schicht. Die Organe fühlen sich nach der Herausnahme fettig, schleimig an, Oberfläche einzelner Organe (z. B. Herz, Lunge) mit feinen, schuppenartigen, grauweißen, sich vielfach wie Sandkörnchen anführenden Krusten bedeckt, die sich leicht ablösen lassen. An den Organen Verkalkungen weder makroskopisch noch röntgenologisch nachweisbar.

Pathologische Histologie.

Zur *mikroskopischen* Untersuchung gelangten (in Formalin bzw. Alkohol) fixierte Gefrier-, Paraffin- und Celloidinschnitte von Placenta, Herz, Leber, Milz, Niere, Lunge, Thymus, Nabelschnur und äußerer Haut. (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, *van Gieson*, *Weigerts* Elasticafärbung, *Turnbulls* Eisenfärbung, Kalknachweis nach *Kossa* und *Roehl*, Färbung auf fettsauren Kalk nach den verschiedenen von *Fischler* angegebenen Modifikationen, Lipoidfärbung nach *Lorrain-Smith-Dietrich*, Fettfärbung mit Sudan III.)

Placenta.

Schon makroskopisch 2 deutlich voneinander zu trennende Schichten unterscheidbar: Die eine mit massenhaft dichtgelagerten, feinen, blauen Pünktchen durchsetzt, die andere homogen, blaßrosa. Mikroskopisch erweisen sich die feinen Pünktchen als mit Hämatoxylin dunkelblauviolett gefärbte, schollige Kalkablagerungen, die zwischen lockeren Bindegewebsbündeln liegen (s. Abb. 1). Die größeren Gefäße treten gegenüber den zahlreichen prall mit roten Blutkörperchen gefüllten, zarten, sich verästelnden und zu Keimsporen ausziehenden Blutröhren zurück. Grundsubstanz gequollen, schwach rosa gefärbt und enthält in ihren Maschen reichlich jüngere und ältere, meist in Haufen um Capillarsprossen gelagerte Bindegewebszellen. Frei im Zwischengewebe, insbesondere um Zellen und Kalkmassen herum, kann man eigentümlich geformte, hellgelbe, glänzende

Pigmente¹ beobachten. Größere Lücken mit gut gefärbten roten Blutkörperchen gefüllt.

Die homogen erscheinende, mit Eosin blaßrosa gefärbte Zone von strukturlosem, nekrotischem Gewebe gebildet, das in seinem ganzen Aufbau noch ein aus Chorionzotten und Deciduaellen aufgebautes Placentargewebe vermuten läßt.

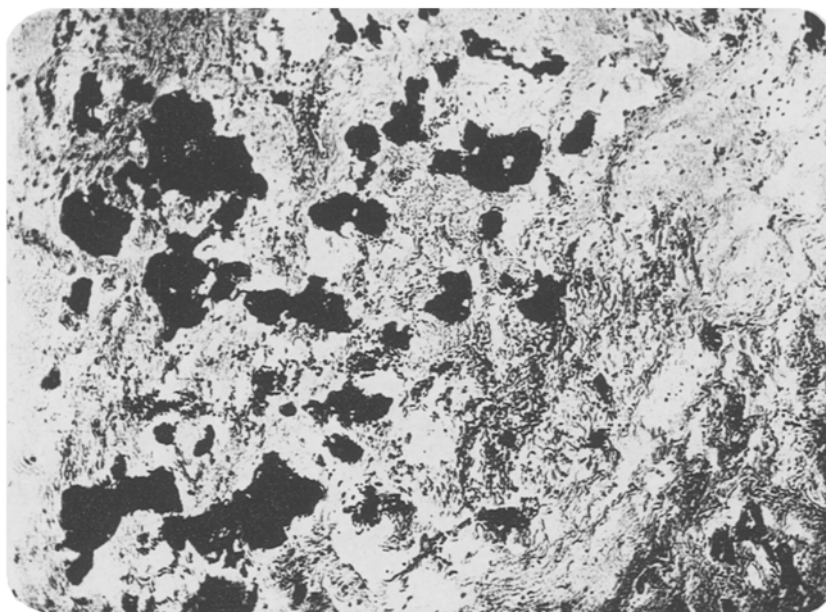


Abb. 1. Verkalkung der Placenta. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Die Kalkablagerungen liegen in einem saftreichen, gefäß- und bindegewebsreichen Gewebe. (Optik: Leitz, Obj. 16, Ok. 1, 82 fache Vergrößerung.)

*Äußere Haut*².

Sie ist in ihrem histologischen Verhalten so reich an Besonderheiten, daß sie eine gesonderte Besprechung der aus verschiedenen Körpergegenden stammenden äußeren Haut erfordert.

Senkrechte durch Nabelschnur und äußere Haut gelegte Schnitte lassen die ganze Mannigfaltigkeit der geweblichen Veränderungen hervortreten. An der Einmündungsstelle der Nabelschnur in die äußere Haut ausgedehnte, mit Hämatoxylin dunkelblauviolett gefärbte Kalkmassen, in ein feinfaseriges, maschenförmiges, nekrotisches Gewebe mit zahlreichen netzförmigen Zellen eingebettet (s. Abb. 2). Um die Kalkmassen herum in ihrem histologischen, chemischen und optischen Verhalten höchst eigenartige *Pigmente* von braungelber, hellglänzender Farbe, kaum stecknadel- fast linsengroß, formlos, körnig, stäbchen-

¹ Nähere Beschreibung dieses Pigmentes siehe Seite 293/294.

² Der Fetus war vor der Untersuchung mehrere Monate lang in Formalin aufbewahrt (Sammlungspräparat!). Die Untersuchung der Placenta erfolgte kurz nach der Übersendung des Operationsmaterials, weitere Eihautreste waren eingehender histologischer Untersuchung nicht mehr zugänglich.

förmig und (ihrer Anordnung nach) bisweilen auch büschelförmig. Bei größeren, im Zentrum braunschwarzen Pigmentmassen stellt man am Rande feine goldgelbe, in dichtem Geflecht liegende Nadeln fest, die (mit stärkster Vergrößerung) an ein Gewirr feiner, knäuelartig verschlungener Fäden erinnern.

Die im Polarisationsmikroskop doppelbrechenden Pigmente werden durch Laugen (KOH und NaOH) und Säuren (HCl und H_2SO_4), Äther und Alkohol, sowie Äther-Alkohol-Säure-Gemische nicht sichtbar verändert, und auch durch die verschiedenen (auf S. 292 angegebenen) Färbungen¹, sowie Wasserstoff-superoxyd nicht nennenswert beeinflußt. Außer um die Kalkmassen an der Einmündungsstelle der Nabelschnur, finden sich diese Pigmentbildungen auch im

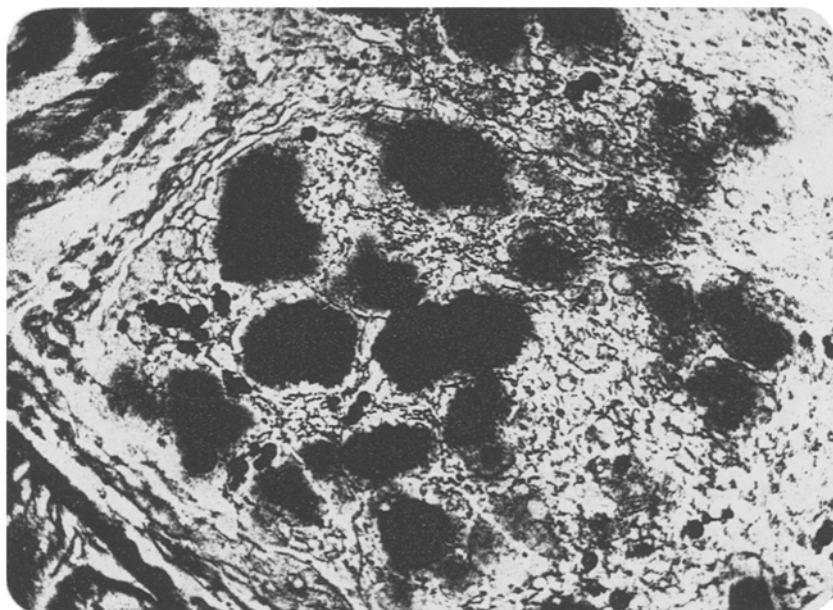


Abb. 2. Ausgedehnte Verkalkung an der Einmündungsstelle der Nabelschnur in die äußere Haut. Der Kalk liegt in ein feinfaseriges, maschenförmiges Gewebe eingebettet. Die viel kleineren schwarzen Punkte entsprechen hellglänzenden, braungelben Pigmentbildungen. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. (Optik: Leitz, Obj. 16, Ok. 1, 120 fache Vergrößerung.)

Unterhautzellgewebe und vereinzelt in der Nähe der zu Haarbälgen gehörenden Talgdrüsen.

Die keinerlei Kernfärbung mehr aufweisende Epidermis ihrer Struktur nach noch vollkommen erhalten. Plattenepithellage², Haarbälge, Haarzwiebeln und Talgdrüsen treten deutlich hervor. Das (hyaline) Bindegewebe und die elastischen Fasern sind ausgezeichnet darzustellen. Die Haarwurzeln und Talgdrüsen zeigen Verfettung (Sudan und *Lorrain-Smith-Dietrich*) und Verkalkung (*Fischler*, Hämatoxylin usw.), sowie in ihrer Umgebung zum Teil beträchtliche Einlagerung der

¹ Die Pigmente färben sich mit Sudan — rötlichbraun (verwaschen), nach *Weigerts* Elasticafärbung hellgoldglänzend, nach *Fischler* (und seinen Modifikationen) — gelbbraun und tiefschwarz. Eisenreaktion negativ.

² Siehe Kopfhaut S. 296.

soeben beschriebenen Pigmente (s. Abb. 3). Im Unterhautfettgewebe (Sudanschnitt) gelbrod gefärbtes (im Polarisationsmikroskop aufleuchtendes, Nadeln bildendes, streifenförmiges), und hellrot gefärbtes (im Polarisationsmikroskop unverändertes) Fettgewebe von braungelbroten, unscharf begrenzten, formlosen — nach *Fischler* tiefschwarz färbbaren — Verdichtungen gut zu trennen.

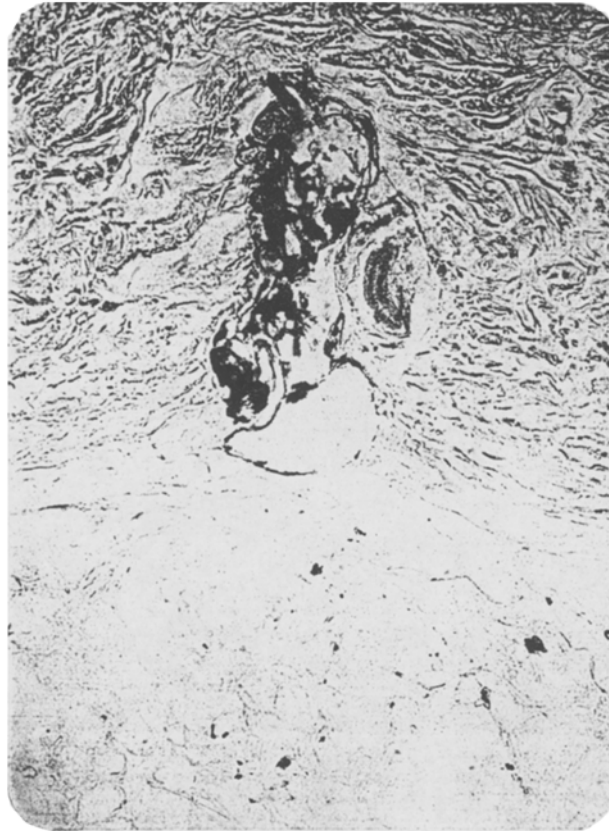


Abb. 3. Kalk- und Pigmentbildung in einer zu einer Haarzwiebel gehörenden Talgdrüse. Das feinkörnige, hellglänzende Pigment findet sich außer in der verkalkten Talgdrüse auch in dem unten gelegenen Unterhautfettgewebe. Färbung: *Kossasche* Kalkfärbung. (Optik: Leitz, Obj. 8, Ok. 4, 210fache Vergrößerung.)

Längs- und Querfaserung der Muskulatur erhalten, jegliche Kernfärbung dagegen fehlt.

Nabelschnur besteht aus gallertiger, wenig kollagene und elastische Fasern aufweisender Intercellularsubstanz mit verwaschenen Zellen von angedeutet sternförmigem Bau.

Brusthaut im wesentlichen wie die Bauchhaut. Die Pigmente hier vorwiegend in die das Unterhautzellgewebe netzförmig einteilenden Bindegewebssepten eingelagert. Kohlen- und phosphorsaurer Kalk nur in Spuren nachweisbar.

Die Plattenepithellage der *Kopfhaut* in weit stärkerem Maße als die aller anderen Hautteile von krümeliger, strukturloser, mit Sudan schmutzig dunkelbraunrot und nach *Fischler* tiefschwarz färbbarer Masse bedeckt, die den auf Seite 292 beschriebenen, schon makroskopisch sichtbaren, schüppchenförmigen Auflagerungen entspricht. Die dichtgelagerten Haare und Talgdrüsen zeigen — ebenso wie das Unterhautfettgewebe — eine vorwiegend fettsaure Verkalkung. Pigmentablagerungen äußerst spärlich.

Der Befund der *Gesäßhaut* weicht von allen bisherigen erheblich ab. Wie aus Abb. 4 zu ersehen ist, befindet sich an Stelle der Lederhaut — eine äußere Plattenepithellage ist nicht mit Sicherheit zu erkennen — eine nur von spärlichen Haaren

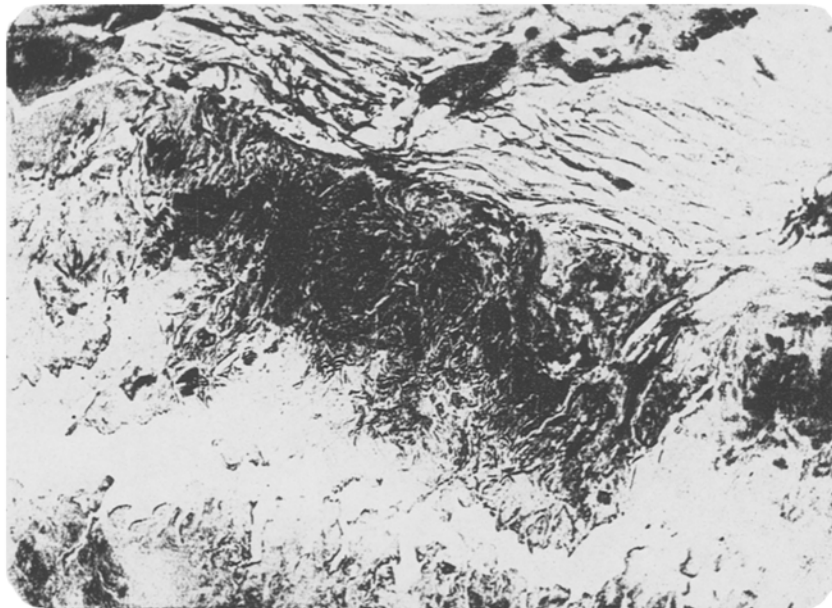


Abb. 4. Verkalkung der äußeren Haut. Unterhalb des lockeren, hyalinen, sklerotischen, von einem Haar schräg durchzogenen Bindegewebe der Lederhaut findet sich eine ausgedehnte Verkalkung des Unterhautfettgewebes mit zahlreichen Fettsäurenadeln. Färbung: Sudan III. (Optik: Leitz, Obj. 16, Ok. 1, 110fache Vergrößerung.)

und Talgdrüsen unterbrochene, mächtig verbreiterte, aus längsverlaufenden, lockeren, sklerotischen, hyalinen Bindegewebsfasern bestehende Schicht mit zahlreichen, zum Teil tief in das Unterhautfettgewebe hineinragenden, zapfenförmigen Vorsprüngen. Das Unterhautfettgewebe weist hochgradige Ablagerung von kohlenphosphorsaurem Kalk auf. Pigmenteinlagerungen sind selten. Das übrige gewebliche Verhalten entspricht dem der schon aus anderen Gegenden beschriebenen äußeren Haut.

Herz. Hauptsitz der Herzveränderungen die Klappengegend. Hier in einem dem Unterhautfettgewebe optisch und histologisch vollkommen entsprechenden Fettgewebe, massenhaft mit Hämatoxylin dunkelblauviolett gefärbte Kalkmassen (s. Abb. 5). Eine nähere Beziehung dieser Kalkmassen zu doppelbrechenden Fetten weder mit den verschiedensten Sonderfärbungen, noch im Polarisationsmikroskop nachweisbar. Muskulatur verwaschen, ohne Kernfärbung; Querfaserung

gerade noch sichtbar. Das Bindegewebe und die elastischen Fasern sind besonders um Gefäße herum deutlich darzustellen. In allen anderen Schnitten kein nennenswerter — von den schon beschriebenen geweblichen Veränderungen abweichender — Befund.

Vor der Einzelbesprechung von *Leber, Niere, Milz, Thymus* und *Lunge* ist noch auf eine in allen Schnitten (dieser Organe) zu beobachtende, eigenartige Pigmentbildung einzugehen, die sich von der auf Seite 293/294 beschriebenen wesentlich unterscheidet. Es handelt sich hierbei um nicht doppelbrechende, durch die verschiedenen Färbungen nicht sichtbar

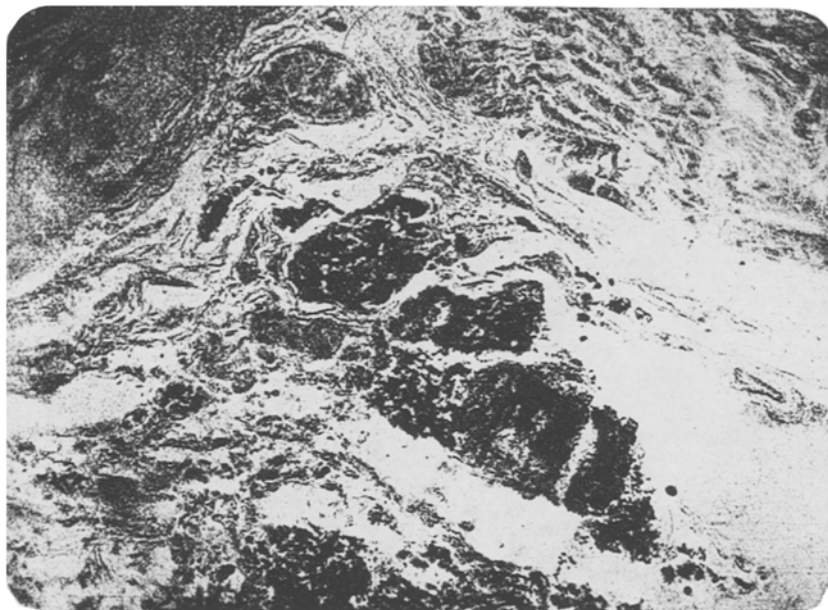


Abb. 5. Verkalkung im Fettgewebe des Herzens. Rechts oben Herzmuskulatur, im Fettgewebe ausgedehnte Verkalkung. Färbung: Sudan III. (Optik: Leitz, Obj. 16, Ok. 4, 130fache Vergrößerung.)

zu verändernde Pigmente, die gegen Säuren und Laugen, Äther, Alkohol und Äther-Säure-Alkohol-Gemische¹ höchst widerstandsfähig sind. Sie sind von braunschwarzer-tiefschwarzer Farbe, stecknadel- fast linsengroß und erscheinen formlos und plump. An ganz kleinen Pigmenteinlagerungen ist jedoch (mit Ölimmersion) zu erkennen, daß sie der Struktur eines Adlerfarnkrautblattes sehr ähneln (s. Abb. 6).

Leber. In der Leber liegen diese Pigmente vorwiegend in Gefäßlichtungen, um Gefäße herum, sowie in den einzelnen Leberläppchen. Das weitgehend zerstörte, nekrotische Lebergewebe ist in seinen Einzelheiten nicht mehr zu erkennen, doch ermöglicht das gut erhaltene (hyaline) Bindegewebe und die elastischen Fasern

¹ Nach 2 Tagen geringe Aufhellung. Eisennachweis negativ.

eine überraschend gute Darstellung der Leberzeichnung. Fettsaurer Kalk und in Spuren vorhandenes doppelbrechendes Fett sind im nekrotischen Lebergewebe nachzuweisen. Gefäß- und Kapselbindegewebe verdickt. Kapsel mit krümeligen, strukturlosen, mit Sudan dunkelbraunrot und nach *Fischler* tiefschwarz färbbaren Auflagerungen, die den (makroskopisch) feinen, schuppenartigen, grauweißen, fettigen, sich wie Sandkörnchen anführenden Krusten entsprechen.

Niere. Stimmt histologisch in bezug auf Kapselauflagerung, Pigmentbildung, Erhaltensein des Bindegewebes und der elastischen Fasern ziemlich mit der Leber überein. In der deutlich von der Marksubstanz zu trennenden Rinde fallen dichtgelagerte Nierenkörperchen mit gut darstellbarer Kapsel auf. Capillarschlingen

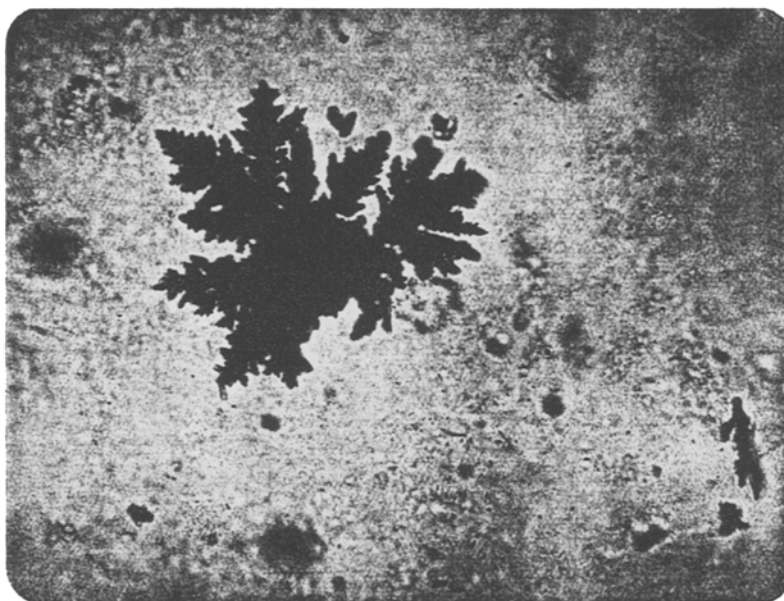


Abb. 6. Pigment der inneren Organe. Es ähnelt in seiner Struktur der eines Adlerfarnkrautblattes. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. (Optik: Leitz, Obj. 2 mm Ölimmersion. Ok. 4, 650fache Vergrößerung.)

größtenteils knäueförmig verschlungen und scheinbar isoliert in den weiten Kapselräumen. Zwischengewebe, insbesondere die Harnkanälchen und Harnröhren nicht näher unterscheidbar. Die Pigmente und geringe Mengen doppelbrechenden Fettes liegen im Zwischengewebe zerstreut, der fettsaure Kalk dagegen — außer im Zwischengewebe — mit Vorliebe in und um Nierenkörperchen herum angeordnet.

Milz. Zeichnung der völlig aufgelösten, im einzelnen nicht zu differenzierenden Milz ist nur in Spezialfärbungen des gut erhaltenen (hyalinen) Bindegewebes und der elastischen Fasern zu erkennen. Alle Schnitte mit ausgedehnten Pigmentmassen (s. S. 297) übersät. Fettsaurer Kalk und doppelbrechendes Fett nur in geringen Mengen feststellbar. Kapselauflagerungen denen der Leber und Niere entsprechend.

Thymus. Als bemerkenswerter Befund ist hervorzuheben: Eine äußerst geringe Pigmentbildung und fettsaure Verkalkung, sowie deutlich hervortretende

Hassalsche Körperchen mit Spuren kohlensaurer Verkalkung in ihrer Umgebung. Übrige Veränderungen wie in Leber, Niere und Milz.

Lunge. Eine Darstellung der Lungenzeichnung wird durch das gut erhaltene Bindegewebe und die elastischen Fasern ermöglicht. Die Lungenalveolen lassen keine Einzelheiten erkennen, liegen dicht aneinander und sind nicht entfaltet. Lungenstruktur vollkommen verwaschen, ohne jegliche Kernfärbung. Um die sehr zahlreichen Pigmentmassen herum bisweilen geringe Lipoidverfettungen (*Lorrain-Smith-Dietrich!*), während doppelbrechende Fette und fettsaure Verkalkung nur mäßig vorhanden sind.

Besprechung der Befunde.

Die histologische Untersuchung der operativ entwickelten, im mütterlichen Organismus abgestorbenen und zurückgehaltenen Frucht ergibt eine zum Teil beträchtliche Verkalkung *sowohl der mütterlichen Hüllen als auch der äußeren Haut*. In den einzelnen Organen ist eine wesentlich geringere Kalkablagerung festzustellen. Es handelt sich demnach im vorliegenden Fall klinisch um eine ektopische Schwangerschaft, histologisch um ein Lithokelyphopädion.

Die auch heute noch gebräuchliche Einteilung der Steinkinder in 1. Lithopädion, 2. Lithokelypos und 3. Lithokelyphopädion wurde von *Küchenmeister* (1881) angegeben. Sie richtet sich danach, ob nur die Frucht (1) oder die mütterliche Umhüllungsschicht (2) Sitz der Verkalkung ist, oder ob dieselbe auch auf Fruchthülle und Fetus (3) übergreift.

Neben anderen Forschern ¹ hat vor allem *Werth* das Verdienst, die sichtbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen extrauteriner Früchte eingehend beschrieben zu haben. Sie bestehen nach Sitz (geschlossener Fruchtsack — freie Bauchhöhle) und Retentionsdauer (Bakterieneinwirkung!) in Maceration, Skeletierung, Mumifikation und Verkalkung. Für das Verständnis der hier vorliegenden Untersuchungen erfordert nur der Verkalkungsvorgang eine nähere Erörterung. In bezug auf die 3 erstgenannten Veränderungen verweise ich auf die diesbezüglichen Ausführungen bei *Werth* und *Fastenau* (s. Schrifttumverzeichnis).

Das Wesen der Verkalkung ist in seinen Einzelheiten noch sehr umstritten. Der Auffassung *Küchenmeisters*, daß die Verkalkung und Verkrustung extrauteriner Früchte von der Vernix caseosa ausgeht, steht die Anschauung gegenüber, daß die in Frucht und Fruchthülle abgeschiedenen Kalksalze aus dem mütterlichen Organismus stammen. Daraus erklärt sich auch die geringe Bedeutung, die man den Kalksalzen der Frucht selbst und den Kalkniederschlägen der die Fruchtleiche umgebenden Flüssigkeiten beimißt. Nach *Leopold* ist eine lipoide Umwandlung der Gewebe die wichtigste Vorbedingung einer Verkalkung. *Aschoff* sieht die Ursache der Verkalkung in den besonderen physikalisch-chemischen Eigenschaften der kolloiden Grundsubstanzen. So neigen

¹ *Kieser, Küchenmeister, Freund und Fastenau u. a.*

hyalin entartetes, im Absterben begriffenes Gewebe, nekrotisches, längere Zeit im Körper zurückgehaltenes Material, Gerinnungsprodukte usw. besonders zur Verkalkung. Das Vermögen dieser sog. „kalkgerigen Substanzen“, den gelösten Kalk des Blutes und der Gewebsflüssigkeiten aufzunehmen, beruht auf der physikalischen Adsorption durch Kolloide. Ob die fettsaure Verkalkung, die sich im Anschluß an Fettsäureabspaltung aus freiwerdenden Fettsäuren und Calcium bildet auch bei sonstigen Verkalkungen von Bedeutung ist, ist noch nicht nachgewiesen. Es ist aber immerhin bemerkenswert, daß der fettsaure Kalk sich bei späterem Ersatz der Fettsäure durch Kohlen- und Phosphorsäure in kohlen- und phosphorsäuren Kalk umwandeln kann, wie dies bei der Fettgewebsnekrose und den Fettgewebssteinen der Fall ist. Klinisch und experimentell interessiert die Frage, ob eine Erhöhung des Blutkalkgehaltes Voraussetzung einer Kalkablagerung ist oder nicht. Nach *Virchow* ist für das Zustandekommen eines Verkalkungsherdes außer histologischen Gewebsveränderungen eine Änderung des Blutumlaufes und Erhöhung des Blutkalkes erforderlich¹. *Masuda* lehnt für die Calcinosis universalis eine beständige Vermehrung des Blutcalciums ab. Die von *Tanaka* vertretene Ansicht, Verkalkungen durch einfache intravenöse Kalkzufuhr zu erzielen, wird von *Kossa* bestritten. Dieser sieht die Grundlage der Verkalkung in einer Gewebsschädigung. *Masuda* hat nun im Tierversuch den Nachweis erbracht, daß geschädigte Gewebe ohne Erhöhung des Blutkalkes verkalken. Zu diesem Zweck hat er bei Tieren mechanische Gewebsverletzungen erzeugt und nach einiger Zeit in diesen Verkalkungen histologisch nachgewiesen. Das unverletzte Gewebe blieb in allen Versuchen frei von Verkalkung, während in dem verletzten eine Beschleunigung der Verkalkung durch Erhöhung des Blutcalciums möglich war.

Bei den im mütterlichen Organismus abgestorbenen Früchten kommt es nach *Fastenau* durch Thrombose und Bindegewebswucherung allmählich zur Rückbildung der Fruchthüllengefäße, zu einem Nachlassen der mütterlichen Zirkulation und zu einer Verkalkung der inneren Flächen der mütterlichen Umhüllungsschicht. Die Fruchtleiche wird mit der Zeit von dem als Schutz- oder Resorptionsorgan (Resorption durch die Eihüllen) wirkenden Netz umgeben, oder auch ohne Netz durch das plastische Vermögen des Bauchfells, von dessen Serosa strang- und flächenförmige Verwachsungen auf die Frucht übergreifen, eingebettet (*Hoehne*). Die Verkalkung ist demnach „das Schlußglied in der Reihe der Veränderungen, welche bei ausgebliebener Zersetzung an dem Schwangerschaftsgebilde sich abspielen. Die Kalkzufuhr entstammt dem mütterlichen Säftestrom und die Verkalkung vollzieht sich um so rascher, je ausgedehnter die Verwachsungen des mütterlichen Organismus mit der toten Frucht und je stärker vaskularisiert diese Adhäsionen

¹ Siehe Kalkmetastase.

sind. Daraus ergibt sich, daß die Länge der Zeit, die der Fetus im Mutterleib verbringt, in kaum mittelbarem Verhältnis zum Grade der Verkalkung steht“ (*Werth*).

Für das Verständnis der verwickelten Kalkablagerungen in der äußeren Haut bedürfen die ausführlichen Untersuchungen *Masuda* einer besonderen Erwähnung. *Masuda* nimmt Stellung zu der Anschauung zahlreicher Forscher, wonach die Verkalkung eine Folge der Fixierung des Kalks durch fettsaure Salze ist. *Klotz* steht auf dem Standpunkt, daß die der Verkalkung immer vorausgehende fettige Degeneration der Gewebe den geschädigten Zellen die Fähigkeit gibt, Stoffe, die unter normalen Umständen in ihnen unlöslich sind, gelöst aufzunehmen. Nach seiner Ansicht können Kalksalze sofort auf die in geschädigten Zellen sich bildenden Neutralfette einwirken oder sich mit den aus Neutralfetten sich abspaltenden Fettsäuren zu Seife verbinden. Durch die Einwirkung im Gewebe gebildeter Natrium-, Kaliumseifen und Seifealbuminate auf die aus der Lymphe stammenden Calciumsalze soll eine Umwandlung schwer löslicher Kalkverbindungen in lösliche Natrium- und Kaliumverbindungen möglich sein. Das von *Wells* abgelehnte beständige Vorkommen von Seife und Neutralfetten im Verlaufe von Verkalkungen wird von *Groß* und *Fischler* auf Grund ihrer, mit der von ihnen angegebenen Spezialfärbung ausgeführten Untersuchungen bejaht. *Masuda* findet in seinen Untersuchungen, daß an Tieren erzeugte Kalkablagerungen mit bei *Calcinosis universalis* und diffusum Scleroderm beobachteten Verkalkungen übereinstimmen. Der Kalk lagert sich demnach meistens zuerst im degenerierten Unterhautfettgewebe, um mit Sudan III und Nilblausulfat färbbaren Stoffen, ab. Eine Beziehung des Kalkes zu Fettsäuren und lipoiden Substanzen ließ sich nur in vereinzelten Fällen nachweisen. Nach diesen Befunden schließt *Masuda*, „daß an der Stelle der fettigen Degeneration früher oder später eine Kalkablagerung auftreten kann, doch die freien Fette, Fettsäuren oder lipoiden Substanzen nicht immer Kalkablagerung zur Folge haben“.

Im vorliegenden Fall handelt es sich nach dem Operationsergebnis (*Dr. Schröder*) um einen in 2. Schädellage gelegenen, von einer brüchigen Hülle umgebenen Fetus, der durch seine in die Eihäute einmündende Nabelschnur mit einem gedoppelten Mutterkuchen (*Placenta dimidiata*) verbunden ist, der teils auf der rechten Beckenschaufel sitzt, teils mit einem kleineren mit dem Ostium abdominale des rechten Eileiters in Verbindung stehenden Teil unterhalb der Linea inominata auf der Serosa des kleinen Beckens inseriert. Die brüchige, aus Eihäuten und Netzanteilen bestehende Hülle ist besonders mit der Kopf- und Gesäßgegend der Frucht eng verbunden. Die schmierigen, krümeligen, weißgrauen Auflagerungen der äußeren Haut des Fetus färben sich mit Sudan dunkelbraunrot, nach *Fischler* tiefschwarz und stellen im wesent-

lichen Niederschläge der zwischen Frucht und Fruchthülle befindlichen serös-flockigen Flüssigkeit dar. Die sichtbaren bräunlichgelben Verhärtungen der Kopf-, Gesäß- und Nabelschnurgegend sind histologisch die wichtigsten Ablagerungsstellen kohlen- und phosphorsauren Kalks und entsprechen den innigsten Verwachsungsabschnitten der Frucht mit ihrer Umhüllung (Einwirkung des mütterlichen Säftestroms!). Die *Placenta* zeigt in ihren intervillösen Räumen ausgedehnte Kalkablagerungen, die von zahlreichen mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen gefüllten Blutröhren und größtenteils neugebildetem Bindegewebe umgeben sind. Der größte Teil des nach innen gelegenen Gewebes ist vollkommen nekrotisch. Die *Plattenepithellage* der *äußeren Haut*, die *Haarschäfte*, *Haarzwiebeln* und *Talgdrüsen* sind gut erhalten, das hyaline, sklerotische *Bindegewebe* und die *elastischen Fasern* sind färberisch überraschend gut darzustellen. In den Talgdrüsen der Lederhaut finden sich neben Neutral- (Sudan III) und Lipoidverfettungen (*Lorrain-Smith-Dietrich*) fettsaure und vereinzelt in nicht lipoidverfetteten Abschnitten gelegene kohlen- und phosphorsaure Verkalkungen. Das Unterhautfettgewebe ist Hauptsitz der vorwiegend fettsauren Verkalkung¹. Die kohlen- und phosphorsaure Verkalkung steht in stets nachweisbarer enger Beziehung zu isotropen², mit Sudan rot färbbaren Fetten. Im übrigen nimmt das größtenteils mit Sudan färbbare, nur mäßige Lipoidverfettung aufweisende Fettgewebe weitgehend fettsaure Kalkfärbung (*Fischler*) an.

Die in dem Schrifttum beobachtete, angeblich auf dem Fernbleiben von Mikroorganismen, auf der Trockenlegung und Entwässerung der abgestorbenen Frucht beruhende Erhaltung der festeren Gewebsbestandteile, der *Muskeln* (deutliche Längs- und Querstreifung), des *Bindegewebes* und der *elastischen Fasern* kann auf Grund der histologischen Untersuchung der einzelnen Organe bestätigt werden. Hingewiesen sei auf das deutliche Hervortreten der in ihrer Umgebung mäßig verkalkten *Hassalschen* Körperchen der Thymusdrüse, die überall fehlende Kernfärbung und die nur geringe fettsaure Verkalkung.

Zahlreiche Forscher³ haben in der Nähe von Verkalkungen eigenartige helle, orangegelbe bis dunkelrote, amorphe und kristallinische, körnige, kurze Stäbchen bildende und büschelförmige, weder auf Alkohol, Äther und Salzsäure, noch auf Farbstoffe reagierende *Pigmente* beschrieben, die im Gegensatz zu formlosen, schwarzen, in allen Körperteilen vorkommenden und als „Proteinate“ aufgefaßten Pigmentmassen in engere Beziehung zu Fettsäuren gebracht werden (Margarinkristalle!). Es läßt sich auf Grund der eigenen Untersuchungen vermuten, daß die um

¹ Im Gegensatz zu kohlen- und phosphorsaurer, mit Salzsäure bläschenbildender und mit Schwefelsäure Gipskristalle erzeugender Verkalkung.

² Isotrope und anisotrope Fette s. S. 295.

³ *Virchow*, *Lobstein* (Cirrhonose), *Küchenmeister* u. a.

Verkalkungen des Unterhautzellgewebes und der Talgdrüsen beobachteten Pigmente, optisch, chemisch und histologisch am wahrscheinlichsten zu Fettsäuren und Cholestearinestern in Beziehung stehen, und die mit Verkalkungen nicht in Verbindung zu bringenden, nur in den inneren Organen beschriebenen Pigmente (s. S. 297) mit den vorwiegend durch Kernzerfall entstandenen Purinstoffen zusammenhängen.

Die *Klinik* der ektopischen Schwangerschaften wurde in neuerer Zeit von *Fastenau* umfassend zusammengestellt. Hiernach kommen die Lithopädien am häufigsten vor, dann die Lithokelyphopädien und schließlich folgen die Fälle von Lithokelyphos. Die Steinkinder entwickeln sich aus Eileiter- und Eierstocksschwangerschaften, seltener aus einer Graviditas tubaria interstitialis und Graviditas fimbriae ovaricae, am seltensten aus einer Bauchschwangerschaft. Die infolge spontaner Berstung des Fruchtsackes meist sehr früh unterbrochene Eileiterschwangerschaft reicht nur in seltenen Fällen bis in die 2. Hälfte einer Schwangerschaft oder gar bis zur Reife einer Frucht. Häufig ist das Ostium abdominale die Austrittsstelle und begünstigt die Bildung einer Tuboabdominalschwangerschaft, von der man nach *Werth* nur in den Fällen sprechen kann, „wo schon früh das in einem Organ implantierte Ei auf eine benachbarte Höhle übergreift, sei es nur mit seinem frei hervorragenden Teil, sei es selbst mit seiner Wurzelfläche. Dies kann der Fall sein bei primär infundibulärem Sitz des Eies derart, daß das wachsende Ei sich auf das benachbarte Bauchfell ausbreitet, resp. mit einem größeren Teile in die Bauchhöhle vorwächst, und in ähnlicher Weise kann für das primär im Eierstock oder Eileiter angeheftete Ei das eine oder andere der beiden Organe mit zum Fruchthalter werden, wenn schon zur Zeit der Einbettung des Eies eine abnorme Vereinigung der beiden — eine Ovarialtube oder Tubo-Ovarialcyste in ihren Anfängen — bestanden hatte. Für diese Fälle trifft die Bezeichnung als Graviditas tuboabdominalis, resp. tuboovarialis mit Recht zu. Nach einer früher sehr verbreiteten, auch jetzt noch von einer kleineren Zahl von Forschern vertretenen Ansicht, kann auch ein Abweichen des Eies aus der ihm vorgeschriebenen Bahn auf außerhalb derselben liegende Punkte des Bauchfelles stattfinden und, indem dieses zum Eiboden wird, eine Bauchfellschwangerschaft, die primäre Abdominalschwangerschaft der früheren Autoren, entstehen“.

Im vorliegenden Fall handelt es sich klinisch um eine der seltenen, rechtsseitigen Tuboabdominalschwangerschaften, mit einer fast ausgetragenen, schätzungsweise 20—22 Monate im mütterlichen Organismus zurückgehaltenen, abgestorbenen Frucht (s. S. 290 u. 291). Der klinische Verlauf weicht nicht wesentlich von den der im Schrifttum beschriebenen Fälle von ektopischer Schwangerschaft ab, verdient aber insofern besondere Beachtung, als die extrauterin gelegene, abgestorbene Frucht gegen Ende einer normalen Schwangerschaft zu einem vollständigen

Geburtshindernis wurde, und nur die sofortige Schnittertbindung die Rettung der Mutter und die Entwicklung eines lebenden Kindes ermöglichte.

Zusammenfassung.

Wie aus obiger Beschreibung hervorgeht, handelt es sich im vorliegenden Falle um eine extrauterine, im Mutterleib abgestorbene, weibliche Frucht, die

1. — nach der Krankengeschichte — schätzungsweise 20—22 Monate (nach dem Absterben) im mütterlichen Organismus zurückgehalten wurde,

2. im Verlauf einer Geburt zu einem vollständigen Geburtshindernis wurde, und

3. nach der makroskopisch-pathologisch-anatomischen Untersuchung auf eine Tuboabdominalschwangerschaft zurückzuführen ist.

4. Histologisch stellt die Frucht ein Lithokelyphopädon dar mit Verkalkung der äußeren Haut und der mütterlichen Umhüllungsschicht.

5. Hauptsitz der (kohlen- und phosphorsauren) Verkalkung ist die Fruchthülle und die eng mit ihr in Verbindung stehende äußere Haut (besondere Einwirkung des mütterlichen Säftestroms!). Der Kalk ist in fast stets nachweisbarer inniger Beziehung zu isotropem, mit Sudan III färbbarem Fett abgelagert, doch gibt es auch Stellen derartiger Verfettung ohne obige Kalkablagerung (z. B. große Abschnitte des Unterhaut- und des perikardialen Fettgewebes).

6. Der fettsaure Kalk findet sich im Unterhautfettgewebe, den Talgdrüsen (Haare) und in den inneren Organen und ist überall nachzuweisen, wo talg- und wachsartig veränderte (verfettete) Gewebe vorliegen.

7. Die festeren Gewebsbestandteile die elastischen Fasern, das (hyaline, sklerotische) Bindegewebe, die (deutliche Längs- und Querfaserung aufweisende) Muskulatur, sowie in der Thymusdrüse die *Hassalschen* Körperchen und in der Lederhaut die Haarschäfte und Haarzwiebeln sind gut erhalten. Das übrige Gewebe ist ohne Kernfärbung, nekrotisch.

8. Die im Unterhautzellgewebe und in Talgdrüsen beobachteten gelben Pigmente stehen anscheinend zu Fettsäuren und Cholestearinestern in Beziehung, die in den inneren Organen beschriebenen schwarzen Pigmente zu Purinstoffen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. med. *Schröder*, Frauenarzt in Güstrow i. M., für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 1, 1922. — *Bürger*: Zbl. Gynäk. **29**, 592. — *Fastenau*: Frankf. Z. Path. **33**, 200 (1926). — *Herbizka*: Zbl. Gynäk. **29**, 1146. — *Isunoda*: Virchows Arch. **200**, 93 (1910). — *Klemperer*: Virchows Arch. **118**, 445 (1889). — *Klotz*: Zit. nach *Masuda*, s. Schrifttumangabe Nr. 13. — *Kossa*: Beitr. path. Anat. **29**, 163 (1901). — *Küchenmeister*: Arch. Gynäk. **17**, 153. — *Leopold*: Arch. Gynäk. **19**, 210. — *Lumpe*: Zbl. Gynäk. **29**, 1168. — *Martin*: Zbl. Gynäk. **29**, 1582. — *Masuda*: Mitt. Path. (Sendai), **6**, 103 (1930). — *Neuberger*: Beitr. path. Anat. **6**, 429 (1889). — *Neugebauer*: Zbl. Gynäk. **23**, 937. — *Nunokawa*: Virchows Arch. **198**, 271 (1909). — *Poscharissky*: Beitr. path. Anat. **38**, 135 (1905). — *Reichelt*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **41**, 683 (1930). — *Richter*: (Veterinärärztl.) Inaug.-Diss. Leipzig 1913. — *Sagerdotti* u. *Frattin*: Virchows Arch. **168**, 431 (1902). — *Saikowsky*: Virchows Arch. **37**, 346 (1866). — *Strauß*: Arch. Gynäk. **68**, 730. — *Trachtenberg*: Zbl. Path. **17**, 611 (1906). — *Weibel*: Arch. Gynäk. **86**, 210. — *Weatherhead*: Zbl. Gynäk. **36**, 346. — *Werth, v. Winkel*: Handbuch der Geburtshilfe, 1904. — *Wyder*: Arch. Gynäk. **17**, 253.
