

Ueber kongenitalen Hydrops foetus et placentae.

Von Dr. med. E. Braun, Müllheim.

Das verhältnismäßig seltene Vorkommen dieser Anomalie mag es rechtfertigen, daß an dieser Stelle über einen kürzlich in meiner Praxis beobachteten Fall von angeborener Wassersucht der Frucht und der Placenta berichtet wird. Man rechnet etwa auf 3000—4000 Geburten einen Fall von kongenitalem Hydrops; das Vorkommen ist also etwa doppelt so häufig wie das Ereignis einer Drillingsgeburt. Die Anomalie besitzt vorwiegend ein wissenschaftliches Interesse, besonders seitdem Schridde im Jahre 1910 auf Veränderungen an den innern Organen aufmerksam gemacht hat, die später durch eine ganze Reihe von Untersuchungen ihre Bestätigung gefunden haben. Es sind demnach schon eine ziemliche Anzahl von Fällen veröffentlicht worden. Den makroskopischen Veränderungen, bestehend in oft sehr ausgedehnten, die Frucht unförmlich verunstaltenden Oedemen von Kopf, Rumpf und Extremitäten, in Wasseransammlungen in den Leibeshöhlen und in oedematöser Durchtränkung des Placentargewebes, stehen gegenüber Abweichungen der Blutzusammensetzung und histologische Veränderungen der Leber, Milz, Nieren und gelegentlich auch anderer Organe, wie der Nebennieren, des Darmes und der mesenterialen Lymphdrüsen. Diese Veränderungen sind charakterisiert durch das Auftreten von Blutbildungsherden, die sich besonders zahlreich in der Leber und Milz vorfinden und die, nach der Angabe von Schridde, in der Leber einen solchen Umfang annehmen, wie man sie in keiner Zeit des fetalen Lebens je vor Augen bekommt, auch nicht, wenn die Leber noch die einzige oder hauptsächlichste Blutbildungsstätte ist. In der Milz, die meist schon makroskopisch vergrößert ist,

10741
175671



überwuchern die blutbildenden Zellen das normale Gewebe der Pulpa so, daß ihre Struktur völlig verändert ist; Follikel lassen sich meist keine oder nur wenige nachweisen. Im Blute finden sich überaus viele kernhaltige Vorstadien der Erythrocyten, aber auch zahlreiche Frühstadien des myeloischen Systems. In der Leber fällt oft noch eine starke Ablagerung von eisenhaltigem Pigment auf. Für Einzelheiten dieses pathologisch-anatomischen Bildes sei auf die ausführlichen Beobachtungen von Schridde, Lutz und andern hingewiesen.

Schridde spricht schon in seiner ersten Veröffentlichung über diesen Gegenstand von einer bis in die Einzelheiten gehenden Uebereinstimmung der Beobachtungen, so daß es naheliegt, für dieses engumschriebene pathologisch-anatomische Bild auch eine einheitliche Ursache anzunehmen und den Hydrops congenitus foetus et placentae als ein besonderes, wohlcharakterisiertes Krankheitsbild anzusprechen. Andere Autoren schließen sich dieser Ansicht nicht restlos an und weisen darauf hin, daß es Fälle von Hydrops congenitus auch ohne Blutveränderungen gibt (Ludwig, Hoeck) oder Fälle, in denen der Hydrops mit andern Affektionen vergesellschaftet ist, wie zum Beispiel mit Lues (Lahm, Koegel), oder in denen sich die Oedeme anscheinend leicht aus mechanischen Zirkulationshindernissen erklären lassen (zum Beispiel Stenose des Ductus Botalli, Thromben in den Nabelschnurgefäßen, großer Lungentumor und ähnliche). Es vertritt besonders Lahm die Ansicht, „daß unter Umständen jede infektiöse oder toxische Noxe zur Ausbildung dieses Krankheitsbildes Veranlassung geben kann, sobald sie sich nur mit einer stärkeren Anämie vergesellschaftet.“

Was nun diesen letztern Punkt, die „Anämie“, anbelangt, so sei hervorgehoben, daß er von den einzelnen Beobachtern sehr verschieden bewertet und gedeutet wird. So erwähnt Koegel ausdrücklich, daß Zeichen einer Anämie in seinen beiden Fällen fehlen, und auch Lutz betont in seinem sehr ausführlich beschriebenen und gut durchuntersuchten Falle, daß bei der Sektion eine Anämie nicht aufgefallen sei. Auch die Deutung der Blutveränderung selbst, sowie des Auftretens der Blutbildungsherde ist sehr verschieden: Manche Autoren fassen sie als eine reaktiv-regenerative auf (auf vermehrten Untergang von roten Blutzellen — Haemosiderosis in der

Leber! — setzt eine übers Ziel schießende Regeneration ein), andere, wie Rautmann, betrachten die Erythroblastose als einen primären pathologischen Vorgang, während wiederum dritte mehr zur Ansicht früherer Forscher neigen und darin Zustände erblicken, die ins Gebiet der Leukämien gehören. So weist Koegel auf die Aehnlichkeit des ganzen Bildes (mit Ausnahme der Oedeme) mit der sogenannten Anaemia pseudoleucaemica infantum hin und meint, daß bei beiden Erkrankungen die gleiche, allerdings noch unbekannte Ursache im Spiele sein könnte; und Lutz führt aus: „So gut die Leukämien des Kindesalters durch eine Reihe von Differenzen den Leukämien der Erwachsenen gegenüber charakterisiert sind, ebenso kann auch eine ähnliche Erkrankung des Foetus zu einem mehr oder weniger spezifisch veränderten Blutbild führen. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß die stärkere Mitbeteiligung der roten Blutkörperchen einfach ein besonderer Reaktionsmodus der hämopoetischen Organe des Kindes während seiner intra-uterinen Periode ist.“

Ueber die Genese der Affektion ist so gut wie nichts bekannt; die meisten Veröffentlichungen behelfen sich mit der Annahme eines toxischen Einflusses unbekannter Art. Dabei ist bemerkenswert, daß außer dem Kinde oft auch der mütterliche Organismus in Mitleidenschaft gezogen wird. In 30 % der Fälle wird bei der Mutter eine Albuminurie festgestellt, die aber nur selten sich bis zur eigentlichen Schwangerschaftsnephrose steigert. In einigen Beobachtungen werden auch Oedeme bei der Mutter beschrieben. Diese Erkrankungsvorgänge der Mütter sind meist passager und verschwinden nach der Geburt rasch wieder. Man faßt diese Krankheitszeichen daher als zum großen Gebiete der Schwangerschaftstoxicosen zugehörig auf. Blutbefunde bei der Mutter finde ich nirgends erwähnt, obschon es doch sehr interessant wäre, gerade darüber etwas zu erfahren.

Nachdem im vorausgehenden kurz zusammenfassend über den heutigen Stand des Wissens vom congenitalen Hydrops berichtet wurde, möge im folgenden noch der Befund meiner eigenen Beobachtung mitgeteilt werden. Der Fall erweist sich durchaus als zum Schriddeschen Krankheitsbilde zugehörig:

Am 23. Mai 1928 trat die etwa 30jährige Frau E. in meine Behandlung; sie befand sich im letzten Viertel ihrer dritten

Schwangerschaft und beklagte sich seit den letzten Tagen über Auftreten von Magenschmerzen, Uebelkeit und fast regelmäßigem nächtlichen Erbrechen. Nach ihren Angaben sollte die Niederkunft in etwa 4—6 Wochen eintreten. Im Urin fand sich eine geringe Eiweißausscheidung und die Behandlung war zunächst eine diätetische, abwartende. Schon am 8. Juni erfolgte die Geburt, und da die Frau beim zweiten Kinde etwa zwei Stunden nach der Geburt von einer atonischen Nachblutung überrascht worden war, so wünschte sie diesmal von vorneherein die Gegenwart des Arztes. Bei ziemlich guter und regelmäßiger Wehentätigkeit verlief die Geburt, besonders nach dem Blasen-sprunge, bei dem wohl über zwei Liter Fruchtwasser abgegangen waren, rasch und spontan. In der Nachgeburtszeit stellte sich eine mäßige Atonie des Uterus ein, der durch die übliche Behandlung gesteuert werden konnte. Nach Ausstoßung der Placenta, über deren Eigentümlichkeiten sofort berichtet werden soll, verlor die Patientin kein Blut mehr und erholte sich rasch.

Um so mehr Interesse beanspruchte das Produkt dieser Schwangerschaft. Sofort bei der Geburt des Kindes fiel die pralle, kugelige Auftreibung seines Bauches auf. Die prall-elastische Fluktuation deutete auf eine beträchtliche Flüssigkeitsansammlung im Leibe. Im übrigen wies die etwa 45 cm lange, weibliche Frucht proportionierte Formen auf und zeigte, außer mäßigem Oedem der Genitalien und des Oberschenkelansatzes, kein Anasarka. Das Kind machte erfolglose Atemversuche, wohl weil sich die Lungen infolge des extremen Zwerchfellhochstandes nicht entfalten konnten. Es wurde zwar versucht, durch eine Punktion das Abdomen zu entspannen, um so bessere mechanische Verhältnisse zu schaffen, allein es gelang nicht, in nützlicher Frist eine genügende Menge zu entleeren; und das Kind verschied kurz nach der Geburt an Asphyxie. — Die zu dem Kinde gehörige Nachgeburt zeigte ebenfalls eine auffallende Beschaffenheit; vor allem fiel die enorme Größe der Placenta auf, sie wog 1500 g (normal 500–600 g); ebenso auffallend war ihre Farbe: blaß-rosa, wie ausgewaschen, daneben war das Gewebe von zarter, weicher Konsistenz, aufgelockert und ziemlich leicht zerreißlich; auf Schnitt gleichmäßig, feingekörnt, ohne Infarktbildungen. Die Nabelschnur war von mittlerer Länge, ohne Knotenbildung, dicker als



gewöhnlich, die Vena umbilicalis stark gefüllt, wohl über kleinfingerdick.

Die Abnormität erregte mein Interesse und ich erbat mir von den Eltern die Erlaubnis zur Autopsie. Die Sektion erstreckte sich nur auf die Eröffnung der Leibeshöhlen, von der Schädelsektion wurde abgesehen, da bei den normalen Größenverhältnissen des Kopfes ein Hydrocephalus oder andere hydro-pische Veränderungen nicht zu erwarten waren. In der Bauchhöhle fand sich etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ l einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit. Der Situs der Baueingeweide war normal, nur Leber und Milz fielen durch ihre Größe und starke Blutfüllung auf. Das Gewicht der Leber betrug 235 g (Norm: 125 g), ihre Durchmesser 11,5, 9 und 5,5 cm. Die Milz wog 44 g (Norm: 10 g) und ihre Maße waren 8,4 und 3,5 cm. Nieren und Nebennieren makroskopisch normal. — In den Pleurahöhlen und im Pericardialsack fanden sich ebenfalls, nur bedeu-teud geringere, Flüssigkeitsansammlungen. Die Lungen lagen, völlig unentfaltet, beidseits neben der Wirbelsäule. Das Herz fiel durch die stark ausgedehnten und maximal gefüllten Vorhöfe auf. Es wurde in toto herausgenommen und unauf-geschnitten zusammen mit den Bauchorganen dem pathologisch-anatomischen Institut in Zürich zur genauern Untersuchung ge-sandt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war folgendes:

Herz: Entspricht der Größe des Herzens eines Neu-geborenen. Klappenapparat zart. Herzhöhlen mittelweit. Septum ventric. geschlossen. Foramen ovale breit, schlitzförmig offen. Die Wanddicke beträgt links und rechts 4 mm. Mikroskop: Muskel-fasern schmal, deutlich gestreift, nicht verfettet, Stroma zart, Gefäße zart.

Milz: Struktur verwischt, keine Follikel zu erkennen. Das ganze Milzgewebe wird gleichmäßig von Blutbildungsherden eingenommen, die aus zum Teil großen protoplasmareichen Zellen bestehen mit großen, außerordentlich chromatinreichen Kernen, zum Teil aus halb so großen Zellen mit kleinen, runden und gelappten, kompakten Kernen und aus zahlreichen, kernhaltigen, roten Blutkörperchen. Milz im gesamten außer-ordentlich blutreich.

Leber: Zeichnung verwischt, da die ganze Leber gleich-mäßig dicht mit embryonalen Blutbildungsherden durchsetzt ist, die die gleiche Zusammensetzung aufweisen, wie in der Milz.

Leberzellbalken schmal. Leberzellen nicht verfettet, Glissonsche Scheiden schmal.

Nieren: In der Rindenzone finden sich zahlreiche unentwickelte Glomeruli, Tubuli nicht verfettet. Um die größeren Gefäße, besonders in den Papillen, liegen reichlich embryonale Blutbildungsherde.

Nebennieren: Rindenzone sehr breit, fettreich. Mark schmal, enthält spärlich knötchenförmige Blutbildungsherde; die innersten Rindenzellen sind stark großtropfig verfettet.

Placenta: Besteht histologisch aus zahlreichen schmalen Zotten, die von einem Syncytium überzogen werden. Das Zottenstroma ist locker, besteht aus sternförmigen Zellen, die durch schmale Protoplasmafäden miteinander verbunden sind. Die Gefäße sind zum Teil zartwandig, zum Teil besitzen sie eine breitentwickelte Adventitia. Spirochäten lassen sich in den Zotten keine nachweisen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hydrops congenitus. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Es wäre noch kurz nach der praktischen Bedeutung des Hydrops congenitus zu fragen. Sie ist, dem seltenen Vorkommen entsprechend, keine große. Geburtshilflich beruht sie einmal auf der Schwierigkeit, das abnorm große, oft in pathologischer Lage sich präsentierende Kind zu entbinden. Dabei können sich, infolge der großen Zerreißlichkeit der Gewebe, die durch die starke Durchtränkung mit Oedemflüssigkeit bedingt ist, für den Geburtshelfer unliebsame Situationen ergeben, die ihn leicht einer ungerechtfertigten Kritik aussetzen können. Seitz berichtet von einem selbstbeobachteten Falle, bei dem die Extremitäten bei der Entbindung nachließen, und Bock teilt mit, daß bei der Extraktion der Kopf und ein Arm arissen. Oft können solche Geburten nur durch zerstückelnde Operationen beendet werden. Auch in der Nachgeburtszeit können noch Störungen auftreten. Die enorme und voluminöse Placenta, die die ganze Uterushöhle auskleiden kann, (Beobachtung von Becker mit einer Placenta von 2100 g Gewicht) löst sich nur schlecht von der Unterlage, und die Blutungsgefahr ist groß. So muß man häufig zur manuellen Lösung schreiten, und Seitz meint, „daß man erstaunt ist, wenn die Hand die ungeheure Menge weichen Gewebes fühlt, die Lösung nur in Stücken gelingt und die wiederholt eingreifende Hand

immer und immer wieder neue Massen herausfördert.“ Man kann sich dieses Gefühl des Geburtshelfers in der Tat lebhaft vorstellen, wenn man einmal eine derartige Placenta — und sei es auch nur extra-uterin — unter Händen gehabt hat, und man kann sich auch denken, daß das Ungewöhnliche des Befundes den Weniggeübten leicht verwirren kann. Eine andere recht unangenehme Seite einer solchen Placenta besteht noch darin, daß man sie infolge ihrer aufgefaserten maternen Fläche und des leichten Aufgebens des Zusammenhanges nicht leicht auf ihre Vollständigkeit beurteilen kann.

Schließlich wären vom praktischen Standpunkte aus noch die Beziehungen des angeborenen Hydrops zur congenitalen Lues zu erörtern. Schon das Aussehen der Placenta, die groß, plump, schwer und blaß ist, läßt den Verdacht auf Lues aufkommen. Allein für die große Mehrzahl der Fälle von Schriddescher Krankheit ließ sich Lues bei Mutter und Kind mit Sicherheit ausschließen. Nur zwei Beobachtungen sind bekannt, in denen neben Lues congenita auch echter Hydrops foetus mit Blutbildungsherden vorkam. In beiden Fällen ließen die Organe die Lues aber ohne weiteres erkennen (Pneumonia alba, Osteochondritis, Pankreatitis fibrosa) und auch der bakteriologische Nachweis des Erregers in den Organen fehlte nicht. Die Fälle haben eine große prinzipielle Bedeutung, und wenigstens der eine von Lahm findet in fast allen Abhandlungen über congenitalen Hydrops Erwähnung und wurde bis jetzt als ein Unikum angesehen. Der zweite Fall von Koegel, der 1922 veröffentlicht wurde, fand bis jetzt, wenigstens in der mir zugänglichen neuesten Literatur, noch keinen Eingang. Es möge daher auf ihn hier aufmerksam gemacht werden. Man kann die Frage also so zusammenfassen, daß zwar im allgemeinen die Lues beim congenitalen Hydrops actiologisch keine Rolle spielt, daß man aber, um dem einzelnen Falle gerecht zu werden, doch stets aufs genaueste nach einer Lues fahnden muß.

Zum Schlusse möge auch hier noch der in der Literatur über unsern Gegenstand sich öfters vorfindende Hinweis auf die Tierpathologie erwähnt werden. Beim Rinde sind ebenfalls hydropische Früchte als sogenannte Speckkälber bekannt und Hartmann führt eine interessante Beobachtung an, wo in einem Stalle innerhalb Jahresfrist fünfmal Speckkälber vorkamen,

die vom gleichen Stiere abstammten. Nach Abschaffung des Stieres wurden keine mehr beobachtet. Ich bemühte mich in Erfahrung zu bringen, inwieweit es sich bei diesen Speckkälbern um ähnliche und vergleichbare Zustände mit dem Hydrops congenitus beim Menschen handelt. Der Freundlichkeit von Herrn Professor Ackerknecht am veterinär-anatomischen Institut in Zürich verdanke ich die Mitteilung, daß auch nach der neuesten Literatur über Anasarka beim Kalb und Lamm von Blutveränderungen und abnormen Blutbildungsstätten nichts bekannt ist. (Lesbre, *Traité de Teratologie de l'homme et des animaux domestiques*, 1927.) Es wäre nicht uninteressant, der Sache etwas nachzugehen; denn es läßt sich denken, daß beim Tiere, vorausgesetzt, daß es sich wirklich um gleiche Zustände handelt, leichter als beim Menschen Anhaltspunkte über gewisse Fragen der Aetiologie, zum Beispiel gerade über die Erbllichkeit, zu erhalten wären.

Literatur.

(Das Verzeichnis ist unvollständig; es werden nur die mir zugänglich gewesenen Arbeiten angeführt.)

- Seitz, Handbuch von Döderlein, 2. Band.
Schridde, Münchner Medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 8.
Lutz W., Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1914, Nr. 11.
Koegel O., Schweizerische Medizinische Monatschrift, 1922, Nr. 11.
Seyffert M., Archiv für Gynäkologie, 1920, Seite 413.
Becker C., Centralblatt für Gynäkologie, 1925.
Hartmann H., Centralblatt für Gynäkologie, 1925.
Bock W., Centralblatt für Gynäkologie, 1925 (Ref.).
Hoeck, Centralblatt für Gynäkologie, 1925.
Lahm W., Einfluß der manifesten und latenten Lues der Mutter auf die Frucht. Archiv für Gynäkologie, 1920, Seite 378.



ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Thurgauischen Naturforschenden Gesellschaft](#)

Jahr/Year: 1928

Band/Volume: [27](#)

Autor(en)/Author(s): Braun E.

Artikel/Article: [Ueber kongenitalen Hydrops foetus et placentae. 137-144](#)