

Aus der staatl. Frauenklinik in Dresden
(Direktor: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. E. Kehrer).

Die mechanische Erklärung der angeborenen allgemeinen Wassersucht.

Von

Max Seyffert.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Unter dem Namen: „Die angeborene allgemeine Wassersucht“ stellte Schridde im Jahre 1910 ein Krankheitsbild auf, das im wesentlichen folgende Züge trägt:

Makroskopisch: Plazenta- und Nabelschnurödem, allgemeines Fruchttödem mit Bevorzugung von Kopf und Extremitäten, Flüssigkeitsansammlungen in allen Leibeshöhlen, starke Milz-, geringere Leberschwellung, in der Niere kleine graurote Herde zwischen Mark und Rinde, Vergrößerung der mesenterialen Lymphknoten und Herzhypertrophie. Keine Zeichen von Syphilis.

Mikroskopisch: Enorme Blutbildung in der Leber, und zwar besonders charakterisiert durch das Vorkommen von Erythroblasten, daneben grosse Herde von leukozytären Zellen, welche sich aus Myeloblasten allein oder zusammen mit hauptsächlich neutrophilen Myelozyten aufbauen; enorme Hämosiderose.

Prinzipiell das gleiche Bild in der Niere an den Stellen, die bereits makroskopisch in die Augen fallen, und schmutzig-grüngelbliches Pigment in den Epithelien der Harnkanälchen. Milz: Fast ausschliesslich myeloisches Gewebe mit den Pulpazellen als lockerem Stützwerk; besonders reichlich Herde von Erythroblasten mit meist basophilem Protoplasma; myeloische Herde wie in der Leber; Knochenmarksriesenzellen; lymphatisches Gewebe völlig unentwickelt. Strömendes Blut: Etwa 53 pCt. aller kernhaltigen Zellen sind Erythroblasten und Jugendformen der Leukozyten. Lymphozyten und ausgereifte Formen der Leukozyten treten völlig in den Hintergrund.

Die wesentlichen und am meisten auffallenden Merkmale an diesem Symptomenbild sind also: Allgemeine Wassersucht mit hochgradiger Anämie und starker reparatorischer Blutbildung in

Leber, Niere und Milz. Schridde beschreibt in seiner ersten Publikation drei Fälle und kann später noch einen vierten hinzufügen.

Die Veröffentlichungen Schridde's riefen alsbald ein lebhaftes Interesse für dieses Krankheitsbild der allgemeinen angeborenen Wassersucht hervor, welche bisher nur eine geburts-hilfliche Bedeutung zu haben schien, wie aus einer ganzen Reihe gleicher oder doch ganz ähnlicher Befunde, welche bald danach bekannt wurden, offensichtlich ist. So berichtete Himmelheber über einen Fall, der bis in die Einzelheiten dem Schridde'schen gleicht; ebenso Sitzenfrey bei Zwillingen, nur dass hier Zellinfiltrationen zwischen den durch Oedem auseinandergedrängten Harnkanälchen als Zeichen einer akuten Nephritis angesehen werden (Mönckeberg), was Lahm nach eigenen Beobachtungen über fötale Nephritis für nicht gerade sehr wahrscheinlich hält. Und weiter ein Fall von Lieven. Sechs Fälle von W. Fischer, sämtlich dem Schridde'schen Vorbilde gleichend. Von Loth ein Fall, von Lahm ein Fall, bei dem aber der Schridde'sche Symptomenkomplex insofern unvollständig ist, als in der Milz noch lymphatisches Gewebe gebildet wird und eine Pigmentablagerung in der Niere fehlt. Die letzte Mitteilung stammt von Schmidt und Mönch, denen durchaus typische Fälle zur Verfügung standen.

Es würden danach in der neueren Literatur insgesamt 19 Fälle von Hydrops universalis congenitus vorliegen, welche dem von Schridde aufgestellten Symptomenbild, wie wir es oben kurz wiedergegeben haben, entsprechen. Trotzdem bestehen, so klar nun auch das anatomische Krankheitsbild zu sein scheint, in bezug auf seine Aetiologie fast ebensoviel Meinungen und Auffassungen, als Bearbeiter dieses Themas. Es harret die Frage, woher diese enormen Veränderungen kommen, nach wie vor ihrer Lösung. Fast sämtliche Autoren haben sich darüber den verschiedensten mehr oder weniger vagen Vermutungen hingegeben, ohne zu einem sicheren Resultat gelangen zu können. Während Schridde selbst unter seinen vier Fällen zweimal Schwangerschaftsnephritis verzeichnen konnte und nicht abgeneigt ist, diese zur Erklärung auch der Schädigung der Frucht heranzuziehen, muss er in einem seiner späteren Fälle zugeben, dass Nephritis der Mutter ätiologisch nicht in Frage kommt. W. Fischer, Sitzenfrey, Schmidt und Mönch neigen ebenfalls zu der Ansicht, dass die Nephritis in

irgendeinem Zusammenhange mit dem Hydrops stehen müsse, doch hat Fischer später, ebenso wie auch Loth, in je einem Falle keine Nierenaffektion beobachtet, wohingegen beide Autoren habituelles Abortieren der Mütter verzeichnen, und zwar W. Fischer mit zweimal negativem Wassermann und negativer Luesanamnese. Loth lässt die Frage der Aetiologie offen. Himmelheber gibt Aszites und palpatorisch nachweisbare Leberschwellung der Mutter, also Stauung im Pfortaderkreislauf, als Ursache an. Schmidt und wie es scheint besonders Mönch erwägen die Möglichkeit einer von der Mutter auf den Fötus vererbten kongenitalen Minderwertigkeit des Kapillarsystems als Ursache der Oedeme. Lues wird von sämtlichen Autoren ausser Lahm abgelehnt. Es bleibt als Resumé im wesentlichen W. Fischer's Auffassung von einer wahrscheinlich toxischen, während der Gravidität die Mutter treffenden Affektion, welche einerseits durch Nierenreizung zu Schwangerschaftsnephritis, andererseits durch Endothelschädigung zu fötalem Hydrops führen kann, aber nicht luetisch ist.

Es kann kein Zweifel sein, dass bei dieser durchaus allgemein gehaltenen Auffassung die scharfe Ablehnung einer syphilitischen Ursache nicht genügend begründet war. Dass kein Fall bekannt geworden war, bei dem Syphilis vorlag, durfte schliesslich nicht genügen, dieselbe ganz in Abrede stellen zu wollen; es konnte sich dabei schliesslich auch nur um eine Lücke in den bisherigen Beobachtungen handeln. So fand Lahm neben einem bis auf unwesentliche Einzelheiten dem Schridde'schen gleichwertigen Befunde nicht nur bei der Mutter eine stark positive Wassermann'sche Reaktion, sondern auch am Kinde eine Pneumonia alba, Osteochondritis luetica, Pemphigus und Spirochäten, so dass also zum mindesten für diesen Fall Lues mit unumstösslicher Sicherheit erwiesen und das von Schridde aufgestellte, anfänglich so streng begrenzt erscheinende Krankheitsbild in seinen Umrissen verwischt worden ist. Man kann deshalb um so weniger an der Frage: Ist nicht doch in einigen der beschriebenen Fälle Syphilis die Ursache gewesen? vorübergehen, als das habituelle Abortieren der Mütter, das W. Fischer und Loth vermerken, doch ein für Syphilis mehr als verdächtiges Symptom ist. Vergewegenwärtigen wir uns zugleich, dass gerade bei Frauen die Lues in vielleicht 50 pCt. der Fälle keine oder doch kaum auffallende Symptome macht, so dass z. B. die Frage der Colles'schen Mütter entstehen konnte, dass ferner eine negative Wassermann'sche Reaktion nur zu Wahrscheinlich-

keitsschlüssen berechtigt, so sind wir gezwungen, in der apodiktischen Ablehnung der Luesätiologie zum mindesten sehr vorsichtig zu sein.

Nicht klarer wird anscheinend zunächst die Frage der Ursache für die angeborene allgemeine Wassersucht durch einen Fall, der an der staatlichen Frauenklinik zu Dresden beobachtet wurde und den ich im folgenden mitteilen möchte:

Am 3. XII. 1918 wird der Assistenzarzt der Poliklinik zu einer 34jährigen Ilpara gerufen, bei der sich im 8. Schwangerschaftsmonat plötzlich Wehen eingestellt haben: Die Frau ist bis auf eine Osteomyelitis und Masern im Kindesalter stets gesund gewesen und hat im Februar 1918 ein ausgetragenes, gesundes Kind zur Welt gebracht. Glatte Wochenbettsverlauf. In dieser Schwangerschaft bisher keine Beschwerden, bis vor etwa 14 Tagen sich Oedeme beider Beine sowie der Labien bemerkbar machten. Das Gesicht ist frei von Schwellungen. Herz o. B., ebenso die übrigen Organe. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Wehen kräftig.

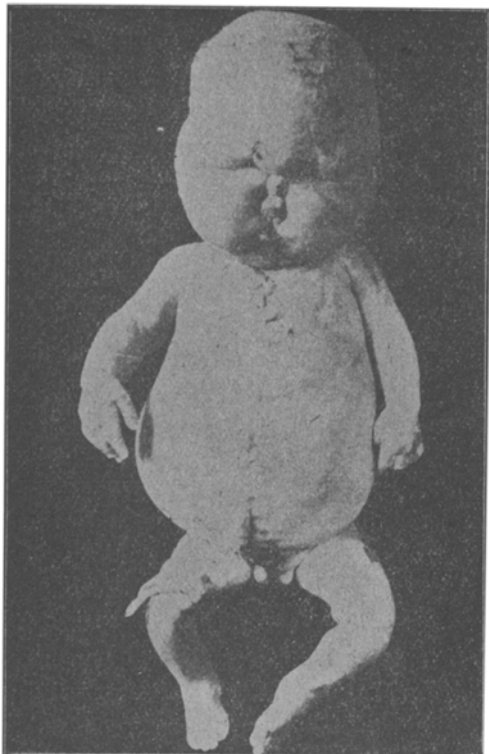
Das Kind scheint abgestorben zu sein, wenigstens sind Herztöne nirgends zu hören, Bewegungen nicht zu fühlen. Die äussere und rektale Untersuchung ergibt Beckenendlage, Muttermund vollständig, Blase gesprungen, die beiden Füsse bereits in der Scheide. Die Ausstossung der Frucht verläuft spontan bis zur Geburt des Nabels, darauf Armlösung und Veit-Smellie'scher Handgriff, beides ohne Schwierigkeiten und ohne irgendwelche Verletzungen der Mutter. Die Nachgeburt folgt unmittelbar; sie ist sehr gross, wiegt 1320 g. — Wochenbett ohne Besonderheiten. Am 6. XII., 2 Tage nach der Geburt, finden sich im katheterisierten Urin Spuren von Eiweiss, aber nur Leukozyten und Epithelien, keine Zylinder. Wassermann'sche Reaktion zunächst zweifelhaft, das zweite Mal negativ. Der Ehemann leugnet Luesinfektion für sich.

Das Kind (s. Abb. 1), ein Mädchen vom 8. Fötalmonat mit allen Zeichen der Unreife, kam tot zur Welt. Es zeigt ein Gewicht von nicht weniger als 5340 g. In die Augen fällt sofort das hochgradige Anasarka des Gesichts. Die Backen und die Haut der Supraorbitalgegenden wölben sich in derartig dicken Wülsten vor, dass von den Augen nur ein wagerechter Spalt von 9—10 cm Länge, vom Munde nur ein schmaler, eingezogener Längsspalt von Deltaform übrig geblieben ist. Die Nase, zwischen einem mächtigen Wulst der Glabella, der nach oben gepressten Oberlippe und den seitlichen Backenwülsten eingepresst, stellt eine kugelige Prominenz von Erbsengrösse dar. Die Nasenöffnungen sind völlig komprimiert und kaum zu sehen. Kinn- und Kehlgegenden entsprechen in der ödematösen Auftreibung der Stirn und den Wangen; auch die Kieferwinkelpartie ist aufgetrieben, während die übrige Kopfhaut sich weniger beteiligt. Die platten Schädelknochen stossen nur unvollkommen aneinander und ballotieren auf dem durch Flüssigkeitsansammlung in den Gehirnhöhlen fast prall-elastisch gespannten Schädel. Um den Hals findet sich eine regelrechte Schnürfurche, die geradezu an eine kriminelle Handlung denken lassen könnte, wenn die Geburt nicht vom Anfang bis zu Ende ärztlich beobachtet worden wäre. Unterhalb der Schnürfurche ist das Anasarka sowohl des Rumpfes als auch der Extremitäten sehr viel geringer entwickelt, wenn auch deutlich, wie sich

besonders dann feststellen lässt, wenn man die Haut einschneidet. Dann fließt nicht nur eine Menge klarer Flüssigkeit ab, sondern man findet auch die Fetträubchen des Unterhautzellgewebes durch ein sulziges Oedem weit auseinandergedrängt. Ein besonders charakteristisches Aussehen verleiht nun erst wieder das Abdomen, dessen Umfang 36 cm beträgt, während die Masse für Ober- und Unterschenkel nicht wesentlich die Norm zu überschreiten scheinen:

	Unterschenkel	Oberschenkel
Mitte links . . .	9,5	7,5
„ rechts . . .	11,5	7,0

Abbildung 1.



Das Sektionsprotokoll enthält u. a. folgende Angaben: Weiblicher Fötus ungefähr vom 8. Schwangerschaftsmonat; Leib stark und halbkugelig aufgetrieben, Asymmetrie der Brust zugunsten der linken Seite; ausgedehntes Hautödem. In der Bauchhöhle subperitoneale Ekchymosen, etwa 550 bis 600 ccm klare, gelblich gefärbte Flüssigkeit mit spezifischem Gewicht von 1012. Die Leber überragt den Rippenbogen, ist leicht fleckig, zeigt glatte, spiegelnde Oberfläche. Milz nicht vergrößert. Nieren und Nebennieren o. B. Linkes Zwerchfell weit nach unten gedrängt, so dass auch hier freier Erguss vermutet wird. Es ergibt sich aber bei Eröffnung der Brusthöhle, dass der linke Ober-

lappen mächtig vergrössert ist und die ganze linke Pleurahöhle ausfüllt. Er verdrängt dabei das Herz und das Mediastinum vollkommen nach rechts und schiebt das Zwerchfell über den Rippenbogen nach unten. Auf seiner Oberfläche tiefe Rinnen von Rippenimpressionen, ebenso auch auf dem atelektatischen Lappen der rechten Seite (s. Abb. 2), welche offenbar durch den von der linken Seite her wirksamen Druck so scharf gegen die Brustwand angepresst wurde, dass auch dort die Rippen auf der Lunge sich abgezeichnet haben. — Das Herz ist nicht vergrössert;

Abbildung 2.



unter dem Perikard und in der grossen Thymus, ebenso subpleural kleine Blutungen. Knochenkerne in den Epiphysen eben sichtbar; Epiphysenlinien scharf. — Plazenta ödematös, gross und schwer. Nabelschnur entblutet, frisch, weiss, kaum ödematös.

Anatomische Diagnose: Hydrops universalis congenitus, Aszites. Blutbildungsherde in der Leber. Tumor des linken Lungenoberlappens. Subpleurale, subperikardiale und subperitoneale Blutungen. Eben solche in der Thymus.

Zur histologischen Untersuchung werden aus allen Organen Stücke entnommen, in Formol fixiert und in Paraffin eingebettet.

Schnittdicke etwa 4—5 Mikra. Als Färbemethoden kommen in Anwendung Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, May-Grünwald, Azur II-Eosin und Methylgrünpyronin. Zur Untersuchung auf Spirochäten Levaditi-Präparate. Die Zellen des strömenden Blutes lassen sich leidlich gut in den grossen Venenstämmen der Leber beurteilen; was darüber sich verzeichnet findet, stammt also von Schnittpräparaten. Als Orientierung zur Diagnostik der Blutzellen diente mir in erster Linie die Tafel in Schridde's hämatologischer Technik.

1. Leber: Die Leberzellbalken sind spärlich entwickelt und durch die stark erweiterten Gefässe, bisweilen auch durch ein lockeres ödematöses hyperämisches Gewebe auseinandergedrängt. Die Zentralvenen sind ebenfalls stark erweitert und zeigen meist sklerotisch verdickte Wand. Was das histologische Bild aber in charakteristischer Weise verändert, ist neben der Ablagerung von reichlichen Mengen eines grobscholligen Pigments im periportalen Bindegewebe und in den Leberzellen die Anhäufung von Rundzellen vornehmlich in den Leberazini, dann aber, wenn auch in geringerer Weise, im periportalen Bindegewebe. Diese Zellen, die noch näher zu beschreiben sein werden, sind nicht gleichmässig in der Leber verteilt. Neben Bezirken, die fast völlig frei von ihnen sind, findet man solche, wo sie in derartigen Massen auftreten, dass das Leberparenchym fast vollkommen von ihnen verdeckt wird. Sie folgen im allgemeinen den Leberzellbalken mehr als den zwischen denselben verlaufenden Gefässbahnen, so dass man bereits aus dem Uebersichtsbilde erkennt, dass es sich nicht um Zellen des strömenden Blutes, sondern um Blutbildungsherde in der Leber handelt. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass diesen Zellen, soweit sie im periportalen Bindegewebe liegen, zahlreiche eosinophil gekörnte mono- und polynukleäre Zellen beigemischt sind, dass aber die in den Leberazini selbst gelegenen Zellen vorwiegend den mononukleären Zelltypen mit ungekörntem Protoplasma zugehören. Es handelt sich um Zellhäufchen, welche vorwiegend aus Myeloblasten, Erythroblasten und mononukleären Zellen bestehen, welche dem lymphozytären Zelltyp zuzuzählen sind und in kleinen Buchten, welche von Leberzellen begrenzt werden, liegen. Man hat den Eindruck, dass es sich dabei meist um eine sinöse Ausweitung der Gefässe, seltener um intraazinöse Entwicklung handelt, oder dass doch diese Buchten sekundär mit der Blutbahn in Kommunikation getreten sind.

2. Strömendes Blut: Soweit es aus den Schnittpräparaten zu erkennen ist, handelt es sich hier um ein Blutbild, welches nicht wesentlich von dem bei einem achtmonatigen Fötus zu erwartenden abweicht. Die Erythrozyten sind verschieden an Grösse und Färbbarkeit, es finden sich neben Erythrozyten und Megalozyten Normoblasten, Erythroblasten und Myeloblasten mit verschiedener Körnelung, daneben die ganze Reihe der lymphozytären Blutzellen.

3. Niere: In der Niere finden sich die Glomeruli mit Ausnahme der äussersten Rindenschicht wohl entwickelt, ebenso die Tubuli contorti und recti. Es besteht allenthalben ein gewisser Grad von Hyperämie, auch finden sich in den zentralen Abschnitten der Niere geringe Pigmentablagerungen. Infiltrationszellen oder Blutbildungsherde, wie sie in der

Leber nachweisbar waren, sind an keiner Stelle vorhanden. Auch das Bindegewebe am Nierenbecken und in der Gegend der Pyramiden ist völlig frei von Infiltration.

4. Milz: Hier finden sich deutlich entwickelte, wenn auch nur kleine Lymphknoten um die Gefässe und ein reichliches Pigment, sonst aber nichts, was das histologische Bild von dem unterscheiden könnte, das man in der Milz eines 8monatigen Embryo in der Regel antrifft. Nur sei das Vorkommen ganz zerstreuter eosinophil gekörnter, polynukleärer Leukozyten erwähnt.

5. Darm: Schleimhaut gut erhalten; in der Submukosa geringe Infiltration. Die Mesenterialdrüsen sind verdickt und beteiligen sich an der Blutbildung.

6. Knochensystem: Die Knochenknorpelgrenze am unteren Ende des Oberschenkelknochens ist eine vollkommen scharfe Linie; keine Spur einer Osteochondritis luetica.

7. Lungen: Der Lungentumor ist seinerzeit von Herrn Dr. Lahm in der gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden demonstriert worden. Dem Autoreferat, welches auch im Zentralblatt für Gynäkologie erschienen ist, entnehme ich folgenden Befund: „Der Tumor geht vom linken Oberlappen der Lunge, von dem noch ein kleiner Rest vorhanden ist, aus; er ist scharf vom Lungengewebe, besonders hiluswärts, abgesetzt, auf der Oberfläche grobhöckerig, auf dem Schnitt von weissgelblicher Farbe, markiger Konsistenz und zeigt typisch adenomatösen Bau mit stecknadelkopfgrossen und etwas grösseren Zystchen, welche eine gallertartige Masse enthalten. Mikroskopisch besteht der Tumor, welcher makroskopisch fast den Eindruck einer einseitigen Pneumonia alba machte, aus reichverzweigten, drüsenähnlichen Hohlräumen, von denen ein Teil nach der muskulösen Wand und dem hohen flimmernden Zylinderepithel als Bronchien anzusprechen sind. Die anderen mehr gleichmässig rund gestalteten Alveolen, die mit nicht flimmerndem, kubischem Epithel ausgekleidet sind, und deren Wand nur spärliche Muskelelemente erkennen lässt, werden als Alveolen sekundärer Art aufgefasst, weil angenommen wird, dass der Tumor einheitlicher Genese ist und es zur Neubildung nicht nur von kleinen Bronchien, sondern auch von Infundibulis und Alveolen gekommen ist. Der Tumor wird danach als kongenitales Adenom der kleinen Bronchien bezeichnet“. — So interessant dieser histologische Befund an sich auch ist, zur Klärung des ganzen Falles kann er nur insofern beitragen, als hier die Annahme berechtigt ist, dass es sich um ein Gebilde handelt, welches sehr rasch gewachsen ist und infolgedessen zu mehr oder minder akuten Erscheinungen geführt haben kann. Es kommt also den im makroskopischen Befund beschriebenen Verhältnissen unzweifelhaft die grössere Bedeutung zu.

8. Plazenta und Nabelschnur: In der Plazenta sind die Zotten grösser und zahlreicher als normal, teilweise ödematös durchtränkt; die Gefässe sind in den Endzotten deutlich ringförmig verdickt, zum Teil auch obliteriert, sekundär vaskularisiert und thrombosiert. Das Stroma ist besonders um die Gefässe dichter und zahlreicher; auffallend viel hyaline Zottenveränderung.

Spirochäten sind trotz eifrigen Suchens weder in der Leber noch in der Plazenta oder Nabelschnur oder irgend einem anderen Organe gefunden worden.

Epikrise: Es handelt sich in dem vorliegenden Falle also um ein Krankheitsbild, das durch mehrere Besonderheiten charakterisiert ist, und zwar: 1. durch die Entwicklung einer hochgradigen allgemeinen Wassersucht mit relativer Verschonung der Extremitäten, aber mit sehr starker Beteiligung des Gesichts, der Bauchhöhle und Plazenta; 2. durch das Vorhandensein eines linksseitigen Lungentumors von verhältnismässig enormer Grösse, so dass nicht nur das Herz vollkommen nach rechts verdrängt, sondern auch die rechte Lunge derart an die Rippen angepresst war, dass man von einer Inkarzeration infolge der Tumorentwicklung sprechen kann; 3. durch Blutbildungsherde in der Leber, welche aber keinesfalls als ein abnormes Vorkommen (Persistenz) aufgefasst werden dürfen, sondern nichts anderes sind als eine bei Föten des 8. Monats häufig zu beobachtende Erscheinung, wofür auch spricht, dass an manchen Abschnitten der Leber die Azini bereits frei von Blutbildungsherden gefunden wurden. — Eine luetische Infektion konnte nicht festgestellt werden, so sehr auch die Veränderungen in der Plazenta dafür sprechen könnten. Das Fehlen einer Osteochondritis luetica, sowie von Spirochäten und der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion müssen aber unbedingt dahin gewertet werden, dass eine Lues der Frucht nicht in Betracht kommt.

Zwei Fragen bedürfen nun einer weiteren Erörterung, und zwar 1. die, wie sich unser Fall zu dem Schridde'schen Vorbilde verhält, und 2. inwiefern eine Erklärung des Krankheitsbildes der angeborenen Wassersucht im allgemeinen und im besonderen aus den vorliegenden Unterlagen hergeleitet werden kann.

Vorhanden ist ein starkes Plazentarödem, ferner ein allgemeines Fruchttödem mit Bevorzugung des Kopfes und des Bauches, eine geringe Leberschwellung und Vergrösserung der mesenterialen Lymphknoten; mikroskopisch zahlreiche Herde roter und weisser Blutkörperchenbildung in Leber, Milz und Mesenterialdrüsen, Jugendformen derselben im strömenden Blute, Pigmentablagerungen in Neber und Nieren. — Es fehlen: Ein in besonderer Weise ausgesprochenes Oedem der Nabelschnur und der Extremitäten, Herz- und Milzvergrösserung, die grauroten Nierenherde; mikroskopisch die Blutbildungsherde in der Niere, sowie die geringe Entwicklung lymphatischen Gewebes in der Milz. — Das Fehlen der ausgesprochenen Nabelschnur- und Extremitätenschwellungen fällt vielleicht wenig ins Gewicht, besonders unter Berücksichtigung der verschiedenen Oberschenkelmasse; irgendwelche besonderen Strö-

mungsverhältnisse können die Ursache sein. Das Herz kann durch den gewaltigen Innendruck im Brustraum an Vergrößerung gehindert sein, zudem wäre es denkbar, dass durch ein rasches Wachstum des Tumors das Krankheitsbild der Hydrämie akut entstanden wäre und eher zum Tode der Frucht geführt hätte, als die Herzhypertrophie sich ausbilden konnte. Unter demselben Gesichtswinkel könnten vielleicht die Tatsachen, dass die Niere sich nicht an der Blutbildung beteiligt hat, und dass in der Milz lymphatisches Gewebe vorhanden ist, betrachtet werden; beides wäre ein Hinweis auf die kurze Dauer und den raschen Verlauf der Erkrankung. — Es ist also durchaus möglich, ja besonders im Hinblick auf die Oedeme der Mutter und die bei ihr gefundenen Spuren von Albumen sogar wahrscheinlich, dass das Krankheitsbild sich ganz im Sinne des Schridde'schen noch weiter entwickelt hätte. Ich möchte daher nicht anstehen, den Fall zu dem wohlcharakterisierten Krankheitsbilde der angeborenen allgemeinen Wassersucht Schridde's zu zählen, wenn ich auch zugeben will, dass es sich um eine Art forme fruste deshalb handelt.

Was nun die Aetiologie des allgemeinen Hydrops betrifft, so bliebe, nachdem Lues der Frucht ausgeschlossen werden konnte, nur das bereits erwähnte Oedem der Labien und der Unterschenkel der Mutter und die Spuren von Eiweiss, welche 2 Tage nach der Entbindung nachgewiesen wurden, zur Erklärung übrig. Damit wäre die ganze Angelegenheit wieder auf dem toten Punkt angelangt, den wir oben bereits besprochen hatten.

In diesem Augenblick schien eine merkwürdige Tatsache ein neues Licht über den an sich höchst merkwürdigen Fall zu breiten. Kongenitale Lungentumoren sind bisher sehr selten beschrieben worden. Um so mehr musste es auffallen, dass in einem ganz ähnlichen Falle, welcher von Stoerk als blasige Missbildung der Lunge publiziert worden ist, und bei welchem der Tumor gleichfalls vom linken Oberlappen ausging, auch angeborene allgemeine Wassersucht verzeichnet ist. Es drängte die Geschwulst hier ganz ebenso wie in unserem Falle das Herz und das Mediastinum und die rechte Lunge zusammen und nach rechts und es kann kein Zweifel bestehen, dass hier wie dort durch Abknickung und Kompression der Vena cava superior und inferior sowie des Herzens selbst eine hochgradige Strömungserschwerung nach dem rechten Vorhof zu bestanden hat, so dass in der Vena cava inferior und superior eine starke Blutdrucksteigerung die Folge sein musste.

Es ist ein solcher mechanischer Erklärungsversuch der angeborenen allgemeinen Wassersucht durchaus nichts Neues, wenn auch Veröffentlichungen dieser Art seit der Mitteilung Schridde's in den Hintergrund getreten sind und wenn sie auch bisher am Fehlen einer klaren Beschreibung des Punktes, wo eine Hemmung der kindlichen Zirkulation — denn nur diese kann in Frage kommen — angreifen muss, wenn ein allgemeiner Hydrops entstehen soll, leiden. Immerhin findet sich einiges Bemerkenswerte auch in der neueren Literatur: So teilte Teuffel eine Beobachtung über ein starkes Plazenta- und Fruchttödem unter Auslassung der Extremitätenenden, ohne mikroskopische Besonderheiten, mit, welches offenbar kurz vor der Geburt ganz akut bei der stark ikterischen Mutter entstanden war. Und O. Fischer beschreibt einen Hydrops universalis congenitus, hervorgerufen durch einen Nabelschnurbruch bei abnorm kurzer Nabelschnur. Dem Bruchsack lag die monströs geschwollene Leber dicht an; die untere Hohlvene war abnorm klein (hypoplastisch) oder fehlte sogar ganz. Schliesslich noch ein Fall von Nyhoff von „Sarkom der Bauchhöhle“, der aber wegen seiner geringen Ausführlichkeit kaum zu verwerten ist.

Besonders lebhaft beschäftigt sich Teuffel mit der mechanischen Theorie des Hydrops. Fussend auf Ballantyne nimmt er „primären Ueberdruck im Plazentarblute an, mit Rückstauung auf den Fötus und Austritt von Serum in das Gewebe“. O. Fischer schliesst sich seiner Ansicht völlig an. Dasselbe in unserem Falle anzunehmen erscheint mir nicht angängig. Das für einen solchen Vorgang charakteristische emphysemartige Fortschreiten des Oedems von der Plazenta aus unter Aussparung der distalen Enden der Extremitäten fehlt zwar nicht ganz, doch liegt es viel näher, wenn man einmal eine Blutdrucksteigerung verantwortlich machen will, diese in der Abknickung und Kompression der Vena cava superior und inferior und des Herzens zu suchen mit dadurch bedingter Stauung im grossen und kleinen Kreislauf, zumal als dafür in dem oben erwähnten Falle von Stoerk ein bis in Einzelheiten übereinstimmendes Analogon bereits vorhanden ist. Die Wehentätigkeit besonders der Austreibungszeit könnte ja schliesslich im Sinne Teuffel's in gewissem Umfange für die Stärke des zurückgestauten Oedems noch verantwortlich gemacht werden. Das primäre Stromhindernis aber wäre ohne Zweifel im rechten Herzen bzw. der Hohlvenen zu suchen. Die hiervon zunächst betroffenen Gebiete sind durch die Vena umbilicalis die Plazenta, durch die Pfortader

die Leber, weiter Niere und Milz; die Folge würde eine venöse Hyperämie mit konsekutivem Oedem in diesen Gebieten sein. Die weiter vom Hindernis entfernt liegenden Körperteile würden diesen Zuständen weniger ausgesetzt sein. Unerklärt wäre dann immer noch für unseren Fall die sehr erhebliche Flüssigkeitsansammlung am Kopfe. Denn eine hochgradige Kompression der Anonymae bzw. eine Rückstauung in denselben dafür ins Feld zu führen ist jedenfalls nicht möglich; da dann die relativ starke Verschonung der Brust und Arme von Oedem unverständlich bleibt, man müsste denn schon annehmen, dass in diesen Gegenden ein Ausweichen des Blutes durch Kollaterale leichter als im Gebiete des Kopfes vor sich gehen könnte. Wenn man nun versucht sein könnte, diese Schwierigkeit unter Heranziehung folgender Befunde zu lösen: 1. der starken Halsschnürfurche, 2. der blutleeren, nicht ödematösen Nabelschnur, so muss man sich doch bewusst bleiben, dass eine intrauterine Strangulation der Halsvenen durch Nabelschnurumschlingung nicht erwiesen und bei Steisslage nur bei Sitz der Plazenta im Fundus oder in einer Tubenecke diskutabel wäre. Da auch amniotische Stränge fehlten, so bleibt nur die Annahme übrig, dass unbekannte Ursachen zu dieser Verteilung des Oedems geführt haben. Die Schnürfurche aber könnte durch Verdrängung des Oedems rings um den Hals während der Geburt, etwa durch den Handgriff bei der Entwicklung des Kopfes, erklärt werden.

Ganz ähnlich liesse sich der nach den Angaben des Verfassers einzig in der Literatur dastehende Fall von O. Fischer erklären. Das Strömungshindernis würde hier im Gebiete der Nabelschnurvene und Pfortader zu suchen sein und musste unter starker Blutdrucksteigerung im Aortensystem und bei Insuffizienz des Herzens neben der allgemeinen Wassersucht zu Plazentarödem führen. Wenn man sich den Vorgang der Oedembildung bei *Insufficiencia cordis* beim Erwachsenen vergegenwärtigt — bekanntlich gibt insbesondere die Insuffizienz des linken Ventrikels zur Rückstauung des Blutes durch die Lungen nach dem rechten Herzen und damit auch zu venöser Stauung und Oedembildung im grossen Kreislauf Veranlassung —, so wird eine Stauung im grossen Kreislauf des Kindes mit der Möglichkeit der Oedembildung sofort klar. Denn eine Uebertragung der Stauung im linken Herzen auf den rechten Vorhof auf dem Umwege über die Lungen fällt beim fötalen Kreislauf wegen des offenen Foramen ovale weg, jede Stauung im linken Herzen kann sofort im Venengebiet des ganzen Körpers

sich bemerkbar machen. Dadurch erklärt es sich zwanglos, dass ein allgemeines Fruchtlödem nicht nur durch Absperrung im Gebiete der unteren Hohlvene und des rechten Herzens erfolgen kann, sondern auch durch ein Strömungshindernis in den Nabelarterien; nur wird man im allgemeinen annehmen dürfen, dass im letzteren Falle das Oedem der Plazenta fehlt oder wesentlich gegen das auch bei der Frucht wohl geringere Oedem zurücktritt.

Wenn wir damit den Beweis erbracht zu haben glauben, dass mechanische Ursachen für die Genese der angeborenen allgemeinen Wassersucht verantwortlich gemacht werden können, so liegt es nicht ganz ausser dem Bereich der Möglichkeit, auch für die Schridde'schen Fälle bzw. für die ganze Kategorie der nach ihm charakterisierten Beobachtungen eine solche mechanische Theorie in Anwendung zu bringen. Irgend ein Gift im Sinne der früher genannten Autoren vorausgesetzt, würden primär, ebenso wie bei einer grossen Anzahl der Mütter, durch Schädigung des Kapillarendothels Oedeme des Fötus entstanden sein; diese würden durch die dadurch hervorgerufene Kreislauferschwerung eine Stauung im Aortensystem veranlassen, welche auf dem Wege durch das offene Foramen ovale mit rückwirkender Kraft eine Stauung im Plazenta- und Pfortaderkreislauf bewirkte. Es entsteht dadurch ein *Circulus vitiosus*, indem geringes Oedem zu vermehrter Stauung, diese zu stärkerer Transsudation usw. führt. Es würde in diesem Falle das Krankheitsbild der allgemeinen Wassersucht nicht akut oder subakut wie in dem Teuffel'schen oder unserem Falle entstehen, sondern chronisch. Die Blutneubildung aber könnte dann das Sekundäre sein und wäre letzten Endes darauf zurückzuführen, dass infolge der Stauung und erschwerten Zirkulation eine Entwicklungshemmung in diesen Organen veranlasst würde und dass die wesentlich schlechtere Sauerstoffzufuhr, wie Lahm für seinen Fall nach Naegeli ausführt, „den Reiz für eine durchaus gleichartige biologische Reaktion der blutbildenden Organe“ abgibt, wie er bisher für das mehr oder minder hypothetische Gift bei Schwangerschaftsniere, Lues usw. angenommen wurde. Damit wäre aber die angeborene allgemeine Wassersucht auf eine einheitliche Ursache, nämlich auf die Kreislauferschwerung, zurückgeführt; wir würden uns damit der Auffassung Mönch's, der das Hemmnis in das Kapillarsystem der Frucht verlegt wissen will, nähern, insofern als sie zwar nicht vererbt, aber durch den Reiz des Giftes erworbenes in könnte. Zugleich würde man damit annehmen, dass

auch der Schridde'sche Symptomenkomplex nur für ein bestimmtes Stadium und für eine chronische Entstehung des allgemeinen Hydrops charakteristisch wäre.

Literaturverzeichnis.

1. C. Fischer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1911. S. 758.
2. W. Fischer, Deutsche med. Wochenschr. 1912. No. 9. S. 410.
3. W. Fischer, Berl. klin. Wochenschr. 1912. No. 51. S. 2403.
4. Himmelheber, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1910. No. 32. S. 370.
5. Lahm, Arch. f. Gyn. 1919. Bd. 102. H. 2.
6. Lahm, Zentralbl. f. Gyn. 1919. Bd. 102. H. 2.
7. Lieven, Zentralbl. f. Gyn. 1911. No. 1. S. 804.
8. Loth, Deutsche med. Wochenschr. 1912. No. 34. S. 1642.
9. Schmidt und Mönch, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1918. Bd. 4. S. 372.
10. Schridde, Hämatologische Technik. 1910.
11. Schridde, Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 8. S. 397.
12. Schridde, Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 9. S. 432.
13. Sitzenfrey, Zentralbl. f. Gyn. 1910. S. 1381.
14. Stoerk, Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 2. S. 25.
15. Teuffel, Zentralbl. f. Gyn. 1910. No. 10. S. 406.