

(Aus dem *Alice von Weiß-Wöhnerinnenheim* in Budapest  
[Direktor: Hofrat Dozent Dr. Rudolf Temesváry].)

## Angeborene Atresie des Kehlkopfes mit beiderseitiger Lungenhyperplasie und Hydrops fetus universalis.

Von

**Dr. Andreas Kovács**  
Prosektor.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. Oktober 1932.)

Der angeborene Kehlkopfverschluß ist eine der seltensten Mißbildungen. Im Schrifttum sind bisher 7 solche Fälle bekannt. Diese wurden von *Rossi*, *Rose*, *Chiari*, *Cousin*, *Gigli*, *Frankenberger* und *Krosz* veröffentlicht. Der erste Fall stammt aus dem Jahre 1824, der letzte dem Jahre 1915. Die Fälle sind eingehend besprochen in den Arbeiten von *Frankenberger* und *Krosz* und daraus ist zu ersehen, daß die beobachteten Fälle voneinander ziemlich abweichen. An dieser Stelle möchte ich nur die wichtigsten Punkte hervorheben, welche zu der Besprechung dieses Falles nötig sind.

*Rose* fand in seinem Falle die mannigfältigsten Kehlkopfverunstaltungen, dabei war auch das Zungenbein verunstaltet. *Rossi* sah eine Bindegewebsmembran im Kehlkopf. Der Fall von *Chiari* zeigte außer dem Verschluß, welcher durch eine in der Höhe des Ringknorpels sitzende Bindegewebsplatte bedingt war, noch viele andersartige Mißbildungen des Fetus: Ankylo- und Synblepharon, Syndaktylia, Uterus bicornis, Hypoplasie der rechten Niere, Aplasie der linken. In dem Fall von *Cousin* war die Epiglottis an dem Kehlkopfeingang hingewachsen. *Giglis* Fall wurde im Lebenden erkannt. Daß neugeborene Kind machte nämlich erfolglose Atembewegungen, darauf hatte man eine Tracheotomie gemacht, aber schon vergebens. Der Verschluß war durch eine solche Platte erzeugt, welche dem mißbildeten Ringknorpel entsprach. *Frankenberger* beobachtete einen Neugeborenen von 45 cm Körperlänge mit auffallend breitem Brustkorb, hervorgewölbtem Bauch, ödematischem Scrotum, 100 ccm Ascites, das Zwerchfell in der 8. Rippegegend, nach unten konvex. Beide Lungen sehr groß, atelektatisch, an ihrer Oberfläche tiefe Rippeneindrücke. *Frankenberger* fand in den Lungen stark erweiterte Alveolen, welche Erweiterung er mit einem Versuch, die Lungen aufzublähen, erklärte (!). Die Hyperplasie der Lungen konnte er damit nicht erklären. Der Verschluß des Kehlkopfes zeigte sich in seinem Fall auf einer vom oberen Rand der Stimmbänder bis zum Ringknorpel reichenden Strecke. Der obere Teil des verschließenden Gewebes bestand aus quergestreiftem Muskelgewebe (*Musculi thyreoarytaenoidei*

externi et interni), welches noch zwei kleine Knorpelstücke enthielt. Der Ringknorpel war zu einer soliden Knorpelplatte entwickelt, welche die Luftröhre kuppelförmig verschloß. Dieser Verschluß zeigte sich auch in dem Fall von *Krosz*. Dieser beschreibt aber keine Lungenveränderungen. In sämtlichen Fällen handelte es sich um Frühgeburten aus dem 5.—8. Monat; alle starben gleich, oder binnen einiger Minuten nach der Geburt. Die Art des Verschlusses scheint in den Fällen von *Rose*, *Frankenberger* und *Krosz* übereinzustimmen.

Der von mir zu beschreibende Fall dürfte für die Pathologie und die Begleiterscheinungen des Kehlkopfverschlusses, wie der Lungenhyperplasie usw., welche bisher nicht ausreichend erklärt werden konnte, manche Aufschlüsse geben.

Kind (Mädchen) einer 33jährigen I-para (der Vater Straßenkehrer), in Steißlage, mittels Extraktion geboren (Januar 1931). 20 Minuten

lang Atembewegungen, schwache Herztöne, die trotz energischer Reizmittel bald ausblieben. Kind hatte einen stark vorgewölbten Bauch, gedunsenes Gesicht, schlaffe Gliedmaßen, war blausüchtig. Erst die Obduktion brachte die Erklärung dieser Erscheinungen.

Gewicht der Leiche 2500 g, Schädelumfang 28 cm, umfangreiche cyanotische Leichenflecke. Gesichtshaut geschwollen, öde-

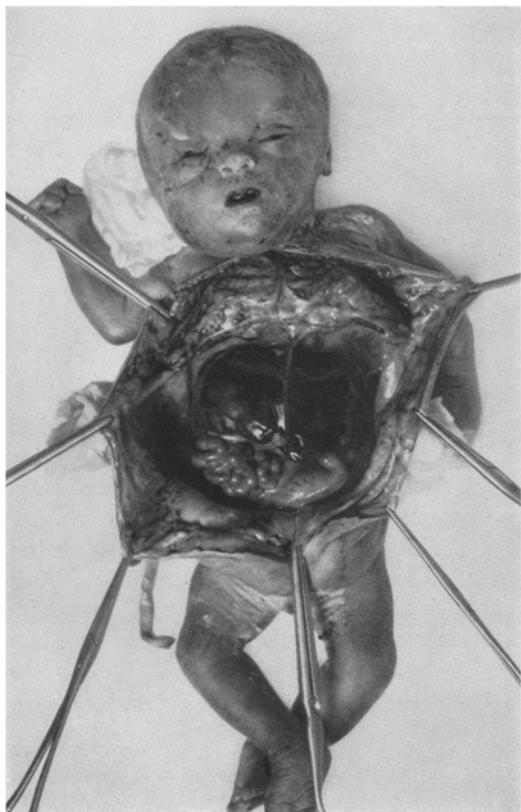


Abb. 1. Die geöffnete Leiche. Erweiterte Bauchhöhle, breiter Brustkorb, gerader Rippenwinkel, gedunsenes Gesicht, Ödem der Extremitäten, Symblepharon des rechten Auges.

matös, behält lange den Fingereindruck. Linke Augenlider miteinander teilweise verwachsen, und auch an der Hornhaut bindegewebig befestigt. Hals kurz und breit. Brustkorb auffallend breit, namentlich nach unten und verhältnismäßig kurz, Brustbein nach vorne gewölbt. Bauch stark hervorgewölbt, schwappend, Haut der Gliedmaßen sowie auch der Schamlippen ödematös. Im Bauch etwa ein  $\frac{1}{2}$  Liter klare, seröse Flüssigkeit. Leber, Magen, Milz, Dünndarm in einem Paket etwas nach oben zusammengedrängt, vor der Wirbelsäule. Dünndarmschlingen miteinander und mit der Gallenblase durch dünne Bindegewebsstränge verwachsen (Peritonitis fetalis). Zwerchfell auf beiden Seiten überragt nach unten konvex die Rippenbögen, fühlt sich elastisch an; Eindruck, als ob im Brustkorb

auch Flüssigkeit angesammelt wäre. Rippenbögen treffen sich im graden Winkel und verlaufen fast horizontal, und zueinander parallel, mit dem Brustbein und der Wirbelsäule einen rechten Winkel bildend.

Abpräparation des vorderen Teils der Rippen und des Brustbeins, festgestellt, daß sich im Brustkorb gar keine Flüssigkeit befindet, sondern daß er von zwei überraschend großen Lungen und normalgroßem Herz ausgefüllt wird. Thymus halbpflaumengroß. Herzbeutel glänzend, mit einigen hirsekorngrößen Blutpunkten, Herzmuskulatur hellrot, brüchig, blutarm. Fatale Kreislaufwege offen. Herzkammern und Klappensystem normal entwickelt.

*Beide Lungen* atelektatisch, ohne Spuren von Luft. Linke Lunge 8,5 cm lang, 3,5 cm breit, einlappig mit einer kleinen Incisur in der Mitte des scharfen Randes, auf der konvexen Seite die

Rippeneindrücke nebst Blutpunkten sichtbar. Lungensubstanz fleischartig, behält den Fingereindruck auf kurze Zeit. Aus der Schnittfläche wasserklarer, ziemlich dünnflüssiger Schleim, wo von die ganze Schnittfläche schlüpfig wird. Lunge hellgrau-bräunlich, kaum rot, blutarm. *Rechte Lunge* der linken ganz ähnlich, ebenfalls einlappig. Bei dem Aufschneiden der Luftröhre von unten bleibt die Schere in der Höhe des Ringknorpels stecken, die Luftröhre hier verschlossen. Dann der Rachen von hinten eröffnet, und die Speiseröhre aufgeschnitten, worauf ein unentwickelter und verengter Kehlkopfeingang zum Vorschein kommt. Dieser etwa hanfkorn groß, für Knopf der Stahlsonde eben durchgängig, wobei man in einen Raum gelangt, welchen der Knopf gerade ausfüllt.

Kehldeckel zu einer kleinen, spitzen, rostrumartigen Erhebung verkümmert, welche aus zwei schmalen lateralen Schleimhautfalten gebildet ist. Diese, der Plica aryepiglottica entsprechend, ziehen von der Epiglottis nach hinten, zu zwei kleinen flachen Buchten, welche an der Stelle der Aryknorpeln zu sehen sind (Abb. 2a). Die zwei Schleimhautfalten umfassen den schmalen, etwa 2 mm langen Kehlkopfeingang, dessen schmaler Spalt in der Mitte noch eine, ebenfalls etwa 2 mm lange, quere Verbreiterung zeigt, wodurch eine Kreuz- bzw. Rhombenfigur entsteht.

Kehlkopf genau in der Mitte in der frontalen Ebene aufgeschnitten. Kehlkopfeingang stellt bloß einen kleinen ovalen, horizontal verlaufenden blinden



Abb. 2. Hals und Brustorgane aufgeschnitten. Blutpunkte und Rippeneindrücke auf den Lungenoberflächen.  
a Kehlkopfeingang.

Gang dar, welcher von hinten nach vorwärts verläuft und etwa 3 mm tief ist (Abb. 3a). Kehlkopfflichtung durch graurotes Muskelgewebe verschlossen, dessen Fasern von unten vorn nach oben hinten schräg verlaufen.

Genau in die Mitte dieses Muskelgewebes ein etwa hanfkorngroßes, bläulich-weißes, trapezförmiges Knorpelstück eingebettet, dessen größter Durchmesser 3 mm beträgt (Abb. 3b). Stimmbänder, *Morgagnische Falten* nicht zu erkennen. Schildknorpelplatten Normalgestalt. Ringknorpel von außen gut erkennbar, seine Kante siegelringförmig. In der Mittellinie zieht ein schmales Band vom Ringknorpel zu dem Isthmus der Schildknorpel. Luftröhre wird nach unten durch eine halbkugelförmige Knorpelkuppe abgeschlossen, das ist der solide Ringknorpel. An der hinteren Luftröhrenwand in der Schleimhaut ein kurzer, blind endigender, trichterförmiger Gang, im übrigen die Ringknorpelkuppel von Luftröhrenspleimhaut überzogen. Knorpelplatte 2 mm dick. Die Höhe des ganzen verschlossenen Teils 11 mm. Breite des Kehlkopfes in der Mitte der Schildknorpel, an ihrer inneren

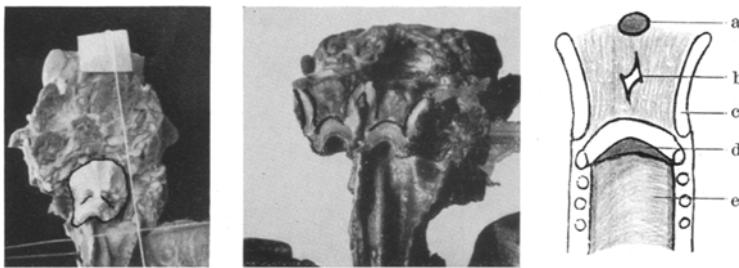


Abb. 3. Links: Kehlkopf von vorn, unaufgeschnitten. Mitte: Kehlkopf in der frontalen Ebene halbiert, und aufgeklapt. Rechts: dasselbe schematisch dargestellt. a der blinde Gang des Kehlkopfinganges, b Knorpelstück in Muskelgewebe eingebettet, c Schildknorpel, d Ringknorpelplatte, e Trachea.

Fläche gemessen, 7 mm, Höhe der Schildknorpelplatten 7 mm, Durchmesser der Luftröhre 6 mm.

Milz 4,5 g, etwa halbkugelförmig; Kapsel bindegewebig verdickt, mit eigenartiger brauner Punktierung, Schnittfläche cyanotisch, Zeichnung verwischt, Konsistenz derb, die Pulpa nicht abstrechbar. Linke Nebenniere cyanotisch, linke Niere mittelgroß, cyanotisch. Rechte Niere fehlt vollständig. Leber braunrot, cyanotisch, brüchig. Bauchspeicheldrüse von normaler Lappung. Gebärmutter klein, Fundus ausgespitzt, in vertikaler Richtung in einen einzigen Eileiter und Eierstock mündend. Scheide sowie Mastdarm verschlossen. (Uterus unicornis, Atresia hymenalis vaginae, Atresia ani). Meconium im Dick- und Mastdarm. Magen und Darmschleimhaut stellenweise blutüberfüllt, sonst blutarm.

*Histologisch.* In der Leber mannigfache interlobuläre blutbildende Herde. Leberzellen mit feinwabigem Protoplasma, in vielen Zellen feine, braune, durch Berlinerblau-Reaktion als eisenhaltig sich erweisende Pigmentkörper. Diese hämosiderinhaltigen Zellen liegen an den Randteilen der Leberläppchen und zeigen ein netzähnliches Bild. In der Milz eine äußerst feine staubartige, braune bis braunschwarze Pigmentierung, diese ist aber eisenfrei, ohne Blutbildungsherde. In der Niere einige solche kleinste Herde an der Grenze der Rinden- und Marksubstanz.

Es stellte sich also bei der Sektion heraus, daß das Kind außer dem Kehlkopfverschluß noch mannigfaltige Entwicklungsstörungen aufweist. Ich möchte zunächst als wichtigsten Befund die zweiseitige

Hyperplasie der Lungen, und damit die allgemeine Blausucht und Wassersucht hervorheben. Der Kehlkopfverschluß, die Lungenhyperplasie, die allgemeine Cyanose und Wassersucht stehen miteinander in unmittelbarem Zusammenhang. Die vergrößerten Lungenmassen haben sich in dem Brustkorb wie zwei erhebliche Geschwülste verhalten, und das Herz, sowie die großen Gefäße zusammengedrückt. Eine weitere Frage ist, kann der Kehlkopfverschluß mit der Hyperplasie der Lungen in Zusammenhang gebracht werden?

Die Pathologie der allgemeinen fetalen Wassersucht haben *Schridde* und *G. Fischer* erforscht und dieses Krankheitsbild genau beschrieben. Nach ihnen werden bei dem Hydrops fetus universalis außer der allgemeinen Wassersucht auch große Anämie, im Blut Erythroblasten sowie eine Hämösiderose der Leber gefunden. Diese Veränderungen waren in den mitgeteilten Fällen, welche von *A. Bock*, *F. Kovács*, und *Schweitzer* zusammengefaßt wurden, zumeist auch nachgewiesen. In anderen Fällen konnten aber mechanische Einflüsse, wie Herzfehler, Lungengeschwülste, auch Nierenhypoplasie erkannt werden. *Hinselmann* und *Ligner* haben das Zustandekommen der mannigfältigen Blutbildungsherde als eine reparatorische Erscheinung aufgefaßt, wobei unbekannte toxische Einflüsse das Blut schädigen und zur Blutarmut führen.

Der Hydrops congenitus wurde in den bisher beobachteten Lungenhyperplasiefällen immer als eine Begleiterscheinung angesprochen. Es wurden bisher 5 Fälle von Lungenhyperplasie beschrieben.

Der erste Fall stammt von *Graff* (1905). Er fand bei einem Neugeborenen eine quergelagerte, abnorm große linke Lunge, welche das Herz sowie die rechte Lunge ganz zur Seite gedrückt hat. Der zweite Fall wurde von *Sternberg* beobachtet (1923), in welchem es sich um eine 28 cm lange männliche Frühgeburt handelte. Breiter Brustkorb, nach unten konkav, Ascites; die Lungen 10 : 10 cm lang, das Herz hatte eine Drehung erlitten, Defectus septi ventriculorum, in den Lungen fand er erweiterte, mit kubischem Epithel ausgekleidete Alveolen. Die interalveolaren Septen etwas verbreitert, bestanden aus feinfaserigem Bindegewebe; die erweiterten Bronchien von normalem Aufbau. Einen dritten Fall hat *R. Meyer* beobachtet. Fetus im 8. Monat, Hydrops universalis, 200 ccm Ascites, die rechte Lunge 8 cm lang, 5–6 cm breit, unvollständig gelappt; rechter Hauptbronchus membranartig dünn, blind endigend; die andere Lunge normal entwickelt von normaler Größe; in der hyperplastischen Lunge histologisch ein drüsenaartiger Aufbau mit kleineren und größeren Hohlräumen, welche mit kubischem Epithel ausgekleidet waren, nachgewiesen; Zwischengewebe war zellreich und gut ausgebildet. *Seyffert* hat die Hyperplasie eines einzigen Lungenlappens beobachtet, und hielt dies für ein Adenom. Der letzte Fall wurde von *Wermber* aus dem Institut von *R. Meyer* beschrieben. Er betont besonders den Zusammenhang der Lungenhyperplasie mit der Hydrops universalis. Sein Fall ist auch eine einseitige Hyperplasie (rechte Lunge 7,5 : 5,5 : 4 cm). Rechter Hauptbronchus fehlte, Lunge von verschiedenen großen Hohlräumen durchsetzt, welche mit kubischem Epithel ausgekleidet waren. Andere partielle Hyperplasien der Lungen hat man in Fällen von Lungenadenom, Wabenlunge, Cystenlunge und kongenitalen Bronchiektasien beobachtet und beschrieben. Diese sind von *Müller* im Handbuch von *Lubarsch*

*Henke* zusammengefaßt. Zu den echten Lungenhyperplasiefällen muß aber noch ein Fall hinzugerechnet werden, und das ist der öfters erwähnte Fall von *Frankenberger*, welcher genau wie der von mir beschriebene Fall eine zweiseitige Lungenhyperplasie mit Hydropsascites und einer Larynxatresie darstellte. *Frankenberger* wußte aber die Vergrößerung der Lungen nicht zu deuten, indem er durch seinen erwähnten Aufblähungsversuch irregeführt wurde. So könnte sein Fall als die erste zweiseitige Lungenhyperplasiebeobachtung aufgefaßt werden.

In den Fällen von *R. Meyer*, *Seyffert*, *Wermber* war die Lungenhyperplasie mit der Mißbildung des betreffenden Bronchus vergesellschaftet, in den Fällen von *Frankenberger* und von mir war der Kehlkopf verschlossen und beide Lungen waren vergrößert. Die einzelnen Forscher haben schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Mißbildungen der Luftwege durch Schleimretention Lungenvergrößerungen, Bronchialerweiterungen zustande bringen, ohne aber daß diese Auffassung einwandfrei bestätigt werden konnte. In unserem Fall war hierfür die Möglichkeit gegeben.

Die von den Lungen angefertigten histologischen Präparate haben überraschende Bilder geliefert (Abb. 4).

Statt des gewöhnlichen drüsenaartigen Bildes von nichtgeatmeten Neugeborenenlungen sehen wir ein Bild wie von den Lungen der Erwachsenen. Die Alveolen sind alle eröffnet, größtenteils sogar so erweitert, daß dies den Grad der Alveolen einer emphysematischen Lunge erreicht. Die interalveolaren Septen sind in den weniger erweiterten Partien von normaler Breite, zwischen den stark erweiterten Alveolen aber verjüngt. Man findet sogar, wie es auf der Abb. 4 zu ersehen ist, auch durchrissene Septen, wodurch das Bild des Lungenemphysems noch ausgesprochener wird. Bronchien und Bronchiolen werden in normalen Abständen voneinander gefunden. Sie sind von etwas Bindegewebe, auch von Knorpel umgeben, und von Gefäßen begleitet. Die Präparate, welche nach *Weigert* auf elastische Fasern gefärbt wurden, zeigen, daß die Septen reichliche elastische Elemente enthalten. Die respiratorische Fasern (nach *Orsós*) haben die Dehnung der Alveolen zumeist gut vertragen, und weisen keine Besonderheiten auf. Die stärker erweiterten Partien dagegen, besonders die durchrissenen Septen, zeigen auch manche Veränderungen des elastischen Fasersystems. In der Wand der gedehnten Alveolen sind die elastischen Faserbündel dünner als sonst, und in die Länge gezogen. Der Zusammenhang der Fasern ist gelockert. An den Rißstellen sind die elastischen Fasern zusammengebaut, wie lockere Gummifäden. Das intercapillare Fasernetz (*Orsós*) ist nur unmittelbar an den Gefäßen ausgeprägt, es ist den respiratorischen Fasern an Menge rückständig, in den erweiterten Partien kaum erkennbar. Mehrere kleine Arterien haben eine verdickte Adventitia, aber auch die Muskelschicht ist stärker entwickelt, die Gefäße sind sonst blutarm. Luische Veränderungen sind im Fetus nicht nachweisbar.

In den Hämatoxylin-Eosinpräparaten sieht man zunächst in den erweiterten Alveolen eine äußerst feine, schleierartige Masse, welche keinen Farbstoff enthält, und deshalb leicht unkennbar bleibt (Abb. 4). Es sind bloß einige desquamierte Alveolenepithelzellen zu sehen. Sonst ist das Alveolarepithel abgeflacht, wie ein normales respiratorisches Epithel. Aus den histologischen Präparaten ist also zu ersehen, daß die Vergrößerung der Lungen einfach durch die Erweiterung der Alveolen bedingt, und das Lungengewebe sonst ganz normal entwickelt ist.

Es fragt sich nun wodurch die Erweiterung der Lungenalveolen zustande kam? Dies wird von der speziellen Mucinfärbung der Präparate

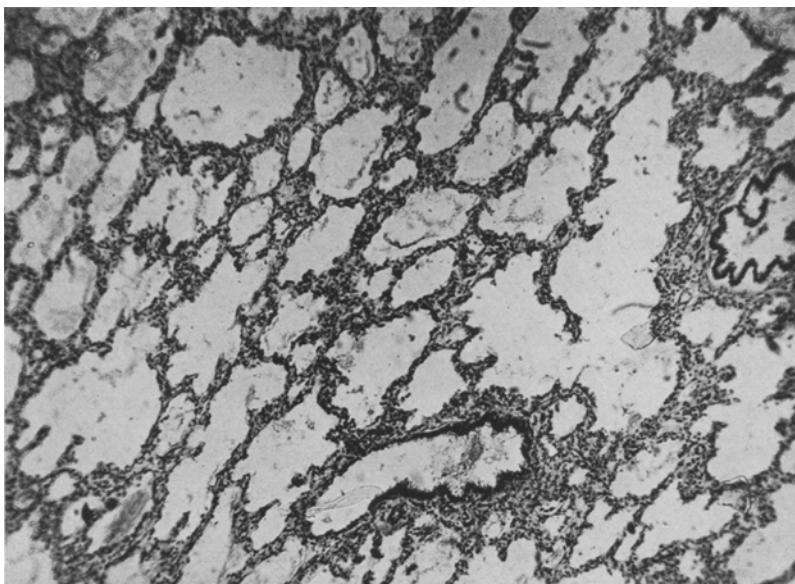


Abb. 4. Schnitt aus dem Lungengewebe, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin. Hochgradige Erweiterung der Lungenalveolen.

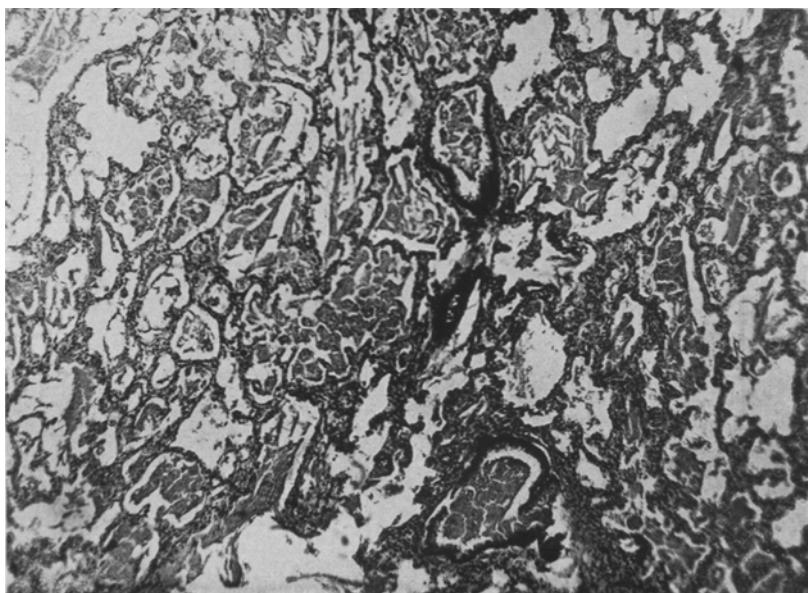


Abb. 5. Derselbe Schnitt, gefärbt mit Hämatoxylin-Mucicarmin-Aurantia. Die Alveolen sowie die Bronchien sind mit Schleim gefüllt.

beantwortet. Diese Präparate beweisen nämlich, daß sich in den erweiterten Alveolen große Mengen von Schleim angesammelt haben. Die mehr erweiterten Alveolen sind stärker, die geringer erweiterten weniger ausgefüllt; es kann aber in jedem einzelnen Alveol Mucin nachgewiesen werden. Die Bronchien und Bronchiolen sind ebenfalls mit Schleim gefüllt. Für das Zustandekommen dieser mächtigen Schleimansammlung bietet sich eine einfache Erklärung. Die Schleimhaut der Atemwege sondert auch im intrauterinen Leben Schleim ab. Diese Schleimmengen fließen unter normalen Verhältnissen aus dem Fetus heraus, oder sie werden verschluckt. Durch den verschlossenen Kehlkopf kann aber der Schleim die Atemwege nicht verlassen, er wird zurückgehalten und da er doch fortwährend gebildet wird, muß er sich Platz machen. Die nächstliegende Möglichkeit für ihn ist die zusammengefallenen Alveolen der Lungen zu eröffnen und sich anzusammeln. So entstand das oben geschilderte Bild, indem auch ein entsprechender Druck bzw. eine Spannungswirkung entfaltet wird. Durch die histologische Untersuchung der Luftröhrenschleimhaut konnte sogar eine gesteigerte Schleimerzeugung, gewissermaßen ein Katarrh, nachgewiesen werden, indem die zurückgehaltenen Schleimmengen als Reiz gewirkt haben. Der Vorgang erinnert sehr an das Zustandekommen eines Hydrops falsus.

In den blinden Gang des Kehlkopfeinganges konnte auch eine gut entwickelte Schleimhaut nachgewiesen werden.

Meines Erachtens stimmt der beschriebene Fall genau mit demjenigen von *Frankenberger* überein. Die Lungenvergrößerung und der Ascites stehen auch in seinem Fall im Vordergrund. Die Lungenerweiterung und der nachfolgende Hydrops gehören zu dem pathologischen Bild des angeborenen Kehlkopfverschlusses. Diese sind unmittelbare Folgezustände in normal entwickelten Geweben und keine eigentlichen Mißbildungen. Warum sind aber diese Veränderungen in den übrigen Fällen von Kehlkopfverschlüssen nicht erwähnt? Wir müssen annehmen, daß in den übrigen Fällen die Lungenerweiterung den Beobachtern entgangen sind, sie muß aber öfters vorhanden gewesen sein, da ja oft von einem Hydrops gesprochen wird, was auf eine Kreislaufstörung hinweist. Eine geringere Vergrößerung, wobei nur eine geringfügige Erweiterung der Alveolen zustande kam, hätte evtl. nur histologisch nachgewiesen werden können.

Nach 11 Monaten hatten wir Gelegenheit eine von demselben Elternpaar stammende Schwester des Kindes zu beobachten.

Sie war 46 cm lang und wog 2100 g, hatte 36 Stunden lang gelebt, und wies folgende Mißbildungen auf: Ankyloblepharon totale des rechten Auges, Hypoplasie des rechten Bulbus oculi; von den beiden Ohrmuscheln haben sich nur bereits die Fieder, der Antitragus und der unterste Teil der Helix entwickelt. Der knöcherne Högang war auf beiden Seiten atretisch; Atresia ani, Fistula recto-vestibularis, Hypoplasia uteri, Aplasia vaginae et vulvae, Syndactylia manuum et pedum.

Zum Schluß soll noch einiges über das Zustandekommen der Kehlkopfatziesie und der übrigen Mißbildungen des geschilderten Falles gesagt werden. Ich verweise betreffs der Einzelheiten auf die Arbeit von *Frankenberger*. Er nimmt für die Entwicklung des Kehlkopfverschlusses an, daß die aus der Luftröhre sich entwickelnden paarigen Kehlkopfwülste miteinander verwachsen und so der Kehlkopfraum sich nicht mehr lösen kann.

Die in diesem Fall beobachteten Entwicklungsstörungen können in zwei Gruppen geteilt werden. 1. Entwicklungsstörungen des Urogenitalapparates, halbseitiger Nierendefekt, Uterus unicornis. 2. Verschiedene Verschlüsse, Atresien: Atresia hymenalis vaginae, Atresia ani, das Ankyloblepharon könnte auch hierher gezählt werden.

Die erwähnten Entwicklungsstörungen des Harngeschlechtsapparates gehören nach *Kermauner* und *Shilling* zusammen und sind derart zu erklären, daß sich das caudale Ende des nephrogenen Gewebes, aus welchem sich das Ligamentum rotundum entwickelt und welches auch das Mesenchym der *Müllerschen* und *Wolfschen* Gänge erzeugt, nur schwach entwickelt. Als Grund hierfür werden toxische und chemische Schädigungen erwähnt, sowie auch eine fetale Peritonitis, Welch letztere auch in unserem Falle vorhanden war. Die weitere Folge davon ist die mangelhafte Entwicklung der Wand des *Müllerschen* Ganges. Auf diese Weise besteht eine Wechselwirkung zwischen der Entwicklung der Nieren und der inneren weiblichen Geschlechtsteile.

Die verschiedenen Atresien liegen voneinander schon mehr entfernt. Hier kann kein anatomischer Zusammenhang gefunden werden. Berücksichtigen wir aber den Entwicklungsmechanismus dieser Atresien, so können doch gewisse Analogien festgestellt werden, daß nämlich bei diesen Anomalien derselbe Entwicklungsvorgang, das ist das Durchreißen gewisser Membranen über gewisse Spalten und Öffnungen, ausgeblieben ist. Auffallend übereinstimmend ist noch, daß dieselben Öffnungen bereits einmal im intrauterinen Leben, während der Entwicklung, schon geöffnet waren.

Der primitive After wurde durch die Aftermembran und dann durch das sich entwickelnde Kloakenmembran verschlossen. Diese wird nach der Trennung des Sinus urogenitalis und rectalis auch auf zwei Teile gesondert. Wenn diese Membran nicht durchbrochen wird, so bleiben die Scheide und der After verschlossen. Der Kehlkopfverschluß ist auch an einer Stelle zustande gekommen, wo die paarigen Kehlkopfzapfen sich vereinigten, ohne sich wieder losgelöst zu haben, um die Kehlkopfhöhle zu öffnen. Bei der Entwicklung des Auges sehen wir, daß, wenn sich die von der Haut abstammenden Teile des Augapfels von dieser loslösen, an ihrer Stelle ein Spalt an der Haut entsteht. Dieser Spalt schließt sich normalerweise wieder, und wird erst nach der Entwicklung der Lidfalten wieder geöffnet. Bei vielen Tieren erfolgt dies erst in den ersten Tagen

nach der Geburt. Wird der Spalt nicht geöffnet, so sprechen wir von einem Ankyloblepharon congenitum.

Wenn wir also von diesem Standpunkt die bei diesem Fall vorhandene und auf dem ersten Blick voneinander unabhängigen Mißbildungen zusammenfassen, so gelingt es doch, sie in zwei Gruppen zu teilen und miteinander in Zusammenhang zu bringen. Dieser Zusammenhang war bei den Entwicklungsstörungen des Urogenitalapparates ein rein anatomischer, bei den verschiedenen Atresien aber haben wir das Wegebleiben eines bestimmten Entwicklungsprozesses gesehen. Der Zusammenhang des Kehlkopfverschlusses mit der Lungenhyperplasie und dem Hydrops fetalis konnte somit zum erstenmal einwandfrei bestätigt werden.

---

#### Schrifttum.

- Bock, A.: Z. Geburtsh. 97 (1930). — Fischer, G.: Dtsch. med. Wschr. 1912, Nr 9. — Frankenberger: Virchows Arch. 182 (1905). — Graff: Münch. med. Wschr. 1905, Nr 13. — Hinselmann: Im Handbuch von Halban-Seitz, Bd.VI/1. — Liegner: Mschr. Geburtsh. 50 (1919). — Meyer, R.: Zbl. Gynäk. 48 (1924). — Müller: Im Handbuch von Lubarsch-Henke, Bd. III/1. — Orsós: Beitr. path. Anat. 41 (1907). — Schilling: Arch. Gynäk. 114 (1921). — Schridde: Dtsch. med. Wschr. 1910 u. 1911. — Schweitzer: Zbl. Gynäk. 1931, Nr 32. — Seyffert: Arch. Gynäk. 112 (1920). — Sternberg: Verh. 19. Tagg dtsch. path. Ges. 1923, 322. — Wermber: Virchows Arch. 255 (1925).
-