

Aus der Universitäts-Frauenklinik in Leipzig.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Zweifel.)

Geburtshindernis infolge von fötalem Aszites.

Von

Dr. Meumann,

Assistenzarzt der Klinik, z. Z. im Felde¹⁾.

(Mit 1 Textfigur.)

Ein Fall von Geburtshindernis infolge von fötalem Aszites kam am 16. Dezember 1913 in der Leipziger Universitäts-Frauenklinik zur Beobachtung (Geb.-Journ. Nr. 1578). Da diese Anomalie recht selten ist, soll der Fall im folgenden beschrieben werden.

Es handelte sich um eine 23jährige Erstgebärende, die als Kind Masern und Scharlach gehabt hatte. Sonst war sie angeblich nie ernstlich krank gewesen. Die erste Periode trat mit 13 Jahren auf, kehrte alle 4 Wochen regelmässig wieder, war mittelstark und dauerte 5 bis 6 Tage. Die letzte Regel war am 14. Juni 1913 in gewöhnlicher Stärke; die Konzeption soll am 21. Juni 1913 erfolgt sein. Das Wohlbefinden in der Schwangerschaft wurde zu Anfang durch Erbrechen und Magenbeschwerden gestört, und in den letzten Tagen vor dem Eintritt in die Klinik machte sich starke Spannung des Leibes unangenehm bemerkbar.

Bei ihrer Aufnahme gab die Frau an, sie sei im VI. Monat schwanger, seit dem 15. Dezember nachts 11 Uhr habe sie Wehen. Abgang von Fruchtwasser habe sie nicht bemerkt. Die Wehen seien immer kräftig gewesen.

Status: Mittelgrosse Frau in leidlich gutem Ernährungszustande. Knochenbau nicht rachitisch. Herz und Lunge sind gesund, der Urin ist eiweissfrei. Am Abdomen sind frische Striae. Der Uterus reicht fast bis an den Rippenbogen, zeigt prall-elastische Konsistenz und, namentlich im oberen Teil, Fluktuation. Kindesteile sind nicht deutlich zu fühlen. Kindliche Herztöne hört man rechts unterhalb des Nabels; sie sind sehr leise. In den abhängigen Partien des Leibes ist keine Dämpfung nachweisbar. Die Beckenmaasse sind normal.

Die innere Untersuchung ergibt: Muttermund fünfmarkstückgross, Blase gesprungen. Der Kopf ist der vorangehende Teil, er steht be-

1) Infolge Einberufung des Verfassers zum Heeresdienst hat sich die Veröffentlichung der Arbeit verzögert.

weglich im Beckeneingang. Die kleine Fontanelle ist rechts fühlbar, die Pfeilnaht verläuft im queren Durchmesser.

Nach dem äusseren Befunde musste man zunächst an Hydramnion denken; da jedoch die Blase bereits gesprungen war, konnte diese Annahme leicht ausgeschlossen werden. Blasenmole oder vorzeitige Lösung der Plazenta kamen ebenfalls nicht in Frage, da Blutungen fehlten und die kindlichen Herztöne zu hören waren. Es blieben noch zu erwägen ein Ovarialtumor, der dann aber hoch lag und für die Geburt kein Hindernis bildete, oder ein zystischer Tumor am Kinde.

Da vorläufig kein Grund zum Eingreifen vorlag, wurde abgewartet. Auch als die kindlichen Herztöne schlecht wurden und schliesslich aufhörten, wurde wegen der Enge des Muttermundes nicht eingegriffen, zumal da das Kind nicht lebensfähig war. Als aber trotz guter Wehen die Geburt nach 9 stündigem Zuwarten noch nicht beendet war, sollte dies durch Kunsthilfe geschehen.

Der Touchierbefund war folgender: Muttermund handtellergröss, Blase gesprungen. Der Kopf steht in der Interspinallinie, die kleine Fontanelle rechts vorn, die grosse links hinten, tiefer stehend als die kleine. Der Kopf ist klein, er füllt das Becken nicht aus.

Bei solchem Touchierbefund musste man an eine Geschwulst am Rumpf oder Steiss des Kindes oder an eine Doppelmissbildung denken. Es wurde zunächst ein Extraktionsversuch gemacht und zu diesem Zweck der Kopf des Kindes perforiert und mit dem Kephalokranioklasten gefasst; denn für die Zange war er zu klein. Beim ersten kräftigen Zuge riss aber der Kopf ab. Daher wurden nun die Arme des Kindes heruntergeholt, das Kind daran festgehalten und mit der ganzen Hand eingegangen, um eventuell an das Hindernis zu gelangen. Man stiess auf den stark aufgetriebenen Leib der Frucht, der beim Zufassen platzte und in grossem Schwall eine Menge gelblicher Flüssigkeit entleerte. Nun liess sich der Körper des Kindes leicht extrahieren.

Die Plazenta kam nach 15 Minuten auf leichten Druck. Sie war oval und für das Alter des Kindes ungewöhnlich gross, denn die Maasse waren 24:22 cm, die Dicke 2½ cm, das Gewicht 600 g. Sonst war sie ohne Besonderheiten.

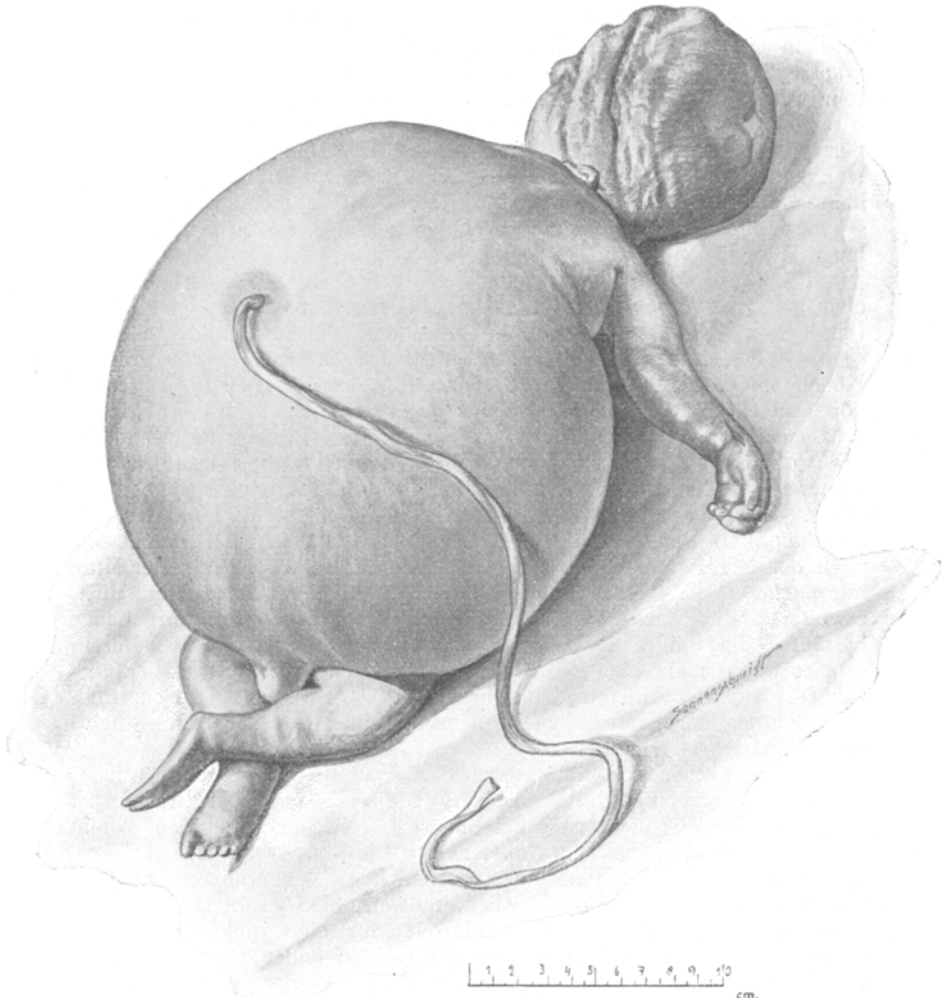
Die Sektion der Frucht konnte aus äusseren Gründen erst 10 Tage post partum vorgenommen werden, während welcher Zeit sie im Eisschrank aufbewahrt wurde.

Es ergab sich folgender Sektionsbefund:

Die Frucht wiegt ohne Aszites 1650 g; ihre Länge beträgt vom Steissbein bis zum Scheitel 26 cm, von der Ferse bis zum Scheitel würde sie 36 cm lang sein. Der Kopf ist im Bereich der unteren Halswirbel abgerissen, er zeigt auf dem linken Stirnbein eine kreisrunde Perforationsöffnung. Sämtliche Schädelknochen sind durch den Kephalokranioklasten zerbrochen. Der Schädel seitlich zusammengedrückt. Mazerationserscheinungen sind äusserlich nicht vorhanden. Die Nägel an den Fingern sind bereits entwickelt, überragen die Spitzen nicht; an den Zehen sind sie nur angedeutet. An den oberen Extremitäten, dem Kopf und der Brust starke Zyanose. Die unteren Extremitäten liegen gekreuzt, sind in Hüft- und Kniegelenken gebeugt und fixiert. Sie sind durch den Druck zwischen Abdomen und Uteruswand abgeplattet, und zwar von oben nach unten zunehmend, so dass die in extremer Varusstellung stehenden Füsse flachen Lappen gleichen. Eine Afteröffnung ist vorhanden, der Damm ausgebildet. Von den äusseren

Genitalien ist nur ein kirschgrosses leeres Skrotum vorhanden, der Penis fehlt. An seiner Stelle eine flache Erhebung, die eine feine Oeffnung hat, die sich etwa 1 mm weit sondieren lässt.

Am Abdomen fällt die enorme Ausdehnung der Bauchdecken auf. Der grösste Umfang in Nabelhöhe beträgt nach Ausspannung der Haut



51 cm. Es konnten reichlich $2\frac{1}{2}$ l Wasser ins Abdomen gefüllt werden. Die Bauchhaut zeigt in der Nabelgegend einen kreisförmigen zweimarkstückgrossen Defekt. An dieser Stelle ist die Haut ersetzt durch Amnion, unter der sich Wharton'sche Sulze befindet; die innere Bekleidung dieser Fläche wird vom Peritoneum gebildet. Rechts seitlich inseriert in diesem Hautdefekte die Nabelschnur. Diese ist 46 cm lang,

kleinfingerdick, ohne Windungen, enthält die Nabelvene und zwei Arterien. Noch im Bereiche des Defektes geht die Vene nach oben, die Arterie nach unten ab.

Nach völliger Eröffnung des Abdomens zeigt sich das Zwerchfell stark nach oben gedrängt, die Därme liegen zusammengeballt, erscheinen nicht komprimiert. Das Peritoneum ist überall glatt und glänzend. Die Leber ist matsch, gross, gleichmässig dunkelbraun, der Ductus venosus Arantii, sowie die übrigen Lebergefässe sämtlich intakt. Die Gallenblase ist klein, enthält grüne, dünnflüssige Galle. Die Lebermasse sind 11:6:3, ihr Gewicht 60 g. Die Milz ist dunkelrot, Pulpa sehr weich. Ihre Masse: 2:1:1½ cm, ihr Gewicht 3 g. Der Oesophagus ist durchgängig, der Magen klein, mit gelblichem, dickflüssigem Inhalt, er ist bereits gedreht. Der Dünndarm ist zum Teil leer, zum Teil mit gelblichem Inhalt gefüllt, der mikroskopisch Lanugohaare und Epithelien zeigt. Das Kolon, mit Mekonium gefüllt, ist schwarzgrün durchscheinend, ebenso das Rektum. Die Appendix relativ lang und dick, S-förmig gekrümmt.

Die Blase stellte gleich nach der Geburt einen länglich runden, über faustgrossen, prall gespannten, zystischen Tumor dar; jetzt ist ihr Inhalt weit über die Hälfte durch Diffusion in die Bauchhöhle geflossen, so dass sie einen schlaffen, fluktuierenden Sack von 12 cm grösster Länge und 6 cm grösster Breite darstellt. Ihr Inhalt wird auf etwa 200 ccm geschätzt. An den Fundus der Blase setzt sich ein kirschgrosser Tumor derselben Konsistenz an, der dem Rektum anliegend, jedoch ohne dies zu komprimieren, das kleine Becken ausfüllt. Die Ureteren münden genau oberhalb dieses Tumors in gleicher Höhe in die Blase. Sie sind beide stark erweitert, jeder 6 cm lang. An der Einmündungsstelle hat der linke 1½ cm, der rechte 1 cm Durchmesser; nach der Niere zu nehmen beide an Dicke ab, so dass sie in der Mitte nur noch 0,8 cm im Durchmesser haben. Die Nierenbecken sind nicht erweitert. Die Nieren sind normal gelagert, sind gelappt; ihre Länge beträgt 3½ cm, ihre Breite bis 2 cm. Sie zeigen auch auf dem Durchschnitt weder makroskopisch noch mikroskopisch pathologische Veränderungen. Die Nebennieren sind sehr gross: 1½ cm lang, bis 1 cm breit. Die Lichtung der Ureteren ist bequem für einen Bleistift durchgängig; ihre Wandung ist ziemlich dick.

Beim Eröffnen der Blase werden 40 ccm trüber, gelblich-rötlicher Flüssigkeit aufgefangen, die stark eiweisshaltig ist. Der Urachus ist von der Blase aus nicht zu sondieren; er stellt einen soliden 2 mm breiten Strang dar, der zum Nabel zieht. Die Blasenwand ist teils glatt, teils zeigt sie längs und quer verlaufende Wucherungen; dementsprechend ist sie unregelmässig dick, teilweise bis ½ cm. Die Ureterenmündungen sind schlitzförmig, beiderseits für eine dicke Sonde sehr bequem durchgängig. Medial von der rechten findet sich eine dritte Öffnung, die die Sonde 2 mm eindringen lässt; sie kommuniziert nicht mit dem Ureter, sondern endet blind. Unterhalb der Ureterenmündungen gelangt man in den oben erwähnten kirschgrossen Tumor, der mit der Blase breit kommuniziert und so als eine Ausbuchtung derselben erscheint. Er hat vollkommen glatte Wände und verzüngt sich nach unten zu einer ganz feinen Öffnung, die mit einem Pferdehaar etwa ½ cm sondierbar ist. Um sie eventuell als Urethra identifizieren zu können, wird die oben erwähnte Öffnung im Geschlechtshöcker vor-

sichtig gespalten. Dabei findet sich unter der Haut eine Glans penis von 1 mm Durchmesser. Auf ihr befindet sich die Urethralmündung, durch die ein Pferdehaar bis zum Eintritt der Harnröhre ins Becken vorgeschoben werden kann. Bis in die Blase gelangt man nicht, jedoch tritt Wasser, das man einspritzt, tropfenweise hindurch. Weitere Öffnungen sind in der Ausbuchtung nicht vorhanden. Ihre Hinterwand ist in der Mitte etwas verdickt, die etwa hierhin ziehenden Wolff'schen Gänge konnten nicht gefunden werden. Die Hoden liegen jederseits etwas oberhalb des inneren Leistenringes. Ihre Länge beträgt 1 cm, ihre Breite 0.4 cm. Die Nebenhoden sitzen ihnen auf. Auch von den Hoden aus konnten die Wolff'schen Gänge nicht gefunden werden.

Die Brustsektion ergab keinen pathologischen Befund, insbesondere war das Herz und seine Gefäße normal. Das Foramen ovale war offen.

Fasse ich das Ergebnis der Sektion noch einmal zusammen, so liegen hier folgende anatomische Anomalien vor: Erweiterung der Harnblase und der Ureteren besonders in den unteren Abschnitten, Stenose der Urethra, rudimentäre Entwicklung des Penis. Enorme Ausdehnung der Bauchhaut, Nabelschnurbruch, Verkümmern der unteren Extremitäten.

Einer näheren Erklärung bedarf noch der oben erwähnte Hohlraum, der mit der Blase kommuniziert: In früher Embryonalzeit mündete die Harnblase, oder vielmehr der Teil der Allantois, der später zur Harnblase wird, unterhalb des Eintritts der Ureteren in den Sinus urogenitalis, der seinerseits wieder in die Kloake mündet. Man könnte also annehmen, dass es sich um ein Persistieren des gegen die Kloake bereits abgeschlossenen Sinus urogenitalis handle. Da aber weder die Einmündung der Wolff'schen Gänge noch die Reste der Müller'schen Gänge gefunden werden (vielleicht infolge der hier bestehenden Mazeration), lässt sich diese Annahme nicht beweisen. Das Nächstliegendste ist es dann, eine Erweiterung der normalerweise hier befindlichen Pars prostatica urethrae anzunehmen. Worauf diese Erweiterung beruht, wird später erörtert werden.

Aus dem Geburtsberichte geht hervor, dass die Extraktion des Kindes unmöglich war infolge der enormen Ausdehnung seines Abdomens durch Aszites. Sehen wir die Literatur durch, so finden wir, dass ein derartiges Geburtshindernis, so selten es ist, doch relativ häufig beschrieben wurde. Fordyce hat z. B. 1895 62 derartige Fälle zusammengestellt, Magenau 1902 deren 49, wobei er allerdings die Zusammenstellungen von Hohl und Jilden in seine Arbeit aufnahm. Seitdem sind wieder eine ganze Anzahl veröffentlicht, so von Opitz, Orthmann, Freund, Weisswange

und Schmorl, Wagner, Unger, Böhi u. a. In fast allen diesen Fällen fanden sich neben Aszites Missbildungen in den Harn- oder Geschlechtsorganen.

Forschen wir nach der Ursache des angeborenen Aszites, so finden wir am häufigsten die chronische fötale Peritonitis verzeichnet, und zwar die aufluetischer Basis entstandene. Sie tritt meist als serofibrinöse Form auf, macht aber selten ein so grosses Exsudat, dass es zum Geburtshindernis kommt.

Eine andere Aetiologie für die angeborene Peritonitis haben King, Olshausen, Schmorl und Junghanns gefunden. Sie beschreiben nämlich je einen Fall, bei dem es infolge von Missbildung innerhalb des Urogenitalsystems zu Austritt von Harn bzw. Mekonium auf das Peritoneum kam. Dies verursachte nach ihrer Meinung eine Peritonitis mit so enormer Aszitesbildung, dass das ausgedehnte Abdomen ein Geburtshindernis bildete.

Auch Tuberkulose oder andere schwere Infektionskrankheiten der Mutter (Sepsis) ist für die fötale chronische Bauchfellentzündung angeschuldigt worden.

Eine weitere Ursache für angeborenen Aszites sind Stauungen im Pfortadergebiet, die am häufigsten beiluetischer Hepatitis und Gummen in der Leber auftreten. Derartige Fälle sind öfters beschrieben worden. Peters und Paltauf gaben je einmal das Fehlen des Ductus venosus Arantii als Grund für den Aszites an. Auch fötale Herzkrankheiten oder Fehlen des Ductus Botalli sollen Bauchwassersucht verursacht haben.

Eine besondere Theorie für das Entstehen des Aszites im Fötalleben hat Opitz gegeben, der eine Geburt beobachtete, wo das Fruchtwasser fast völlig fehlte, dagegen aus dem kindlichen Abdomen mehrere Liter Flüssigkeit entleert werden mussten, ehe die begonnene Extraktion gelang. Die Sektion des Kindes ergab Hypoplasie der Blase und Nieren. In Anlehnung an seine Theorie der Entstehung des Hydramnios stellte sich Opitz nun vor: Mit oder ohne Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel kommt es im Fötus zur Bildung eines wasseranziehenden Stoffes. Einen solchen glaubt Opitz im Hydramnioswasser durch Versuche an Hunden nachgewiesen zu haben. Wenn sich dieser Stoff im Fötus gebildet hat, wird aus dem mütterlichen Blut durch die Plazenta mehr Wasser angezogen. Dadurch wird der Fötus plethorisch, müsste also mehr Urin ausscheiden. Wegen mangelhafter Entwicklung des Harnapparates kann die Flüssigkeit aber nicht ins

Fruchtwasser abgeschieden werden, sondern wird im Fötus zurückgehalten und gibt Aszites. Wir brauchen diese Theorie, mit der Opitz ziemlich allein zu stehen scheint, zur Erklärung unseres Falles nicht heranzuziehen, obwohl der Umstand, dass die Kreissende den Blasensprung nicht bemerkt hat, für Fehlen des Fruchtwassers oder wenigstens geringe Menge desselben sprechen könnte. Wir haben nämlich eine ungezwungenere Erklärung dafür:

Von vielen Autoren, ich erwähne nur Hohl und Birnbaum, ist die Vergrösserung der Harnblase als Ursache des Aszites angegeben worden und eine solche war im vorliegenden Falle vorhanden. Es ist ja auch ganz einleuchtend, dass die prall gespannte, stark vergrösserte Harnblase durch Druck auf die grossen Unterleibsgefässe Stauung und schliesslich Aszites hervorrufen kann. Kermauner lässt diesen Grund allerdings nicht gelten, sondern nimmt an, dass in den meisten Fällen primäre Wucherung des Peritoneums den Aszites hervorruft. Da sich jedoch in unserem Falle keine Verdickung oder Wucherung des Peritoneums fand, können wir die Kermauner'sche Theorie hier nicht heranziehen, sondern müssen, mangels anderer Erklärungen, an obiger Meinung festhalten.

Nun drängt sich die Frage auf, wodurch die Blase so stark erweitert wurde, dass sie Stauung und Aszites hervorrufen konnte? Die alte Anschauung war die: durch Harnretention. Das leuchtet auf den ersten Anblick vollkommen ein, zumal wenn man sieht, dass in vielen derartigen Fällen von Blasendilatation Atresie oder Stenose der Urethra vorhanden ist, und dass oft auch Erweiterung der Ureteren und Hydronephrose sich findet. Diese Stauungstheorie hat lange Zeit allgemeine Gültigkeit gehabt. Zuerst wandten sich Ahlfeld, Fehling, Schaller u. a. gegen sie, die behaupten, der Fötus produziere für gewöhnlich gar keinen oder doch nur sehr wenig Urin; die Blase könne also nicht durch Urin dilatiert sein. Ahlfeld nahm an, der Inhalt der dilatierten Blase bestehe zum grössten Teile aus Fruchtwasser. Denn bei fast allen derartigen Missbildungen habe sich ausser Blasendilatation Kloakenbildung, Atresia ani vesicalis oder eine ähnliche Anomalie vorgefunden. Das verschluckte Fruchtwasser sei durch den Darm in die Blase gekommen. Diese Darstellung Ahlfeld's hat der Kritik nicht standhalten können, denn es sind viele Fälle bekannt geworden, bei welchen grosse Ausdehnung der Harnblase, aber keine Atresia ani vesicalis oder eine derartige Missbildung bestand. Magenau

und Wolff haben mehrere derartige Sektionsberichte veröffentlicht und auch im vorliegenden Falle war keine solche Anomalie vorhanden.

In neuerer Zeit wurde aber der Kampf gegen die Stauungstheorie wieder aufgenommen und zwar besonders von Kermauner, Wagner, Frankl u. a. Kermauner geht ebenfalls davon aus, dass er behauptet, die Flüssigkeit, die in der dilatierten Blase gefunden wäre, sei kein Urin; sie sei von den Autoren ohne weiteres dafür gehalten, aber nicht chemisch untersucht worden. Nur 7 mal sei dies geschehen, und zwar mit folgendem Resultat: 2 mal wurde quantitativ Harnstoff und Harnsäure in der gefundenen Flüssigkeit nachgewiesen; 1 mal Harnstoff, aber keine Harnsäure, und 4 mal weder Harnstoff noch Harnsäure. Ich habe in der Literatur noch 4 weitere Analysen gefunden: Jany konnte in der Flüssigkeit Harnstoff, aber keine Harnsäure nachweisen; Böhi nur Harnsäure (quantitativ); Freund und Wagner fanden in je einem Falle weder das eine noch das andere. In unserem Falle war die Probe auf Harnsäure negativ. Die Probe auf Harnstoff gab infolge falscher Anordnung des Versuches kein brauchbares Resultat. Es fanden sich aber 16,05 p.M. Eiweiss, was mit der normalen Beschaffenheit in Widerspruch stünde, wenn es Urin wäre. Da die Harnanalyse jedoch nicht vollständig durchgeführt ist, soll unser Fall bei dieser Zusammenstellung nicht gezählt werden.

Weiter führen Kermauner und Wagner gegen die Stauungstheorie die Fälle von Blasendilatation an, wo die Blase zwar enorm mit Flüssigkeit gefüllt, aber die Urethra vollkommen durchgängig war. Wagner stellte 120 Fälle aus der Literatur zusammen, in denen es sich um kongenitale Dilatation und Hypertrophie der Blase bzw. der Ureteren handelte, und stellte fest, dass in einem auffallend grossen Teil derselben die Urethra völlig wegsam gefunden wurde: „Kleinste Zysten, mikroskopische Tumoren, ja sogar Mekoniumklümpchen mussten in diesen Fällen wenigstens eine Stenose erklären helfen“ schreibt Kermauner bei der Besprechung dieses Resultates.

Auch die andere Variation muss gegen die Stauungstheorie angeführt werden, wo nämlich die Urethra verschlossen ist und trotzdem keine Ausdehnung der Blase sich findet. „Die verhältnismässig zahlreichen Fälle, in denen einzig und allein die untersten Partien der Harnwege verschlossen waren, ohne sonstige Missbildungen der Frucht, weisen, wenige Ausnahmen abgerechnet, in

der Regel keine Ansammlung von Urin auf“, schreibt bereits Ahlfeld in seinem Lehrbuche.

Sodann spricht das Verhalten der Blasenwandung gegen eine Stauung. Vielfach ist in genaueren Berichten darauf hingewiesen, dass die Blasenwand verschiedene Dicke zeigte: an einzelnen Stellen fand sie sich bis 9 mm verdickt, an anderen wieder war sie ganz dünn, da nur Serosa und Schleimhaut aufeinander lagen. Freund, Magenau, Arnold und Böhi haben solche Fälle beschrieben und auch der vorliegende zeigte diese Erscheinung. Die Verdickung der Wand auf funktionelle Hypertrophie zurückzuführen, wie es vielfach geschehen ist, geht nicht an, denn bei den langen vergeblichen Austreibungsversuchen und der fortschreitenden Dehnung hätte die Wand eher verdünnt werden müssen. Die zuweilen vorgefundene Wandverdünnung oder die öfters beschriebene Diastase der Muskulatur lässt sich aber ebensowenig für die Stauungstheorie verwerten, denn erstens ist die Verdünnung immer nur auf kleine Bezirke beschränkt, nicht die ganze Wand umfassend, und zweitens beobachtete man an diesen Stellen nie Divertikelbildung, was doch die unausbleibliche Folge wäre, wenn Stauung, also höherer Druck innerhalb der Blase vorhanden wäre.

Der Fall von Böhi scheint diese Behauptung zu widerlegen. Es handelte sich da um eine Missbildung, bei der die Blase sehr stark erweitert war und wo sich eine breite Kommunikation zwischen Blase und Bauchhöhle fand. Letztere war mit etwa 3 l bernstein-gelber Flüssigkeit gefüllt, von der Böhi 2 ccm zur Untersuchung gewinnen konnte. In diesen 2 ccm wurde quantitativ Harnsäure nachgewiesen. Böhi glaubt, dass dieser Befund nur so erklärt werden könne, dass der Urin sich in der Blase so stark staute, dass schliesslich eine Ruptur erfolgte und der Harn sich in die Bauchhöhle ergoss. Es ist doch aber die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Ruptur erst unter der Geburt entstand, zumal die Frucht sich mit dem Bauch voran zur Geburt stellte und der durch die kräftigen Wehen hervorgebrachte Druck so stark war, dass die Bauchdecken als bläulichrote Kuppe in der Vulva sichtbar wurden und dass an ihnen ein subkutanen Hämatom entstand. Dann ist also die Blasenruptur nicht durch Harnstauung, sondern durch Druck von aussen entstanden. Diese Annahme erscheint mir, ganz abgesehen davon, dass eine spontane Ruptur selbst bei hochgradigerer Stauung als in Böhi's Fall, niemals beschrieben ist, weit einleuchtender besonders auch mit Rücksicht

auf die anatomische Beschaffenheit der Ureteren. Diese waren im Verhältnis zu der ausgedehnten Blase trotz des angeblichen hohen Druckes innerhalb der Blase gar nicht so besonders stark erweitert, zumal der rechte Harnleiter nicht. Er war in seiner ganzen Länge vom Nierenbecken bis zum Eintritt in die Blasenwand gleichmässig 4 mm breit; erst innerhalb der Blasenwand, in der er 4 cm bogenförmig verläuft, erweitert sich das schlitzförmige Lumen auf 7 mm, verengt sich dann aber wieder so, dass die Mündungsstelle in der Blase kaum für eine Millimetersonde durchgängig ist. Der linke Ureter dagegen entspringt aus dem (NB. nicht dilatierten) Nierenbecken mit einem Lumen, das ebenfalls nur eine Millimetersonde passieren lässt. In seinem weiteren Verlaufe tritt dann eine Erweiterung ein, die aber auch nur bei den letzten Zentimetern grössere Dimensionen annimmt, denn 5 cm von der Niere entfernt (er ist im ganzen 7 cm lang) beträgt seine Breite noch 5 mm.

Wie in diesem Falle von Böhi, so ist auch in anderen Berichten die anatomische Beschaffenheit der Ureteren nicht mit der Stauungstheorie in Einklang zu bringen. Es sind mehrfach Sektionsprotokolle von Missbildungen veröffentlicht, bei denen zwar die Ureteren dilatiert waren, aber lange nicht so stark, wie man bei so enormer Ausdehnung der Blase hätte erwarten sollen. Zuweilen, wie z. B. in den von Hartmann und O'Mearra veröffentlichten Fällen, war sogar überhaupt keine Dilatation der Ureteren vorhanden, obwohl die Blase sehr erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt war. Hartmann berichtet über einen Fötus mit geringem Aszites; seine Harnblase mass 19 : 5 cm; der Urachus zeigte ein haarfeines Lumen; die Urethra war durchgängig; die Ureteren waren nicht erweitert, die Nieren normal. O'Mearra's Fall zeigte starke Dilatation der Blase, dabei Verschluss der Urethra, aber Ureteren und Nieren waren normal. Einen ähnlichen Befund konnte Portal erheben.

Aber auch das Umgekehrte wurde schon beobachtet, was ebenso sehr gegen eine Harnstauung spricht, dass nämlich die Ureteren zwar stark erweitert waren, sogar so stark, dass sie ein Geburtshindernis abgaben, dass aber die Blase verhältnismässig klein war. Hierher gehört der Fall von Metzlar und Höfer, wo beide Ureteren stark gedehnt waren, die Blase aber nur die Grösse eines Taubeneies hatte; ausserdem war die Urethra durchgängig. In dem von Magenau veröffentlichten Bericht findet sich die gleiche Anomalie: die Blase ist allerdings auch etwas dilatiert, sie misst

7 : 4 cm, aber die Ureteren sind so stark erweitert, dass sie eine Auftreibung des Leibes von 54 cm Umfang veranlassen und das Geburtshindernis bilden. Die Urethra war durchgängig. Ahlfeld berichtet über eine ähnliche Beobachtung.

Den stärksten Beweis gegen die Anschauung, dass es sich bei angeborener Blasendilatation um Harnstauung handle, bilden die Fälle, wo die Ureteren blind enden, also gar nicht in die gedehnte Blase münden. Schon Ahlfeld hat diese Anomalie gegen die Stauungstheorie ins Feld geführt. Schäffer beschreibt einen solchen Fall, wo die Blase bis über den Nabel reichte. Die linke Niere und der linke Ureter fehlten; die rechte Niere war vorhanden; der rechte Ureter stellte einen zylindrischen Hohlraum dar, der weder mit dem Nierenbecken, noch mit der Blase kommunizierte. Eine ähnliche Missbildung beschreibt Kleinhanns: Bei einem ausgetragenen Knaben fand sich die Harnblase bis zum Nabel reichend; dabei bestand Atrophie beider Nieren und Atresie beider Ureteren.

Aus allen diesen, absichtlich etwas ausführlicher zusammengestellten Fällen geht hervor, dass die angeborene Blasenvergrößerung nicht durch Harnsekretion und -stauung hervorgerufen sein muss. Die Behauptung Kermauner's erscheint daher einleuchtend, sie sei entstanden durch primäres aktives Wachstum der Wand; eine Ansicht, der sich unter anderen auch Wagner und Frankl angeschlossen haben.

Für Kermauner's Behauptung spricht der unregelmässige Bau der Blase in sehr vielen derartigen Fällen. Wäre sie einfach dilatiert worden, so müssten „alle Wandabschnitte daran gleichmässig, oder zum mindesten, wenn man partielle Fixierung der Gegend des Trigonum Lieutaudii annimmt, symmetrisch beteiligt sein“. Aber es findet sich oft nicht nur die bereits oben erwähnte verschiedene Dicke der Wand, sondern auch ein verschieden starkes Wachstum der einzelnen Wandabschnitte, so dass sich Ausbuchtungen der Blase bilden. In einem von Lefour beschriebenen Falle war z. B. die Blase rechts weit stärker als links „dilatiert“, trotzdem aber die Muskulatur links bedeutend schwächer. Welsch, Wolff und Böhi fanden ebenfalls die Blase unsymmetrisch vergrössert.

Noch deutlicher erkennt man das unregelmässige Wachstum einzelner Wandabschnitte an der Lokalisation der Ureterenmündungen. In dem Bericht von Wolff über eine derartige Missbildung heisst es, dass die Ureterenmündungen 12 cm auseinander lagen. Westphal fand die Mündung des rechten Ureters 2 cm von der Mündung des

Enddarmes in die Blase, die des linken dagegen etwa 15 cm davon entfernt. Auch in dem Fall von Böhi lagen die Mündungen der Ureteren weit auseinander. Daraus geht deutlich hervor, dass eine Partie der Wand stärker gewachsen sein muss als die andere.

Nur durch ein exzessives Wachstum zu erklären ist ferner die öfters (z. B. auch von Böhi) beobachtete Fältelung der Blasen-schleimhaut, die gar nicht mit einer Dilatation durch Stauung in Einklang zu bringen ist. Häufiger als Fältelung finden sich Epithel-auflagerungen bzw. -Verdickungen der Mukosa beschrieben, z. B. von Neumann, Wolff und Welsch. Auch unser Fall zeigte dieses Bild.

Weiter spricht für die Kermauner'sche Theorie die ungleich-mässige Erweiterung der Ureteren, die sogar zuweilen nur auf einzelne Abschnitte beschränkt ist. Auch hierfür ist der Böhi'sche Fall ein gutes Beispiel: Der rechte Ureter hatte eine grösste Lichtung von 7 mm und mündete mit einer ganz feinen Oeffnung in die Blase, der linke dagegen entsprang mit einer nur für die Millimetersonde durchgängigen Oeffnung aus dem Nierenbecken, erweiterte sich dann bis 5 mm und erlangte schliesslich eine grösste Breite von 25 mm. Arnold, Welsch, Michelmann berichten über ähnliche Befunde.

Als Analoga der angeborenen Harnblasenerweiterung muss man hier die angeborene Erweiterung von Teilen des Darm- oder Genitaltrakts nennen, die ebenfalls auf Stauung zurückgeführt wurden, aber sicher auch durch aktives exzessives Wachstum entstanden sind. Hierher gehört der Fall von Torkel, bei welchem sich eine starke zylindrische Erweiterung eines Jejunumabschnittes fand, obwohl in den abwärts gelegenen Darmpartien weder eine Stenose noch ein Verschluss des Lumens vorhanden war. Ferner der Bericht von Olshausen über eine Missbildung, bei der der Mastdarm die grösste von 3 Geschwülsten im Becken war; ausser dem Rektum waren noch die Harnblase und der Uterus stark erweitert. Uterus und Scheide waren auch in den von Ihl und Hofmeier beschriebenen Fällen stark dilatiert und mit Flüssigkeit gefüllt. Wie bei der Harnblasenerweiterung lassen sich auch in diesen eben erwähnten Fällen die Zeichen exzessiven Wachstums nachweisen: Verdickung der Wand, unregelmässige und un-symmetrische Erweiterung, sowie Fältelung der Schleimhaut.

Auf Grund dieser Ausführungen möchte ich die Blasenweite-

rung im vorliegenden Falle nicht als durch Harnstauung, sondern durch exzessives aktives Wachstum entstanden auffassen. Denn streng genommen fehlt eigentlich der Grund zur Stauung, da ja die Urethra, wenn auch stenosiert, durchgängig war. Ob die in der Blase enthaltene Flüssigkeit Urin war oder nicht, soll, wie gesagt, offen gelassen werden. Ferner war die Blasenwandung an einzelnen Stellen verdickt, an anderen wieder ziemlich dünn. Endlich waren die Ureteren verhältnismässig wenig, die Nierenbecken aber überhaupt nicht dilatiert. Für eine exzessive Hypertrophie dagegen spricht die bereits erwähnte verschiedene Dicke der Wand, ferner das unregelmässige Wachstum, das in der Erweiterung nur der unteren Ureterenabschnitte sowie der Pars prostatica urethrae zum Ausdruck kommt, und endlich die Auflagerungen auf der Blasenwand.

Neben der Erweiterung der Harnblase und dem Aszites ist unser Fall bemerkenswert wegen der Stenose der Urethra und der rudimentären Entwicklung der äusseren Geschlechtsteile, besonders des Penis. Wenn man die Berichte über solche Missbildungen, wie die vorliegende ist, durchsieht, so findet man in fast allen auch Anomalien im Genitaltraktus, und zwar Hemmungsmissbildungen. Entweder ist es ein Persistieren der Kloake (Wagner und Arnold) oder Duplizität von Vagina oder Uterus (Olshausen, Orthmann), dann wieder völliger Mangel einer Anal- oder Vaginalöffnung (Hofmeier, Portal), Atresie eines oder beider Ureteren (Kleinhanns, Jilden, Schäffer), Stenose der Urethra (Magenau) oder endlich rudimentäre Entwicklung oder völliges Fehlen der äusseren Genitalien (Neumann, Portal).

Diese Anomalien sind nach Kermauner nur eine Etappe der Entwicklungsstörung, denn er stellt sich die Reihenfolge der pathologischen Vorgänge folgendermaassen vor:

1. Hypertrophie des Mesoderms im Bereiche der Aftermembran. Folge: partieller oder totaler Verschluss, abnorme Konfiguration des äusseren Genitales.

2. Retardation und Hemmung im Wachstum der knapp darüber liegenden Gebilde. Folge: die abnormen Kommunikationen in ihren mannigfachen Varianten, eventuell Verschluss, Atresie dieses oder jenes Kanals.

3. Abermals Hypertrophie (aktiv) und zum Teil exzessives Wachstum der darüber liegenden Gebilde. Folge: Vergrösserung

der Blase, der Ureteren, abnorme Lokalisation ihrer Mündungen, pathologisches Wachstum von Scheide und Gebärmutter, partielle Erweiterung des Enddarms, Aszites.

Wie man sieht, lässt sich unser Fall sehr wohl in Kermauner's Schema einreihen, so dass er als ein neuer Beweis für die Richtigkeit der Kermauner'schen Theorie gelten kann.

L i t e r a t u r.

- Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1898.
 Bayer, Entwicklungsgeschichte und Anatomie des weiblichen Genitalapparates. 1908.
 Birnbaum, Missbildungen und kongenitale Erkrankungen des Fötus. Berlin 1909.
 Böhi, Ein Fall von Geburtshindernis. Dieses Archiv. 1914. Bd. 101.
 Capellani, Ein Fall von fötaler Peritonitis. Zentralbl. f. Gyn. 1909.
 Fehling, Dieses Archiv. Bd. 14.
 Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1912. Bd. 3.
 Fordyce, Intrauteriner Aszites. Frommel's Jahrbuch. 1895. S. 675.
 Freund, Atrasie der Blase usw. Zentralbl. f. Gyn. 1908. S. 1147.
 Friggesi, Ueber die intrauterin entstandene Peritonitis. Zentralbl. f. Gyn. 1909.
 Hennig, Zentralbl. f. Gyn. 1880. S. 398.
 Hertz, Ueber kongenitalen Verschluss der Urethra. Diss. Bonn 1910.
 Hofmeier, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906. Bd. 24.
 Hohl, Die Geburten missgestalteter, kranker und toter Kinder. Halle 1850.
 Ihl, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 55.
 Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie.
 Kermauner, in Schwalbe, Die Morphologie der Missbildungen des Menschen. Teil 3.
 Kleinhanns, Winckel's Handb. d. Geburtsh. Bd. 2. Teil 3.
 Kreisch, Geburtskomplikation infolge Hydropsie des Fötus. Münchener med. Wochenschr. 1901. S. 1387.
 Lefour, Ueber Urinretention beim Fötus. Zentralbl. f. Gyn. 1888. S. 251.
 Magenau, Diss. Tübingen 1902.
 Metzlaar und Höfer, Zentralbl. f. Gyn. 1906. S. 800.
 Mezger, Beschreibung einiger Missbildungen usw. Diss. Strassburg 1911.
 Neumann, Dystokie infolge abnormer Vergrößerung des kindlichen Bauches. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. 3.
 Olshausen, Dieses Archiv. Bd. 2.
 Opitz, Beiträge zur Aetiologie des Hydramnios. Zentralbl. f. Gyn. 1898. S. 555. — Demonstration. Zentralbl. f. Gyn. 1902. S. 69.
 Orthmann, Fötale Peritonitis und Missbildung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25. H. 3.
 Peiser, Die fötale Peritonitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 60. H. 1 u. 2.
 Schäffer, Dieses Archiv. Bd. 53. S. 15.

- Schreve, Ueber die Herkunft des Fruchtwassers usw. Diss. Jena 1896.
- Spicer, Missbildung der Harnröhre als Ursache der Dystokie. Zentralbl. f. Gyn. 1909.
- Stern, Demonstration. Zentralbl. f. Gyn. 1910. S. 1026.
- Torkel, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 9.
- Vecchi, Ueber einen Fall von Anasarka und Peritonitis usw. Zentralbl. f. Gyn. 1907.
- Wagner, Demonstrationen. Zentralbl. f. Gyn. 1910. — Beiträge zur Herkunft des Fruchtwassers. Zentralbl. f. Gyn. 1913. Nr. 50.
- Weibel, Zur Aetiologie der gleichzeitigen Missbildungen der weiblichen Harn- und Geschlechtsapparate. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31.
- Weisswange und Sehmorl, Demonstration. Zentralbl. f. Gyn. 1910.
- Welch, Ueber einen Fall von Missbildung. Diss. München 1909.
- Wolff, Zur Kenntnis der Missgeburten mit Erweiterung der fötalen Harnblase. Dieses Archiv. Bd. 65. — Ueber die Herkunft des Amnioswassers. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 31.
- Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1903.

