

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Königsberg i. Pr. — Direktor: Prof. Dr. *Nippe*.)

## Über Buhlsche und Winckelsche Krankheit.

Von

Dr. **B. Mueller,**

Assistent am Institut.

Die Auffindung der Todesursache bei kurz nach der Geburt verstorbenen Kindern ist in der forensischen Medizin von außerordentlicher Wichtigkeit. Gerade bei diesen Sektionen sind mitunter sichere, anatomisch erkennbare Gründe für den Tod schwer nachzuweisen. Deshalb mag die Mitteilung des vorliegenden Falles gerechtfertigt erscheinen, bei dem es sich um eine *Buhlsche* Krankheit handelt, die recht unbekannt ist und in den letzten Jahrzehnten kaum mehr beobachtet zu werden scheint.

Die Leiche des dreitägigen männlichen Kindes wurde von dem Vater in das Institut gebracht mit der Bitte um Ausstellung eines Totenscheines. Das Kind sei, so berichtete er, ein Zwillingkind. Es sei erst 3 Stunden nach Geburt des ersten Kindes gekommen und nach 3 Tagen unter zunehmender Atemnot gestorben. Der Arzt habe den Totenschein nicht ausstellen wollen, weil er die Krankheit nicht kenne. Rückfrage bei der Hebamme, der Mutter und dem behandelnden Arzte ergab noch, daß es sich um zweieiige Zwillinge handelte; es war reichlich Fruchtwasser vorhanden, von einer fauligen Zersetzung wurde nichts bemerkt. Das zuerst geborene Kind war sehr klein und schwächlich, das verstorbene, zuletzt geborene war ausgetragen. Die Geburten erfolgten beide spontan in Schädel-lage. Die Blase des zweiten Kindes muß schon während oder kurz nach der Geburt des ersten gesprungen sein, wenigstens wurde gleich nach der ersten Geburt der Schädel des zweiten Kindes frei vorliegend gefühlt. Nach der Geburt ging noch viel Fruchtwasser ab. Das Kind kam asphyktisch zur Welt, erholte sich aber zunächst wieder. Etwa nach  $\frac{1}{2}$  Stunde wurde es wieder blau, atmete schlecht und schrie schlecht. Dieser Zustand hielt an. Am 2. Tage wurde es angelegt, trank aber wenig. Drei Tage nach der Geburt starb es unter Cyanose und Herzschwäche. An den Placentae waren nach Angabe des Arztes makroskopisch sichtbare Veränderungen nicht vorhanden. Die Mutter erzählte noch, sie habe 3 Wochen vor der Geburt einige Tage lang Schüttelfrost und Gelenkschwellungen gehabt; ärztliche Behandlung hat damals nicht stattgefunden.

Bei der Sektion, die 2 Tage nach dem Tode stattfand, wurde auszugsweise folgender Befund erhoben:

Die Leiche des 55 cm langen Kindes ist im mäßigen Ernährungszustand; das Fettpolster ist nur wenig entwickelt. Die Haut ist im allgemeinen grauweiß,

die weiße Haut des Auges hat einen Stich ins Gelbliche. Die Fingernägel erreichen gerade die Fingerkuppen. Am Rücken findet man reichlich Wollhärchen. Die Körperöffnungen sind frei.

Am Gehirn fällt eine sehr pralle Füllung der Blutleiter auf. Sonst sind Abweichungen nicht nachzuweisen, insbesondere sind Sichel und Kleinhirnzelt intakt.

Beide Bauchfellblätter sind überall feucht, glatt und durchsichtig; die Bauchhöhle enthält etwa 10 ccm grünlich-gelbe, klare Flüssigkeit. Das Bindegewebe um den Nabel ist weich, die Nabelschlagadern sind leer und durchgängig, die Nabelblutader enthält ein glattes, feuchtes, elastisches, leicht abziehbares Gerinnsel. Die innere Brustdrüse reicht bis zur Mitte des Herzbeutels. Der Herzbeutel enthält einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Der Herzüberzug ist feucht, glatt und durchsichtig. Er ist überall von bis zu 3 mm im Durchmesser betragenden, scharf begrenzten, nicht abwischbaren, dunkelblauroten Fleckchen durchsetzt. Das Herz fühlt sich sehr schlaff an, die Spitze ist abgerundet. Das Herzfleisch sieht trübe, graurot, wie gekocht aus; die Klappen sind zart. Die großen Gefäße gehen regelrecht ab. Das Foramen ovale und der Ductus Botalli sind offen. Die Innenfläche des Ductus Botalli ist rau, und die Lichtung für eine dünne Sonde gerade durchgängig.

Die Oberfläche der Lungen ist feucht, glatt und graurot, im Bereich der Basis von ähnlichen Fleckchen, wie sie sich am Herzbeutel finden, durchsetzt. Die Schnittfläche sieht dunkelgraurot aus. Es läßt sich wenig schaumige, wässrige Flüssigkeit ausdrücken. Die Unterlappen, in geringerem Maße auch die Oberlappen, sind durchsetzt mit unscharf begrenzten, konsistenteren, bis pfefferkorngroßen, dunkelroten Herden, deren Schnittfläche nicht vorquillt. Die Schleimhaut der Luftröhre und ihrer Äste sieht dunkelrot aus; die Ränder des Kehledeckels sind eingerollt.

Die Milz ist derb, Ober- und Schnittfläche sehen dunkelrot aus, es fließt reichlich Blut aus, die Bälkchen und Knötchen sind gut zu erkennen.

Die Oberfläche der Nieren ist graurot und glatt; die Schnittfläche der Rinde sieht trübe, graurot, wie gekocht aus, die des Markes ist dunkelrot. Die Grenze zwischen Rinde und Mark ist scharf. Die Organe fühlen sich sehr weich an.

Die Schleimhaut von Magen, Dünndarm und Dickdarm ist reichlich mit Schleim bedeckt und sieht auf der Höhe der Falten dunkelrot, sonst grauweiß aus. Im Pfortnerteil des Magens und im Dün- und Dickdarm in der Umgebung der Bauhinschen Klappe sieht man einzelne, linsenförmige Substanzverluste, die von einem großen, intensiv rot gefärbten Hof umgeben sind. Die Lymphknötchen im Gekröse des Darmes sind pfefferkorngroß und weich; sie haben eine graue Schnittfläche. Die Leber hat einen stumpfen, vorderen Rand und fühlt sich weich an. Ober- und Schnittfläche sehen lehmgelb aus, die Läppchenzeichnung ist nur schlecht zu erkennen.

Die bakteriologische Untersuchung der Organe und des Blutes führte aus äußeren Gründen zu keinem verwertbaren Resultat.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Lunge: Die Alveolen sind teilweise kaum entfaltet. Es besteht Hyperämie der Capillaren, mitunter sieht man Blutpigment in den Epithelien der nicht entfalteten Alveolen.

Dickdarm: Hyperämie der Tunica propria, Blutpigment an der Basis der Epithelien.

Dünndarm: Bis in die Submucosa reichender Substanzverlust, dessen Grund aus Detritus und Kerntrümmern besteht. Nur vereinzelt Leukocyten am Rande. Starke Hyperämie in der Umgebung, zerfallenes Blutpigment in den Epithelien.

Magen: Oberflächlicher Epitheldefekt, Hyperämie der Umgebung, keine Infiltration.

Niere: Feintropfige Verfettung aller Epithelien, Kerne schlecht gefärbt. Starke Hyperämie des Markes.

Leber: Beginnende Dissoziationsstellung der Leberzellen. Fein- und grobtropfige diffuse Verfettung des Protoplasmas der Leberzellen sowie der Kupfferschen Sternzellen. Kerne teilweise schlecht gefärbt.

Herz: Querstreifung nicht sichtbar. Deutliche Längsfasern, diffuse feintropfige Verfettung des Protoplasmas der Herzmuskelsyncytien.

Anatomische Diagnose: Leichter Ikterus, epikardiale und hypopleurale Blutungen. Dilatation beider Herzkammern. Schwere parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber und Nieren. Atelektatische Herde in allen Lungenteilen. Gastritis, Enteritis, Colitis catarrhalis mit hämorrhagischen Erosionen in Magen, Dünn- und Dickdarm in der Gegend der Klappe.

Das Kind ist also gestorben an einer schnell fortschreitenden, fettigen Degeneration von Herz, Leber und Nieren; daneben bestand ein erheblicher Magen- und Darmkatarrh. Es lag nahe, zuerst an eine Vergiftung zu denken. Durch eine chemische Untersuchung der Organteile (Prof. Goy) konnte eine Vergiftung ausgeschlossen werden. Es bleibt somit nichts anderes übrig, als hier eine Buhlsche Krankheit anzunehmen, zumal da der klinische Verlauf genau mit den Schilderungen der Literatur übereinstimmt.

Die Krankheit spielt gegen Ende des vorigen Jahrhunderts in der Literatur zusammen mit der ähnlich verlaufenden Winckelschen Krankheit eine größere Rolle. Jetzt werden diese Erkrankungen anscheinend sehr selten beobachtet. Die Krankheitsformen werden in dem Handbuch der Geburtshilfe von *Winckel* genauer geschildert. Danach hat die Winckelsche Krankheit eine durchschnittliche Dauer von 32 Stunden; man findet Hämoglobinurie, Ikterus, Cyanose und Somnolenz. Bei der Sektion werden gewöhnlich zahlreiche Blutungen in allen Organen, fettige Degeneration von Herz und Leber, Hämoglobinschollen in der Niere, eine vergrößerte und hyperplastische Milz sowie geschwollene Mesenterialdrüsen bemerkt. Die Buhlsche Krankheit verläuft ähnlich. Im Vordergrund steht hier die Cyanose, die sofort nach der Geburt auftritt, später stellt sich auch Ikterus ein. Die Sektion ergibt gewöhnlich ähnliche Befunde. Die Milz pflegt vielfach unverändert zu sein, auch werden Hämoglobinschollen nicht so häufig angetroffen.

Eine scharfe Trennung der beiden Krankheitsformen läßt sich demnach weder im Leben noch auf Grund des Sektionsbefundes durchführen. Neuere Veröffentlichungen von *Hofmeier*, von *Kamen* und zuletzt von *Röthler* haben neben rein degenerativen Veränderungen an Herz, Leber und Nieren auch das Vorhandensein von interstitiellen entzündlichen Prozessen beschrieben. Bei *Hofmeiers* Fällen war im Gegensatz zu diesem Falle auch das interstitielle Lungengewebe verdickt.

Über die Ätiologie der Erkrankungen ist man sich noch völlig unklar. Man hat Syphilis, faulig zersetztes Fruchtwasser, endarteriitische Prozesse in der Placenta und zu Beginn der bakteriologischen Ära auch Krankheitserreger aller Art als Ursache herangezogen. Für eine bakterielle Ursache spricht die Tatsache, daß das Auftreten dieser Krankheitsformen, die früher in kleinen Epidemien in den Gebäranstalten beobachtet wurden, nach Durchführung der Asepsis zu den Seltenheiten gehört. Ausgedehntere bakteriologische Untersuchungen hat *Kamen* gelegentlich einer kleinen Epidemie in Czernowitz angestellt; er fand Colibacillen in Leber und Milz und konnte durch Verimpfung von Colibacillen auf weiße Mäuse halbwegs ähnliche Krankheitsbilder, d. h. seltene Blutungen und eine trübe Schwellung von Herz und Leber, erzeugen. Da jetzt bekannt ist, daß man Colibacillen sehr bald aus allen Bauchhöhlenorganen älterer Leichen züchten kann, ist dem Befund größere Bedeutung nicht zuzulegen. Genauere Anhaltspunkte gibt die Untersuchung von *Röthler*, bei der aus dem Blut eines an Buhlscher Krankheit verstorbenen Kindes Staphylokokken gezüchtet werden konnten; er nennt die Buhlsche Krankheit das Kindbettfieber der Neugeborenen. Die Mutter hatte nur wenig Fieber und blieb am Leben. Eine bakteriologische Untersuchung des mütterlichen Blutes scheint nicht vorgenommen worden zu sein.

Beim vorliegenden Fall hat die bakteriologische Untersuchung infolge des Alters der Leiche ein einwandfreies Resultat nicht ergeben. Von dem Schüttelfrost und den Gelenkschwellungen der Mutter 3 Wochen vor der Geburt wird man eine Infektion nicht ableiten können; denn es ist nicht einzusehen, weshalb der andere, viel schwächere Zwilling nicht miterkrankt ist. Die Schädigung müßte demnach in den 3 Stunden zwischen der Geburt des ersten und zweiten Zwillings erfolgt sein. Eine Schädigung nach der Geburt ist unwahrscheinlich; denn Arzt und Hebamme stellten schon  $\frac{1}{2}$  Stunde später Krankheitssymptome (Cyanose, schlechte Atmung) fest. Da hier mehr als bei den Fällen in der Literatur Veränderungen im Magendarmkanal gefunden wurden, wird man unter Berücksichtigung des frühen Blasensprunges die Möglichkeit einer Infektion per os, etwa durch infiziertes Fruchtwasser, nicht ganz von der Hand weisen können.

Eins wenigstens kann man aus der Kenntnis der Literatur und dieses Falles entnehmen, daß die Buhlsche und Winkelsche Krankheit nicht als Erkrankung sui generis, sondern als ein Symptomenkomplex aufzufassen ist, der verschiedene Ursachen haben kann. Für die forensische Medizin ist die Kenntnis dieses Symptomenkomplexes deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil der Obduktionsbefund infolge der ausgedehnten Petechien und Ekchymosen leicht den Verdacht einer Erstickung und, falls die Verfettung makroskopisch erkannt wird, sogar den Ver-

dacht einer Vergiftung hervorrufen kann. Ein vorschnelles Urteil wird hier leicht unangenehme Folgen für die Angehörigen nach sich ziehen. Besonders wichtig ist bei allen unklaren derartigen Todesfällen die mikroskopische Untersuchung der parenchymatösen Organe und eine möglichst baldige bakteriologische Untersuchung. Der Erfolg der bakteriologischen Untersuchung wird aber gerade bei gerichtlichen Obduktionen vielfach durch die lange Zeit zwischen Tod und Ausführung der Obduktion in Frage gestellt.

---

#### Literaturverzeichnis.

<sup>1)</sup> *v. Winckel*, Handbuch der Geburtshilfe. Bd. III. H. 3. 1906. — <sup>2)</sup> *Röthler*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, H. 12. — <sup>3)</sup> *Hofmeier*, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1497. — <sup>4)</sup> *Roloff*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **33**, 553; **43**, 367. — <sup>5)</sup> *Kamen*, Beitr. z. pathol. Anat. **14**, 132.

---