

Strikturen des Rectums ohne deutlich nachweisliche, pathologisch-anatomische Veränderungen sind nicht oft in der Literatur erwähnt. S. Duplay et P. Reclus schreiben in „Traité de chirurgie“ (1898), daß sie die spasmodischen Verengerungen des Rectums ganz und gar aus der Betrachtung lassen; denn trotz, daß Harrison Cripps (On diseases of the rectum and Anus. London, 2. ed. 1890, pag. 222) versucht hat, dieselben unter den „nosologischen Rahmen der Stenosen“ einzureihen, so ist doch ihre Existenz sehr zweifelhaft. Sie meinen daher mit Quénau et Hartmann (Chirurgie du rectum, Paris 1895, pag. 245), „daß die Rolle der Spasmen für die Fälle eingeschränkt werden müssen, in welchen sie mit einer organischen Verengerung kompliziert sind“.

In dem hier mitgeteilten Falle wurde indessen eine Struktur im Rectum ohne pathologisch-anatomische Veränderungen — außer der reichlich entwickelten Muskulatur — gefunden. In wieweit man die Struktur als eine Folge von einer Hypertrophie oder (mit Harrison Cripps) einer Spasme der betreffenden Muskelbündel (Toldt, Sphincter III) erklären muß, muß auf einem Gutachten beruhen.

Den Oberärzten des Hospitals, Herrn Professor Feilberg und Herrn Dr. med. Tobiasen, bringe ich hiermit meinen Dank für die Erlaubnis, die Journale zu benutzen.

## XVII.

### Über einen Holoacardius acephalus (sog. Amorphus).

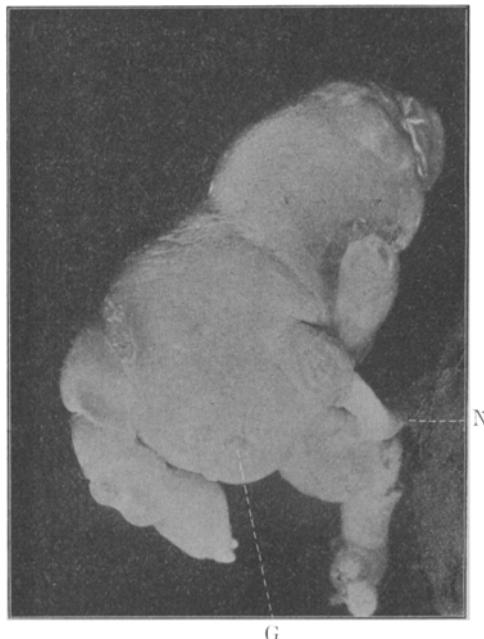
Von  
Robert Meyer.

(Mit einer Abbildung im Text.)

Die als Amorphus oder Choriangiopagus asymmetros (Schwalbe) bezeichnete Mißbildung ist zwar in letzter Zeit durch Schwalbe in seinem ausgezeichneten Lehrbuche der Mißbildungen ausführlich behandelt worden. Die nicht sehr große Kasuistik zeigt aber so viele Verschiedenheiten der einzelnen Fälle, und die Genese der Miß-

bildung ist noch so wenig sicher gestellt, daß es sich verlohnzt, jeden Fall genauer zu untersuchen.

Das zu beschreibende Präparat, ein sogenannter „Amorphus“ mit der Plazenta in Formalin aufbewahrt, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen C. Keller - Berlin; nach der Geburt eines normalen ausgetragenen Knaben fand sich an der spontan ausgestoßenen Plazenta eine doppelte Nabelschnur mit dem Amorphus. Die erste normale Nabelschnur



Amorphus) Holoacardius Acephalus von vorne,  
nach einer photographischen Aufnahme in na-  
türlicher Größe. N = Nabelschnur. G = Ge-  
nitalhöcker, ventral zwischen den beiden  
hinteren Extremitäten.

ist etwa 45 cm lang, von normaler Dicke und normalem Aussehen; nur am untersten Ende teilt sie sich in drei dilatierte Äste, von denen zwei dickere sich etwa 1—1½ cm weiter in die Plazenta senken, während der dritte, ohne die Plazenta zu erreichen, umbiegt und als zweite sehr viel dünnere Nabelschnur erst 5 cm lang im Septum der beiden Amnien, dann durch eine kleinere Amnioshöhle noch etwa 10 cm hindurch zu dem Amorphus verläuft. — Da die Formalinhärtung es nicht mehr ermöglicht, die Gefäße zu injizieren, so wird durch Präparation folgendes festgestellt: Die erste Nabelschnur hat bis zur Teilungsstelle normale Gefäße; in den zwei Ästen hinter der Teilung verläuft je eine Arterie

und je eine Vene, welch letztere durch Teilung der Nabelvene entstehen. An dieser venösen Teilungsstelle geht ein dritter venöser Zweig, ohne die Plazenta zu berühren, in die zweite Nabelschnur über, während die sie begleitenden beiden Nabelschnurarterien des Amorphus als dünne Äste in die Plazenta sich ein senken; die Äste sind zu dünn und das Gewebe zu morsch, als daß eine weitere Verfolgung möglich wäre. Die Nabelschnurvene des Amorphus ist gleich hinter ihrer Abgangsstelle stark dilatiert, im weiteren Verlauf durch die Nabelschnur ist sie nicht wesentlich dilatiert; die Vene der normalen Nabelschnur ist bis oben zum abgeschnittenen Ende hinauf mit Blut gefüllt. Die Arterien beider Nabelschnüre sind enger kontrahiert, fast blutleer.

Das Wesentliche ist also, daß die beiden Nabelschnurvenen außerhalb der Plazenta ineinanderfließen, und daß unterhalb dieser Kommunikationsstelle zwei stark dilatierte venöse Äste in die Plazenta gehen, während eine arterielle Kommunikation der beiderseitigen Nabelschnurarterien wegen des engen Kalibers der Gefäße nicht nachgewiesen werden konnte.

Die Plazenta von normaler Größe und Gestalt; nur an einer Stelle greift Choriongewebe auf das Chorion laeve über; es ist aber zum größten Teil infarziert. Der Amorphus ist 62 mm lang, dorsoventral 25 mm dick und 35 mm breit, besteht aus einem Rumpf, dessen oberster Teil zwar nicht abgesetzt, aber doch der Stelle eines Kopfrudimentes entspricht, wie sich später herausstellt; dagegen läßt sich eine untere Bauchpartie mit Nabel deutlich unterscheiden. Ferner zwei höchst rudimentäre, weit voneinander abstehende untere Extremitäten und zwischen diesen eine Raphe an der Kaudalseite des Leibes, welche dorsal in einer seicht angedeuteten Grube, ventral mit einem flachen kleinen Knopf (dem Genitalhöcker entsprechend) endet; das vordere Ende der Raphe mit dem Knopf ist beiderseits von einer seichten Furche begleitet, neben denen lateral sehr schwach angedeutete Wülste als Genitalwülste aufgefaßt werden könnten.

Die äußere Oberfläche des Amorphus besteht zum größeren Teil aus gut pigmentierter Haut (Haare nicht zu sehen); eine unregelmäßige Partie ist nicht von äußerer Haut, sondern besteht aus einer blasig sulzigen, teils durchsichtigen, teils mehr trüben Masse. So ist die rechte untere Extremität fast bis zum oberen Ansatz eine unförmliche sulzige durchsichtige Masse, mit einer weiß durchscheinenden Achse, Knochen und einem Kniegelenk; auch eine Fußbildung ist ange deutet, an dessen Spitze drei kleine härtere Zapfen als Zehen zu deuten sind. Die andere untere Extremität ist ähnlich, in Ober- und Unterschenkel und Fuß gegliedert mit zwei rudimentären aber deutlichen Zehen. Der Unterschied zwischen beiden Extremitäten ist nur der, daß die linke undurchsichtig ist, und daß sich von ihr aus der Defekt einer normalen Haut auf die linke Seite des Bauches als Streifen fortsetzt, welcher erst 1 cm breit, oberhalb des Nabels sich bis zu 2 cm verbreitert; der obere Teil des Amorphus ist bis auf die linke blasige Seitenfläche von Haut bekleidet.

Die Haut geht bis auf leichte Farbenschattierung ziemlich scharf in die abnormen Stellen über; die Übergangsstellen sehen aus etwa wie neugebildete Haut am Rande von Ulzera; die hautlosen Partien erinnern an Brandblasen.

— Die Oberfläche des Amorphus hat mehrere Furchen, wie Schnürfurchen, deren Haut ein Zwischenglied zwischen der normalen und defekten Oberfläche darstellt, bläulich durchschimmert; diese Furchen sind ganz unregelmäßig, eine vorne am Ansatz des rechten Oberschenkels geht vorn und über die rechte Körperseite aufwärts schräg über die Rückseite bis zur linken Seite oben, wo sie in die hautlose blasige Partie des Amorphus übergeht; auch sonst finden sich kleinere Gruben und Furchen mit leichter lädiertter Hautoberfläche. Die Furchen haben größte Ähnlichkeit mit Schnürfurchen. Sehr gut ist der Nabel erhalten, dessen Haut 1 cm lang auf die Nabelschnur ringsum übergeht. Am meisten blasig ist außer der rechten untern Extremität oben die linke Seite; die angeschnittene Blase enthält helle Flüssigkeit, darunter erscheint, von dünner Membran bekleidet, ein flacher Klumpen einer gelblichen weißen Masse, der Farbe und Konsistenz nach an Hirn erinnernd. — Die Röntgenaufnahme lässt nur in den unteren Extremitäten deutlich axiale Knochen erkennen; auch ein Beckengürtel, Schultergürtel und Wirbelknochen sind aus der Abbildung zu erraten, sind aber viel zu unregelmäßig geformt, um nur einigermaßen deutlich erkannt zu werden.

Da einige Querschnitte durch das gehärtete Präparat keine erkennbare Sonderung in Organe darbieten, weder Brust- noch Bauchhöhle vorhanden ist, sondern nur mehr oder weniger bunte Schnittbilder vorliegen, so wird der Amorphus nach Entkalkung in Zelloidin eingebettet und der Quere nach in Serienschnitte zerlegt, von denen je nach der Wichtigkeit der Befunde wechselnde Mengen in Hämatoxylin mit Eosin und nach van Gieson, einzelne mit Mucikarmin gefärbt zur Einbettung in Kanadabalsam gelangen; im ganzen 122 Schritte, aus deren Betrachtung sich folgendes ergibt.

**M i k r o s k o p i s c h e B e f u n d e .** Die Haut ist, wo sie erhalten ist, in allen Schichten normal, die Epidermis mit Haaren und Drüsen ohne Besonderheit; es finden sich die Haare am dichtesten auf dem Scheitel des Amorphus vor der rudimentären Gehirnanlage, aber weder so dicht wie an normaler Kopfhaut noch größer, als die Haaranlagen des übrigen Körpers. Die Schweißdrüsen und Talgdrüsen sind ungleich verteilt, an der Bauchhaut fallen sie mehr auf; am Übergang der Haut auf den Nabel sind die Schweißdrüsen besonders stark und dicht gehäuft. Die Epidermis ist normal, das Korium ebenfalls, auch das subkutane Gewebe. An anderen Stellen wird das Unterhautzellgewebe zu einer vielfach dickeren Schicht, welche aus ödematischem Bindegewebe besteht, äußerlich an Schleimgewebe erinnert, jedoch ohne Mucinreaktion. Das subkutane Fettgewebe ist in diesem ödematischen Bindegewebe in einzelnen Klümppchen zerstreut, die Gefäße sind spärlich, vielfach in beginnender Obliteration. Das Korium nimmt ein lockeres Gefüge an und geht schließlich ebenfalls in ödematisches lockeres Gewebe über, die Fibrillen schwinden mehr und mehr; die Drüsen und Haaranlagen werden spärlicher und rudimentär. Die Epidermis hat verklumpte Epithelien. Schließlich wird an weiteren Stellen das Gewebe immer mehr nekrotisch; unter einem dünnen Epithelsaum ohne deutlich erkennbare Einzelzellen ohne Haare und Drüsen liegt das sehr lockere Gewebe ohne Fett, ohne Fibrillen; die Gefäße sind dann entweder dilatiert, es kommt zur Stauung

und kleinen Blutungen, an anderen Stellen sieht man gar keine Gefäße, diese nekrotisierenden Hautpartien entsprechen den makroskopischen sulzigen trüben Partien, während an den blasig genannten Stellen das Gewebe unter einer Epithelschicht mit wenigen darunter liegenden Resten völlig verflüssigt ist.

Die willkürliche Muskulatur ist an verschiedenen Orten ungleich; einerseits fehlt sie ebenso wie die Knochen an manchen Stellen völlig, auch an gut erhaltenen Partien, sodaß hier offenbar ein primärer Defekt vorliegt oder doch eine sehr frühe Störung die Entwicklung gehemmt hat, andererseits ist die Muskulatur zwar aus der Faserung an manchen Stellen deutlich erkennbar, aber sie geht nachträglich zugrunde an den ungenügend vaskularisierten Partien des Amorphus. Besonders deutlich ist die Muskulatur in der linken hinteren Extremität und Hüfte sowie an der rechten Schultergegend. — Die Muskeln sind nicht etwa nur diffus angehäuft, sondern wie beim normalen Foetus gruppiert. Vom Nervensystem ist an der makroskopisch als Hirn aufgefaßten Partie des Scheitels in der Tat Zentralnervensystem als solches erkennbar aus einer Art Ventrikel und an dem zu einer regelmäßigen Figur angeordneten Pigment. Die Hirnmenge ist unverhältnismäßig gering, sie würde quantitativ (auch vielleicht ihrer Lage nach zu urteilen am hinteren Teil der Schädelbasis) hauptsächlich dem Kleinhirn entsprechen; histologisch ist an der völlig breiten Masse auch nicht das geringste erhalten; die Vaskularisation versagte hier völlig. Die Rückenmarkreste beschränken sich nur auf einige undeutliche Spuren. Nervenstämme sind histologisch kaum als solche zu erkennen, höchstens in der unteren Extremität und allenfalls im Becken, der besterhaltenen Körpergegend. Hier ist auch ein Ganglion hinten oben an der Blase gut erhalten. Ein Spinalganglion fand sich ebenfalls gut erkennbar.

Vom Knochenystem fällt zunächst oben um das Hirn eine dünne Schale von Belegknochen auf; sodann eine Reihe untergeordneter und locker zusammengefügter Knorpelstücke verschiedenster Form, welche nach ihrer Gruppierung vor und unter dem Hirn jedenfalls eine rudimentäre Schädelbasis vorstellen, auch ein teilweise gut verknöchertes Os petrosum ist in rudimentärer Form vorhanden. Auffallend deutlich ist die Klavikulargegend mit Schulterblättern, besonders rechterseits, und ein rudimentärer rechter Humerus mit Schultergelenk sowie rechts die Rippen, während links die Rippen und die Anlage einer oberen Extremität gänzlich fehlen. — Die Wirbelsäule ohne Wirbelbögen besteht aus deformierten Wirbelkörpern. Das Becken ist abgesehen von Deformitäten gut und ebenso sind die Beinknochen gut ausgebildet. Die Verknöcherung ist sehr verschieden, teilweise in tadelloser Ordnung, so an Arm und Bein. Am Becken und an der Wirbelsäule überwiegt eine diffuse Kalkimprägnation des Knorpels oder Knochens, während an anderen Stellen große Markräume vorhanden sind und wieder an anderen die Ossifikation annähernd normal vorstatten geht, je nach Vaskularisation. Kurze Chordareste im Wirbelkörper vereinzelt. Am wenigsten vorgeschritten ist die Verknöcherung am Schädel.

Die Pleuroperitonealhöhle ist kaum zu erkennen, sie ist oblitteriert mit faserigem Gewebe gefüllt, nur im Becken ist sie deutlich. Trotz-

dem ist eine Abgrenzung der Körperwandung gegen die Organe meist leicht ersichtlich. Auch ist die linke Thoraxwand trotz des Rippendefekts durch eine straffe Bindegewebsschicht abgegrenzt. Von den inneren Organen ist nur ein Teil der Beckenorgane in freilich rudimentärer Form gut erhalten, alles andere lässt sich nur unter Berücksichtigung der Topographie aus Gewebstrümmern und histologisch minderwertigen Organresten diagnostizieren. Trotzdem scheint es mir wichtig wenigstens aufzuzählen, welche Organe zweifellos vorhanden waren.

Der *Digestionstraktus* ist der ganzen Länge nach vorhanden gewesen; ein allseitig abgeschlossener Rachen, Ösophagus (Magen nicht erkennbar), Dünndarmschlingen, Dickdarm ohne Anus, Pankreas und eine Leber von verhältnismäßiger Größe. Der Traktus ist meist obliteriert, das Epithel teilweise oder gänzlich abgestoßen, die Wandung ohne Schichtung, nur in der gut erhaltenen Nabelpartie sind zwei entodermale Reste hinreichend histologisch brauchbar, nämlich eine zum Teil zystisch dilatierte, zum Teil mit fältiger Darmschleimhaut und mit Muskulatur bekleidete Darmschlinge im Nabel vor dem Urachus, und eine mit dem Urachus divertikelartig kommunizierende Zyste mit Darmschleimhaut. Von den Leberzellen ist nur eine Stelle erkennbar, alles übrige ist das Bindegewebsgerüst, Gallengänge in größerer Menge und einzelne Gefäße, deren Verzweigung alles zu wünschen übrig lässt, und welche soweit vorhanden, dilatiert sind. Pankreas nur aus der Lage abzuleiten. Ein kleiner Teil der Leber ist in den Nabel einbezogen. Vom *Respirationsapparat* erkennt man noch weniger.

Die Lungen sind nicht zu erkennen, können aber wohl angelegt gewesen sein. Ein Teil der Larynx-Trachealanlage ist deutlich, nämlich ein epitheliales Lumen mit Knorpelring; dieser artet aber zu einer knorpeligen Kugel aus, welche stellenweise auch das Lumen verloren hat.

Im obersten Teil des Thorax ist der Rest irgendeiner epithelialen Anlage von einigen mehrkernigen Riesenzellen umlagert.

Der *Urogenitalapparat* ist entsprechend der besseren Gefäßversorgung der Nabel- und Unterbauchgegend in der Ausbildung bevorzugt. Der Urachus ist im oberen Teil mit der obengenannten divertikelartigen Darmschleimhautzyste unmittelbar hinter und unter dem Nabel kompliziert, oder es ist ein Urachusdivertikel mit abnormem Epithel, nämlich Darmepithel. Das Darmepithel konkurriert hier mit dem mehrschichtigen Urachusepithel, welches letzteres im weiteren Verlaufe des Urachus sehr bald obsiegt und in das viel schichtige Blasenepithel übergeht.

Die Blase ist proportioniert, immerhin etwas eng, hat vorzüglich erhaltene Schleimhaut und Muskulatur.

Von den Nieren sind deutlich zu erkennen nur die beiden Ureteren mit rudimentären Nierenbecken und deren Sprossen, während ein sezernierendes Nierenparenchym fehlt, zum wenigsten nicht erkennbar ist und jedenfalls nicht mit den Ableitungswegen in Verbindung steht. Die Ureteren münden zwar, wie gehörig, links und rechts, trotzdem ist der rechte Ureter, nachdem er hinter der Blase nach rechts verlaufen ist, völlig auf die andere Körperseite verlagert.

Der rechte Ureter ist nur kurz und endet nach kurzem, erst aufsteigendem, dann horizontalem Verlaufe mit einem Nierenbecken in Höhe der Linea innominata, der linke noch tiefer, parallel unter dem rechten verlaufend.

Prostataschläuche relativ reichlich und ausgedehnt; die Urethra endigt nach einer dilatierten Partie blind im Bereich einer deutlichen Pars cavernosa.

Rudimentäre Vasa deferentia mit Ampullen liegen in einer gemeinsamen starken eigenen Tunica (Geschlechtsstrang) und enden blind hinter der Urethra. Keimdrüsen und Nebenhoden nicht sichtbar. Erwähnt seien noch die Corpora cavernosa penis, ferner die Anlage eines Präputiums und reichlich Talgdrüsen an dem rudimentären Genitalhöckerchen.

Das Gefäßsystem hat, um das Wichtigste vorwegzunehmen, sehr dünne Gefäßwände; zunächst fällt auf, daß die Nabelgefäß sowohl Arterien, wie die Vene eine gut ausgebildete Gefäßwand besitzen mit kräftiger Intima und Media; im Körper angelangt, werden die Wandungen der Nabelgefäß bald dünner, und während an den Arteriae hypogastricae und an dem Sammelgefäß, welches an Stelle des Herzens im Thorax gefunden wird, und an den benachbarten Gefäßstämmen noch eine Intima von einer sehr schwachen Media abgrenzbar ist, entbehren die weiteren Gefäßverzweigungen besonderer Wand-schichten und begnügen sich meist mit einer dünnen Schicht von wenigen Spindelzellreihen, sodaß selbst die größeren Gefäßstämme mehr dilatierten Arteriolen ähneln. Die größeren Gefäße sind durchweg blutüberfüllt. Peripherisch, besonders deutlich in dem subkutanen Gewebe obliterieren zahlreiche kleine Gefäße; andere sind durch Blut dilatiert.

Die Vena umbilicalis kommuniziert mit der Vena cava inferior; die Arteriae umbilicales gehen über in Arteriae hypogastricae. Einen besonderen Stamm als Aorta zu bezeichnen ist schwierig; es genügt festzustellen, daß die großen venösen und arteriellen Gefäße von oben und unten sich in einem etwas größeren Gefäßraum im Thorax treffen, welcher, wie oben gesagt, eine schwache Media und annehmbare Intima hat und als rudimentärste Anlage eines Herzens angesehen werden kann.

Auf die weiteren Einzelheiten der Gefäßverteilung einzugehen, ist nicht erforderlich; nur ist besonders hervorzuheben, daß zwischen einem primären Defekt oder dem sehr frühzeitigen Verlust der Gefäße und einem späteren Versagen der Vaskularisation und dadurch später erfolgendem Schwunde Hand in Hand mit dem Schwunde der Organe ein Unterschied besteht. So kann man z. B. in der untergehenden Leber die größeren Gefäße noch reichlich wohlerhalten und außerdem noch kleinere obliterierende Gefäße erkennen. Dagegen ist im Gebiet der linken Schulter und Brustwand, wo keine Degenerationszeichen vorliegen, wo aber Rippen- und Schulterskelettanlage überhaupt fehlen, auch die Zahl und Größe der Gefäße verringert. So z. B. ist eine Axillaris rechts gut, links gar nicht ausgebildet.

Die Lymphgefäße sind durchweg dilatiert, an einzelnen Stellen enthalten sie Blut, in geringen Mengen der trüben Lymphe beigemengt.

Lymphdrüsen von erheblicher Größe liegen retroperitoneal im Bauch und Becken.

Als kleinere Abnormitäten sind neben dem stark entwickelten Darmdivertikel im Nabel, sowie der mit dem Urachus kommunizierenden Entodermzyste noch zu erwähnen kleine isolierte Ektodermzysten tief in dem subkutanen Gewebe weit ab von der Oberhaut und deren Drüsen an einer Stelle des Scheitels der Mißbildung und ferner kleinere und größere Unregelmäßigkeiten in der Lagerung der Knochen und Knorpel; namentlich hervorzuheben wäre ein Knorpelstück an der Basis des Hirns nahezu in dieses hineinlagert, und eine tiefe in das Unterhautgewebe des Scheitels vordringende Spange des Belegknochens.

Was zunächst die Benennung betrifft, so verdient unsere Mißbildung wie die meisten derartigen Fälle nicht den Namen *Amorphus*, sondern höchstens *Pseudamorphus*. Auch über die Bezeichnung *Acephalus* und *Holocephalus* ließe sich streiten, da zwar weder Kopf noch Herz, aber doch Rudimente vorhanden sind, die als Anlagen für solche gedeutet werden können. Jedenfalls sind aber diese Anlagen so unvollkommen, daß sie als *pars pro toto* kaum morphologisch, geschweige denn funktionell in Betracht kommen.

Wir hätten darnach einen *Holocephalus accephalus* vor uns; vergleichen wir ihn mit den bisher beschriebenen Fällen, so läßt die primäre Anlage der Organe wenig zu wünschen übrig, dagegen ist unser Fall ausgezeichnet durch einen sehr weitgehenden Untergang der Gewebe infolge mangelhafter Blutzufuhr.

Die Organanlagen sind trotzdem meist noch mit einiger Mühe erkennbar, und wir vermissen außer der Kopfbildung und dem Fehlen der Arme, auch der linken Schulter und Rippen hauptsächlich die Herzbildung und die normalen Gefäßwände.

Alles übrige ist erst durch den Nahrungsmangel zerstört; so finden wir nicht nur wie bei den meisten Akranien und Akardizis die Haut mit Haaranlagen, die Organe der Atmung und Verdauung und des Urogenitalapparates zum Teil ganz deutlich, sondern wir finden auch eine zweifellos recht große Leber, während die Leber meist zu fehlen pflegt (*Schwalbe*). Auch deutlich gegliederte Muskelgruppen an einigen Stellen lassen auf eine weitgehende Differenzierung der vorhandenen Anlagen schließen. Die anatomischen Befunde haben natürlich in erster Linie teratogenetisches Interesse. Die Genese der „*Amorphi*“ usw. hat *Schwalbe* ausführlich historisch und kritisch besprochen. Die Ansichten der Autoren begegnen und widerstreiten sich in

einem Hauptpunkte. Man ist sich klar darüber, daß eine herzlose Frucht nur durch die Herzaktion eines Zwillinges ernährt werden kann und daß deshalb der Blutkreislauf des Acardius eine Umkehr erfahren muß (H e m p e l, C l a u d i u s u. a. S c h w a l b e). Die Nabelarterien führen also das Blut zu, die Nabelvene führt das Blut ab. Man ist aber nicht einig darüber, ob die mangelnde Herzfunktion des Amorphus und selbst die Holoakardie primär oder sekundär ist. C l a u d i u s, A h l f e l d u. a. nehmen ursprünglich gleich entwickelte Zwillinge an, von denen der eine nach C l a u d i u s bei Plazentaranastomosen eine sekundäre Umkehr der Blutzirkulation erfährt dadurch, daß die Herzaktion des anderen Foetus stärker ist.

Diese Hypothese hat man aufgegeben, weil sie die Entstehung der Akardie in ein viel zu spätes Stadium des Embryonallebens verlegt.

A h l f e l d s Annahme, daß bei zwei gesunden Embryonen die Allantois des einen etwas später sich entwickle, so daß sie die Innenfläche des primären Chorion bereits von der Allantois des anderen Embryo besetzt finde und sich infolgedessen auf dieser inserieren müsse, ist von M a r c h a n d für unvereinbar mit der neueren Anschauung erklärt worden, weil eine freie Allantois beim Menschen nicht existiere. Das ist richtig, aber eine frühzeitigere Ausbreitung der Gefäße eines Embryos wäre deshalb doch nicht auszuschließen. Es wäre sehr wohl denkbar, daß von zwei benachbart liegenden Embryonalkeimen der eine die choriale Gefäßausbreitung etwas früher oder auch stärker beansprucht, so daß der andere zu kurz kommt und durch Anastomosen ernährt wird. Es braucht deshalb aber nicht eine ungleiche Anlage der Embryonen vorausgesetzt zu werden, sondern es kann der eine durch seine Lage begünstigt sein. Kleine zeitliche Unterschiede können hier den Ausschlag in der chorialen Gefäßversorgung geben.

S c h a t z glaubt, daß die freien Acardii aus normalen Zwillingen hervorgehen „zur Zeit der schon vorhandenen Allantois — oder sogar des Plazentarkreislaufes“, wie das Vorhandensein der Nabelschnur beweise, während er für die parasitären Acardii auch primäres Ausbleiben der Herzbildung gelten läßt oder primären und sekundären Herztod infolge Störungen im Dotterkreislauf, sodaß es gar nicht zu einem Allantoiskreislauf kommt.

Schwalbe will zwar die sekundären Degenerationen bei der Entstehung der Acardii nicht ausschließen, läßt aber mit Recht die Nabelschnur nicht in der Weise wie Schatz als entscheidendes Moment gelten, da ein Bauchstiel, aus dem sich die Nabelschnur entwickelt, selbst bei den jüngsten Embryonen gefunden wird. Den genannten Ansichten gegenüber steht die „Theorie der primären Mißbildung“, wonach die Akardie durch primären Defekt zu erklären sei. Nach Marchand kommt eine Teilung der ursprünglich einfachen Anlage in zwei ungleiche Embryonalanlagen durch ungleiche Sonderung der Furchungszellen zustande.

Schwalbe ist der Ansicht, daß die Genese der Acardii nicht einheitlich sei, sondern für jeden Einzelfall besonders untersucht werden müsse. Schwalbe weist — und darin muß man ihm beistimmen — darauf hin, daß weitgehende Defekte und manche Hemmungsbildungen auf eine sehr frühe Entstehungszeit schließen lassen. Schwalbe gibt aber zu, daß es oft schwer oder unmöglich sein wird, zu entscheiden, ob primärer Anlagedefekt oder sehr frühe Zerstörung bereits gebildeter Teile vorliegt. Das muß, scheint mir, besonders hervorgehoben werden. Schwalbe glaubt aus der außerordentlich weitgehenden Differenzierung einzelner Teile auf primären Anlagedefekt anderer Teile schließen zu dürfen. Schwalbe bezeichnet die besonders gute Ausbildung eines Femur in einem sonst nicht sehr hochentwickelten Amorphus als ein Beispiel von außerordentlich weitgehender Selbstdifferenzierung. Meiner Meinung nach ist es gar nicht festzustellen, wie weit hier Selbstdifferenzierung vorliegt, da die meisten Gewebe sekundär zugrunde gehen; ohne genaue Feststellung, wann dies erfolgt ist, hat man kein Urteil über den Grad einer etwaigen Selbstdifferenzierung. In unserem Falle ist ja der sekundäre Untergang vieler Organe leicht ersichtlich, auch der der Muskelgruppen; in weiter vorgeschrittenen Stadien bleiben dann schließlich nur einzelne Teile besser erhalten. Derjenige Urwirbel, welcher aus seinem Material einen wohlgebildeten Femur hervorgehen läßt, kann schwerlich so defekt sein, daß er nicht auch die dazu gehörigen Muskelgruppen liefern kann, und es fragt sich doch, ob eine mikroskopische Untersuchung in Schwalbes Falle (Bolk) nicht die „Muskelzüge“ in „Muskelgruppen“ auflösen würde.

Wenn wir nun ganze Organe in noch später Fötalzeit infolge mangelhafter Zirkulation zugrundegehen sehen, so liegt doch die Annahme sehr nahe, daß auch schon auf früherer Stufe Organanlagen unter Ernährungsstörungen leiden und nicht zur Ausbildung gelangen. Als primären Defekt würde ich also nicht so leicht einen Defekt anerkennen.

Eine andere Frage ist, ob man die Defekte zurückzuführen hat auf die mangelhafte Insertion der Nabelschnurgefäße in der Plazenta und auf die daraus resultierende Umkehr des Blutkreislaufes, oder nicht. Marchand u. a. halten die Gefäßanastomosen der Zwillinge für sekundär. Es spricht jedoch in unserem Falle die Anastomose der Nabelschnurgefäße außerhalb des Chorion, sowie überhaupt die häufiger beobachtete unmittelbare Nachbarschaft der beiden Nabelschnurinsertionen am Chorion für eine ursprüngliche Nachbarschaft beider, und damit hätten wir für diese Fälle die Anastomosen als primäre anzusehen. Allerdings schließt das nicht Marchands Annahme einer ungleichen Keimteilung, also ungleiche Embryonalanlagen aus, aber es wäre doch zunächst erforderlich, eine annehmbare Erklärung dafür zu geben, daß diese ungleichen Embryonalanlagen oft derartig benachbart liegen, und ferner liegt es nahe, wenn man die Anastomose als primär ansieht, auch die Möglichkeit einer Schädigung des einen Embryo durch den anderen anzusehen, zumal wenn man ungleich große Embryonalanlagen annimmt. Da die weitgehende Differenzierung mancher Acardii und Hemiacardii kaum einen nennenswerten Anlagedefekt voraussetzen läßt, so ist es durchaus nicht unwahrscheinlich, daß der stärkere Blutdruck des einen Embryo den Kreislauf des anderen zur Umkehr bringt.

Selbst die rudimentäre Gefäßwandbildung und der Defekt einzelner Körperteile ließe sich wohl durch die mangelhafte Zirkulation mit verbrauchtem venösem Blut, also durch mangelhafte Ernährung erklären.

Aus diesem Grunde kann ich diese Frage nicht als geklärt ansehen, halte vielmehr dafür, daß außer primären Defekten sehr wohl auch primäre Gefäßanastomosen die Akardie verschulden können. Ich würde jedoch, wie oben gesagt, zugleich voraussetzen, daß der eine von zwei dicht benachbarten Zwillingsskeimen die choriale Gefäßversorgung früher oder stärker mit

Beschlag belegt, so daß der andere zu kurz kommt und auf die primären und eventuell auch auf sekundäre Anastomosen angewiesen ist.

Auf die einzelnen Abnormalitäten will ich nur im Vorübergehen hindeuten.

Die einseitige Lagerung beider Ureteren ist eine seltene Mißbildung, welche meist mit Verschmelzung beider Nieren einhergeht. Ob auch diese Mißbildung als sekundär angesehen werden darf, kann ich nicht entscheiden. Auch in unserem Falle, wo die Niere selbst fehlt, ist, wie Orth für die einseitig gelagerten Nieren angibt, der untere (linke) Ureter verlagert; das erklärt sich vermutlich dadurch, daß der verlagerte Ureter durch den Umweg relativ kürzer ist, als der normale.

Auf die übrigen Einzelheiten unserer Befunde näher einzugehen, halte ich nicht für erforderlich; die meisten Veränderungen der Gewebe erklären sich durch die Ernährungsstörung. Nur eines macht hiervon eine Ausnahme, das ist die Vermengung von Darmepithelien und Urachusepithelien in einer dilatierten Partie des Urachus, nahe dem Nabel, welche ich mir kaum besser als eine Verschmelzung eines Teils des Darmdivertikels, also einer Entodermzyste mit dem Urachus entstanden denken kann.

Bestärkt werde ich in dieser Annahme durch den ungewöhnlich starken zystischen Darmdivertikelrest im Bereich des Nabels; eine spontane Umwandlung des Allantoisepithels teils in Urachusepithel, teils in Entodermepithel glaube ich nicht ohne weiteres voraussetzen, noch ausschließen zu dürfen.

In beiden Fällen hat dieser Befund ein aktuelles Interesse, da Beneke neuestens die „Abschnürung“ der Organe voneinander als eine aktive Abstoßung der different gewordenen Epithelien auffaßt. So würde auch die Trennung der Blase vom Mastdarm, also die Aufteilung der Kloake durch eine Differenzierung des Kloakenepithels in entodermalem Darmepithel und in Blasenurachusepithel, auf diese „aktive Abschnürung“ zurückzuführen sein. — Wenn ich mich auch nicht ganz auf den Boden der Beneke'schen Lehre zu stellen vermag, welche dem Bindegewebe eine zu ausschließlich dienende passive Rolle besonders in der normalen Entwicklung zuschreibt, so läßt sich die Berechtigung des Grundgedankens keinesfalls verkennen. Danach wäre also die spontane

Entstehung von Darmepithel im Urachus ebenso unwahrscheinlich, wie z. B. die von Trachealepithel im Ösophagus. Aber auch die Verschmelzung einer entodermalen Zyste vom Darmdivertikel mit dem Urachus würde der Beneke'schen Lehre gerade nicht günstig sein. Trotzdem halte ich diese Vereinigung fremder Epithelien zu gemeinsamen Hohlräumen nicht für ausgeschlossen; solche kommt z. B. auch zwischen Zervikalschleimhaut und Zysten des Wolff'schen Ganges vor, wie ich früher beschrieben habe. Diese Vereinigung mag freilich durch Schwund des bindegewebigen Zwischengewebes infolge der zystischen Dilatation zu erklären sein. Jedenfalls spricht die Überwucherung des Urachusepithels über die entodermalen Becherzellen für eine auf die Dauer unvereinbare Mischung zweier Epithelarten und für die geringere Lebensfähigkeit der Entodermzellen. Diese geringere Lebensfähigkeit würde sich auch mit unserer Annahme eines Darmrestes vom Ductus omphalomesentericus gut decken.

Zum Schluß eine kurze äußerliche Bemerkung; man scheut sich, Mißbildungen genauer zu untersuchen, um nicht eines Museumspräparates zu entraten. Gute Abbildungen und mikroskopische Präparate können diese jedoch nicht nur ersetzen, sondern man kann aus letzteren auch oft mehr lernen, als aus dem makroskopischen Anblick der Mißbildungen.

## XVIII.

### Tuberkulose und Blutströmung.

**Untersuchungen über experimentelle Nierentuberkulose unter geänderten Zirkulationsverhältnissen (venöser Hyperämie der einen Niere durch Unterbindung ihres Ureters).**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität in Rostock.)

Von

Dr. J. Meineritz,

Privatdozent und Oberarzt der Medizinischen Universitätsklinik in Rostock<sup>1)</sup>.

Hierzu Tafel IX\*).

Die Entstehung und der Bau des Tuberkels haben im Laufe der Zeit eine sehr wechselnde Beurteilung erfahren. Man kann wohl sagen, daß drei mächtige Anstöße der Forschung die Bahn ge-

<sup>1)</sup> Habilitationsschrift.

\*<sup>2)</sup> Die Tafel wird dem nächsten Heft beigegeben.