



# Ueber einen Fall von multipler Torsion der Nabelschnur.

Inaugural-Dissertation  
der medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

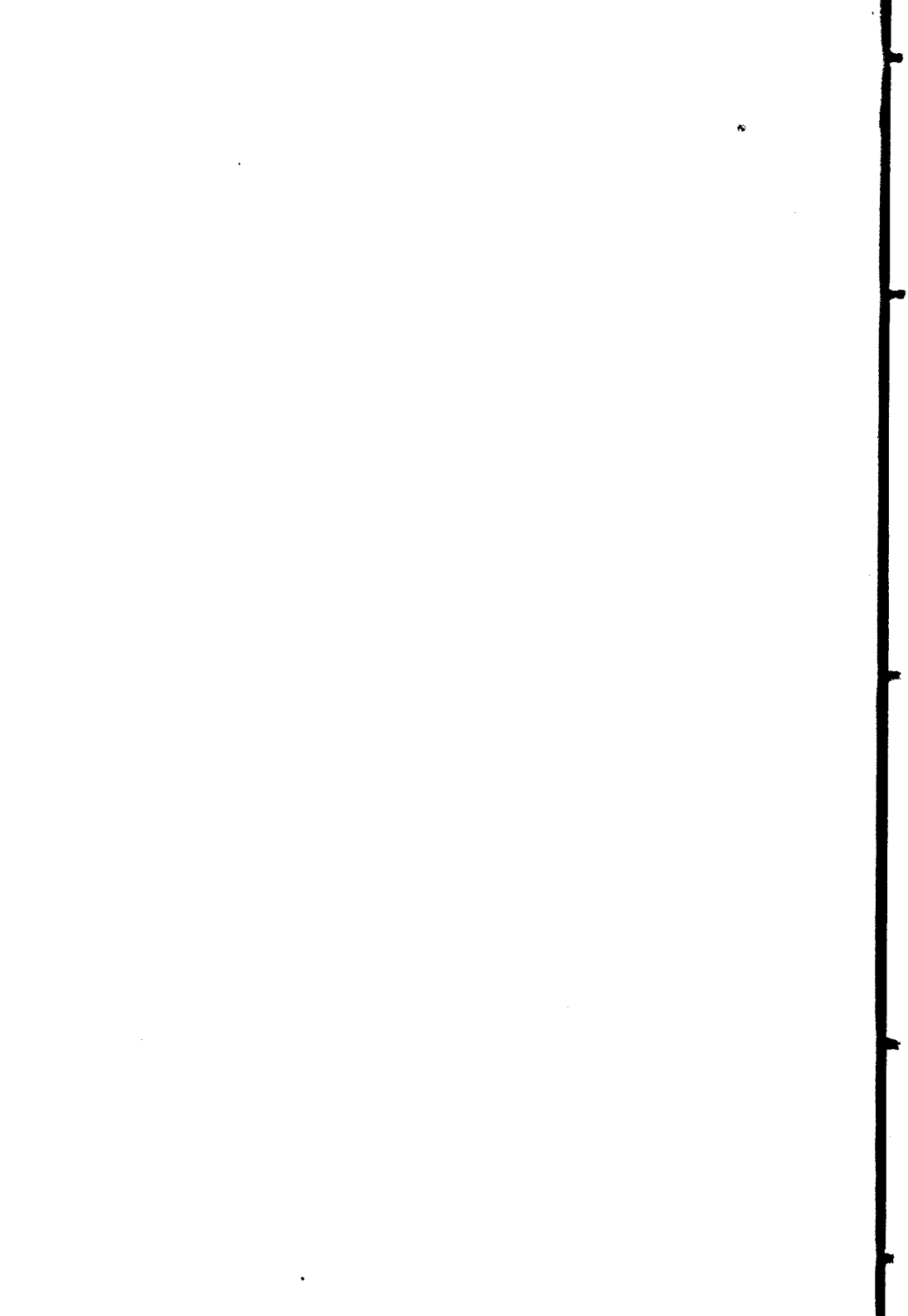
von

**Gustav Binder**  
aus Jena.



Jena, 1882.

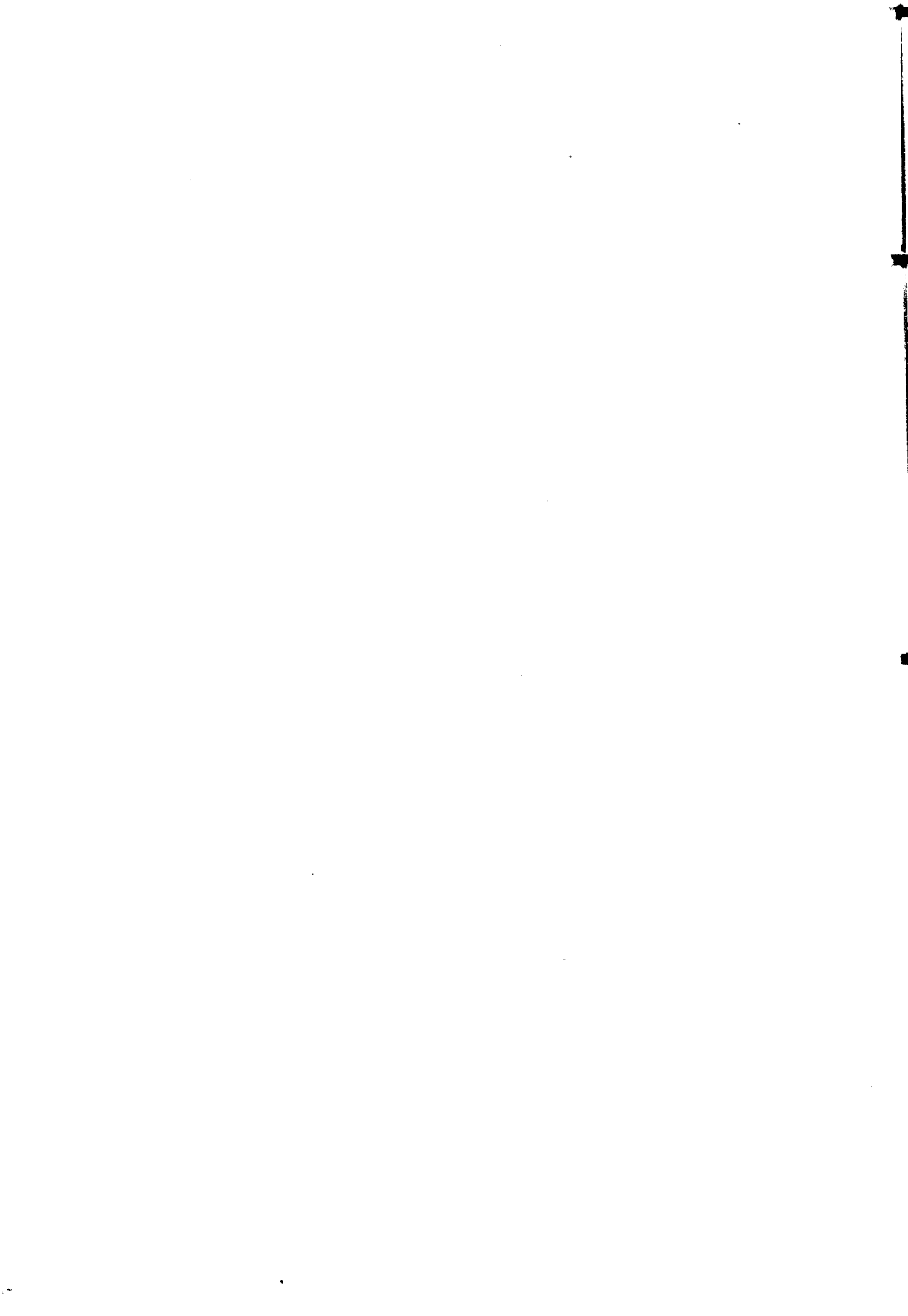
Druck von A. Neuenhahn.



Meinem lieben Freunde

Carl Thümmel

gewidmet.



Die Lehre von den Torsionen der Nabelschnur ist in letzter Zeit mehrfach Gegenstand der Discussion gewesen. Die Arbeiten von Martin (Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynaec. Bd. II, Hft. II) Ruge (ibidem Bd. III, Hft. II) von Schauta (Archiv f. Gynaec. Bd. XVII, Hft. II) haben im Gegensatz zu der Ansicht Dohrns (Archiv f. Gynaec. Bd. XII) zu beweisen gesucht, dass die bald vereinzelt bald ungemein zahlreich aufgefundenen Torsionen an den Nabelschnuren einzelner todgeborener Früchte nicht ante mortem entstanden, nicht als die Todesursache des Foetus aufzufassen, sondern dass diese erst postmortal zu Stande gekommen seien.

Bis jetzt ist aber das in dieser Streitfrage vorgebrachte Material noch nicht zahlreich und wohl auch noch nicht beweiskräftig genug, als dass man sich mit voller Ueberzeugung einer der beiden vorgebrachten Ansichten anschliessen könnte.

Wenn ich mich auch eher für die Ansicht Martin's bekennen möchte, der für eine postmortale Entstehung eintritt und seine Ansicht sowohl durch mehrere andere Beweisgründe als auch dadurch zu rechtfertigen sucht,

dass in den von ihm beobachteten Fällen nie die Erscheinungen eines asphyctisch eingetretenen Todes durch Compression der Nabelschnurgefäße aufgefunden worden seien, so ist doch in keinem der von ihm, noch auch in den von anderen Forschern erwähnten Fällen irgend eine andere genügende Ursache für den Tod des Foetus aufgefunden worden.

Es wird daher geboten sein, alle vorkommenden Fälle genau zu registriren. Man wird eine sorgfältige Anamnese der Mutter aufnehmen müssen. Ebenso muss man den Foetus; sowohl wie seine Häute genau macroscopisch und microscopisch untersuchen und erst dann, wenn auf diese Weise eine sichere Todesursache aufgefunden ist, wird man von einem asphyctischen Tod durch Compression der Nabelschnurgefäße absehen können.

Diese Arbeit verfolgt nun den Zweck, einen neuen Fall von multipler Torsion der Nabelschnur zu publiciren.

Der Fall kam in der gynaecologischen Klinik zu Jena zur Beobachtung und ist mir durch die Güte des Herrn Geheime-Hofrath Schultze zur Veröffentlichung überlassen worden.

Es handelt sich um die Frucht einer 40jährigen IIp. Die Frau will stets, auch während ihrer jetzigen Schwangerschaft gesund, auch nie luetisch inficirt gewesen

sein. Ueber den Gesundheitszustand des Vaters ihrer Kinder weiss sie nichts genaues anzugeben. Bei ihrer Aufnahme fand sich ein psoriasis ähnlicher Ausschlag rings um den Leib, entsprechend dem Ansatz der Rockbänder, der, anfangs auf Lues verdächtig, doch durch das Fehlen aller anderen Symptome nicht für luetisch gehalten werden konnte, sondern durch seine Localisation eher auf eine mechanische Entstehung durch das beständige Drücken und Reiben der Rockbänder hinwies. Die letzte Regel soll am 22. Mai 1880 stattgefunden haben. Kindesbewegungen will sie nie gefühlt haben. Kurze Zeit vor ihrer Aufnahme in die Anstalt hat sie stark gearbeitet, namentlich viel schwere Säcke gehoben. Sie kam am 16. I. 81 in die Klinik und gebar am 19. I. nach kurzem Kreissen eine todte macerirte männliche Frucht, welche dem äusseren Anschein nach schon längere Zeit abgestorben war. Gleichzeitig mit der Frucht ward die Placenta ausgestossen. Die Menge des Fruchtwassers war nicht abnorm. Das Kind war mittelst einer sehr kurzen, 13 Centim. langen Nabelschnur an die ziemlich blutarme Placenta befestigt. Die Nabelschnur selbst nun stellt einen durch äusserst zahlreiche Windungen fest zusammengedrehten derben Strang dar, dessen Querdurchmesser von wechselnder Grösse ist. An den stärksten Stellen beträgt derselbe 5, an den schwächsten kaum 2 mm. Die dünste Stelle befindet sich kurz vor der

stark ausgezogenen Nabelinsertion. Die Schnur erscheint durch den fast völligen Mangel von Wharton'scher Sulze äusserst trocken und mager, dagegen sieht man eine Zahl stecknadelkopf- bis erbsengrosse, blaurothe, auf Venenectasien beruhende falsche Knoten, von denen die meisten in der placentaren und nur wenige in der foetalen Hälfte des Nabelstranges liegen. Gleich wie die äussere Haut des Foetus ist sie von schmutzig-braunrother Farbe, wie von transsudirtem Blutfarbstoff durchtränkt. Bei genauer Zählung ergeben sich 168 grössere und kleinere Windungen, die an den einzelnen Stellen verschieden dicht aneinander stehen, und von denen sich nur wenige aufdrehen lassen. Die Windungen beginnen bereits in der Placentarinsertion. Der Amnionüberzug der Placenta ist hier entsprechend der Richtung der Windungen in mehrere radiär gestellte Falten aufgehoben. Ebenso findet sich die äussere Haut um den Nabel des Foetus durch radiäre Falten mit in die Windungen eingezogen. Die Drehungen sind so stark, dass die im nicht angespannten Zustand daliegende Schnur sich wieder in eine grössere Schlinge zusammenlegt, die sich beim Anziehen zwar ausgleichen lässt, beim Nähern der beiden Fixationspunkte aber sich sofort wieder bildet.

Der Foetus selbst scheint ungefähr 7 Monate alt zu sein. Darauf lässt wenigstens seine Länge von 35 Centim. schliessen, sowie sein Entwicklungszustand. Der Anamnese

der Mutter nach musste er freilich schon älter sein. Sie gab an, am 22. V. 80 die letzte Regel gehabt zu haben. Der Grad der Fäulniss war aber ein derartiger, dass er wohl schon lange Zeit abgestorben sein konnte.

Die Section desselben ergab folgenden Befund.

Sectionsprotokoll vom 21. I. 81.

Männliche Leiche, vom Scheitel bis zu den Fersen 35 Centim. lang, mittelst einer im nicht ausgespannten Zustand 13 Centim. langen Nabelschnur an die Placenta befestigt. Die Nabelschnur lässt sich dadurch, dass einige von den Windungen, in die sie zusammengelegt ist, ausgeglichen werden, bis auf 19 Centim. ausdehnen. Die Epidermis ist zum grossen Theil abgeschält, nur an den Fusssohlen und sonst an wenigen Stellen ist sie noch erhalten. Den Schädel überzieht die Kopfhaut lose. Die Stirnbeine sind in der Sutura coronaria stark unter die Scheitelbeine geschoben, Kopfknochen schlotternd. Die Epiphysen fast sämtlicher Extremitätenknochen sind gelockert, ebenso die Symphyse der Mandibula. Im Abdomen findet sich keine Spur von Flüssigkeit. Die Muskeln des Truncus sind blass, stark in fettigem Zerfall begriffen. Aus den Pleurahöhlen, besonders aus der linken, ergiesst sich eine spärliche Menge trüber sanguinolenter Flüssigkeit. Das Pericard leer von Flüssigkeit. Thymus normal gross. Herz schlaff, blutleer. Beide Lungen weit in ihre Höhlen zurückgesunken, blass.

Pleuraüberzug ohne jede Ecchymose. Das Parenchym vollständig luftleer, derb. Trachea und grössere Bronchien leer, ihre Schleimhaut bleich. Herz 27 Centim. lang, 27 breit. Foramen ovale weit offen stehend. Valvula Eustachii wenig entwickelt. Klappenapparat intact. Ductus arteriosus nichts bemerkenswerthes bietend. Der Darm und das Peritoneum parietale tief schwarzgrün verfärbt, ebenso die untere Fläche der Leber. Leber selbst matsch, nicht vergrössert. Die Gallenblase zusammengefallen, leer. Milz auffallend klein, 25 mm. im Längsdurchmesser haltend. Nieren stark gelappt, sonst wie die übrigen Organe im Zerfall begriffen. Nabelvene zusammengefallen, leer. Ductus venosus Arantii aus den zerfallenden Organen nicht zu finden. Die Nabelschnur äusserst mager, blass, mehrere durch Venenectasien bedingte falsche Knoten zeigend. Wharton'sche Sulze auf ein Minimum reducirt. Die Windungen sind vom Nabel bis zur Placentarinsertion in gleicher Stärke zu finden. Placentarinsertion nahezu central, 5 und 8 Centim. vom Rand entfernt. Placenta kreisförmig, sehr blass. Das Gewebe schneidet sich schwer, fast knorplig, knirscht unter dem Messer. Eihäute vollständig. Eihautriss in ursprünglicher Kleinheit erhalten. Decidualage auf den Eihäuten sehr dick, gleichmässig, blass, ebenfalls stark in fettiger Metamorphose begriffen.

Oberschenkelepiphyse ohne jede Andeutung eines Knochenkerns. An den Epiphysen setzt sich der Knorpel ohne macroscopisch wahrnehmbare Wegnersche Schicht ab. Die microscopische Untersuchung des Gewebes der Placenta ergibt keine wesentlichen Abnormitäten.

Sucht man nun nach der Aetiologie der Torsionen, so drängen sich sofort folgende Fragen auf.

Ergibt die Anamnese der Mutter irgend einen Anhaltspunkt, der auf die Entstehung der Torsionen schliessen lässt? Sind die Windungen ante oder post mortem entstanden?

Ist irgend eine andere Todesursache vorhanden?  
Ist die Torsion die Todesursache?

Aus der Anamnese der Mutter lässt sich nichts schliessen. Sie will stets gesund gewesen sein. Sie hat schon einmal geboren; das Kind lebt und ist gesund. Kindesbewegungen hat sie gar nicht gefühlt. In der letzten Zeit vor ihrer Niederkunft hat sie stark gearbeitet, namentlich viel schwere Säcke gehoben. Ob hierin die Ursache für die Torsionen zu suchen, bleibe dahingestellt, die Möglichkeit, dass sie dabei entstanden, ist jedoch nicht auszuschliessen.

Was die zweite Frage betrifft, so scheint mir der ganze Befund eher für eine postmortale Entstehung zu sprechen. Die Windungen sind so fest, stehen so senk-

recht zur Axe des Nabelstrangs, dass unmöglich ein Lumen der Gefäße offen bleiben konnte, welches die Circulation hätte von Statten gehen lassen. Wollte man aber auch annehmen, dass ein Theil ante, ein Theil post mortem entstanden sei, so würde man zu einem Schluss kommen, der sich durch nichts rechtfertigen lässt. Die Windungen sind alle ganz gleich, sind sämmtlich völlig gleich gefärbt; nichts lässt darauf schliessen, welche von ihnen bei Lebzeiten, welche nach dem Tod des Foetus entstanden seien. Ueberhaupt ist es unmöglich, sich nur die Entstehung einiger isolirter Windungen solcher Art zu denken; man versuche nur eine Nabelschnur zu drehen, nie wird man bei einer kleinen Zahl von Windungen eine solche senkrechte Stellung herausbekommen. Solche schiefe Stellungen, welche dabei entstehen, findet man aber ganz normal bei fast allen Nabelschnuren. Von höchster Bedeutung ist der Umstand, dass sowohl die Haut am Bauche des Foetus wie der Amnionüberzug der Placenta mit in die Windungen eingezogen ist. Dies kann nur post mortem geschehen sein, nachdem die Nabelschnur schon zu dem unwegsamen derben Strang umgewandelt war. Auch den Umstand, den Martin erwähnt, will ich hier mit anführen, dass nämlich bei einem lebenden Foetus solche feste und zahlreiche Windungen nicht zu Stande kommen können, da die

pulsirenden und stark strotzenden Gefässe der Nabelschnur den Umdrehungen des Foetus bei den Erschütterungen des Eihälters einen zu grossen Widerstand entgegenzusetzen.

Leider hat auch in diesem Falle die genaueste macroscopische wie microscopische Untersuchung des Foetus keine andere Todesursache auffinden lassen, andererseits aber auch keinen Anhaltspunkt ergeben, welcher auf einen asphyctischen Tod durch Compression der Nabelschnur schliessen liess. Eine derartige Compression hätte wohl intra vitam nicht stattfinden können, ohne sichtbare anatomische Rückwirkungen hervorzurufen. Davon war nichts zu sehen. Weder Ecchymosen auf den Schleimhäuten, noch Sugillationen und Haematome auf dem Endocard. Keine Zerreissung in den Gefässen des Nabelstrangs und der Placenta war zu finden.

Es lässt sich also auch in diesem Falle keine Ursache auffinden, welche den eingetretenen Tod des Foetus erklärte, andererseits ist aber auch kein Moment vorhanden, welches dafür spräche, dass der Tod durch Compression der Nabelschnur entstanden sei. Bedenkt man aber, dass in so vielen Fällen der Sektionsbefund von todtgeborenen Früchten ein negativer ist, so wird man, da sicher ein Theil der Windungen post mortem



zu Stande gekommen, wohl nicht mit Unrecht annehmen können, dass auch die Uebrigen erst entstanden, nachdem der Foetus aus irgend einer anderen Ursache abgestorben war.

---

Ich nehme die Gelegenheit wahr, an diesem Orte Herrn Geh. Hofrath Schultze für gütige Ueberlassung dieses Falles, sowie allen meinen verehrten Herren Lehrern an hiesiger Universität meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

14656

