

Biologie und Pathologie des Weibes

Ein Handbuch der Frauenheilkunde und der Geburtshilfe

Zweite, völlig neubearbeitete Auflage

Achter Band

Geburtshilfe, 2. Teil

Bearbeitet von

Prof. Dr. Herbert Albers, Sanderbusch · Prof. Dr. Hans
Guggisberg, Bern · Prof. Dr. Theodor Heynemann, Ham-
burg · Prof. Dr. Eduard Martin, Wuppertal-Langfeld
Prof. Dr. Heinrich Martius, Göttingen · Prof. Dr. Hans
Naujoks, Frankfurt a. M. · Prof. Dr. Ludwig Nürnberger
Köln-Lindenthal · Prof. Dr. Ludwig Seitz, Pfaffenhofen
a. d. Roth

*Mit 204 Abbildungen im Text und
16 zum Teil farbigen Tafeln*

1951

VERLAG URBAN & SCHWARZENBERG

Berlin · Innsbruck · München · Wien

Inhaltsverzeichnis.

Das enge Becken.

Von Prof. Dr. **Eduard Martin**, Wuppertal-Langfeld.

Mit 88 Abbildungen im Text.

	Seite
I. Das physiologische Becken	1
A. Verknöcherung	1
B. Die Entwicklung des Beckens	3
C. Das Becken der Erwachsenen	10
D. Die Entstehung der Beckenform	12
E. Die Geschlechtsunterschiede	13
F. Die Rassenunterschiede	13
II. Das „enge Becken“	14
Einleitung	14
A. Das „verengte Becken“	14
1. Einteilung der „verengten Becken“	14
a) Mißbildungsbecken	15
b) Assimilationsbecken	17
c) Verkürzte Becken auf nichtrachitischer Grundlage	20
2. Abnorme Becken als Folge von Erkrankungen der Beckenknochen und ihrer Synchronosen	26
a) Beckenformen, entstanden bei „Trypsis“ der Beckenknochen. Das rachitische und osteomalazische Becken, die <i>P. Eschschens</i> Becken und das chondrodystrophische Becken	26
b) Becken, entstanden durch Ostitis: <i>Naegelesches</i> , <i>Robertssches</i> , <i>G. A. Wagnersches</i> Becken und Synchronrose- und Exostosebecken	49
c) Neubildungsbecken	56
d) Frakturenbecken	56
e) Lazerationsbecken	57

	Seite
3. Abnorme Becken als Folge von Veränderungen in der Wirbelsäule	57
a) Spondylolisthetisches Becken	57
b) Kyphosebecken	58
4. Abnorme Beckenformen infolge von Veränderungen der unteren Extremitäten (Klaudikationsbecken)	60
a) Luxationsbecken	61
b) Koxitisbecken	61
c) Das Becken als Folge von Ungleichmäßigkeiten der unteren Extremitäten .	62
5. Abnorme Beckenformen infolge von Anomalien des Nervensystems (Neurose- becken)	62
B. Das „enge Becken“	62
Einleitung	62
1. Die Erkennung des „engen Beckens“	63
2. Die Ernährung nach <i>Prochownik</i>	63
3. Das Wachstum der Frucht	64
4. Die Untersuchung der Kreißenden	65
5. Besichtigung der Kreißenden	65
6. Die Besichtigung des Leibes	67
7. Die Behandlung des „engen Beckens“	76

Wehen und Wehenstörungen.

Von Prof. Dr. med. **Hans Guggisberg**, Direktor der Universitäts-Frauenklinik, Bern.

Mit 33 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel.

I. Physiologie der Wehen	91
1. Anatomische Vorbemerkungen	91
2. Funktion der glatten Muskulatur	100
3. Der Stoffwechsel des glatten Uterusmuskels	106
4. Methoden der experimentellen und klinischen Prüfung der Uterusmotilität . . .	106
A. Die experimentellen Methoden am Tier	106
B. Die klinischen Methoden zur Untersuchung der Wehentätigkeit	109
5. Die Motilität des Uterus	116
6. Klinisches Verhalten der Wehen	121
7. Die quergestreifte Muskulatur	126
8. Die einzelnen Wehenarten	128

	Seite
9. Wehentätigkeit und Gesamtorganismus	131
A. Vorgänge im Muskel und Beeinflussung des Stoffwechsels	131
B. Morphologische Änderungen des Blutes	133
C. Atmung, Herz und Kreislauf	133
D. Die Körperwärme	135
10. Die Ursache des Geburtseintrittes	137
Literatur	143
II. Pathologie der Wehen	147
1. Einleitung	147
2. Störungen der Intensität der Wehen	148
A. Die Wehenschwäche (hypokinetische Störungen)	149
B. Die zu starken Wehen	173
C. Die Krampfwehen	180
3. Störungen in der Schmerzempfindung der Wehen	184
A. Steigerung der Schmerzempfindung	184
B. Schmerzlose Geburten	187
Literatur	189
III. Die Wehenmittel	190
1. Allgemeines	190
Literatur	195
2. Chinin als Wehenmittel	195
Literatur	203
3. Das Wehenhormon des Hypophysenhinterlappens	204
A. Wirkung auf die glatte Muskulatur des Uterus	205
B. Die Wirkung auf die Gefäße	205
C. Wirkung auf Wasser- und Kochsalzzufuhr	206
D. Beeinflussung der Pigmentzellen	207
E. Die einzelnen, wirksamen Substanzen	207
F. Die einzelnen Präparate	211
G. Die Dosis	212
H. Die Indikation zur Hypophysentherapie	216
I. Die Versager	222
K. Die Gefahren der hormonalen Wehentherapie	223
Literatur	226
4. Secale cornutum (Mutterkorn)	228
Arzneistoffe	236
Indikation	237
Literatur	240

Fehlgeburt und Frühgeburt.

I. Anatomischer Teil.

Von Prof. Dr. Ludwig Nürnberger, Köln-Lindenthal.

Mit 21 Abbildungen im Text und 3 farbigen Tafeln.

	Seite
Begriffsbestimmung	241
A. Fehlgeburt und Abort	241
B. Frühgeburt	242
Ursachen des Aborts und der Frühgeburt	244
A. Pathologische Zustände des Eies	244
I. Häufigkeit des Fruchttodes	244
II. Ursachen des pränatalen Fruchttodes	247
1. Innenwelt	248
2. Umwelt	254
3. Außenwelt	268
B. Pathologische Zustände der Mutter	269
I. Lokale Genitalstörungen	269
1. Uterus	269
2. Tuben	284
3. Ovarien	285
4. Parametrium	287
5. Peritoneum	287
II. Pathologische Zustände des übrigen mütterlichen Körpers	287
1. Erkrankungen	287
2. Vergiftungen	317
3. Traumen	320
4. Konstitution	324
Verlauf der Fehlgeburt und der Frühgeburt	324
A. Typischer Verlauf	324
a) Einzeitiger Abort	328
b) Zweizeitiger Abort	329
B. Atypischer Verlauf	330
a) Austreibungsstörungen	330
b) Lösungsstörungen	333
Literatur	352

Fehl- und Frühgeburt.

II. Klinischer Teil.

Von Prof. Dr. **Theodor Heynemann**, Hamburg.

	Seite
Häufigkeit	368
Klinische Erscheinungen	373
Komplikationen	377
Folgezustände	387
Diagnose	390
Diagnose der Komplikationen	399
Differentialdiagnose	401
Prognose	401
Prophylaxe	404
Therapie	406
Schluß	430
Literatur	430

Die regelwidrige Geburt, regelwidrige Lage, Haltung und Einstellung der Frucht.

Von Prof. Dr. **Heinrich Martius**, Göttingen.

Mit 37 Abbildungen im Text und 3 einfarbigen Tafeln.

Einleitung	435
Beschreibung der mechanischen Vorgänge bei der regelrechten Geburt	436
I. Geradlagen 99%	439
II. Quer- und Schräglagen 1%	439
Die regelwidrige Haltung des Kopfes beim Beckeneintrittsmechanismus	440
1. Die Vorderscheitelbeineinstellung = verstärkte <i>Naegelsesche</i> Obliquität	440
Die Entstehung und der Mechanismus der Vorderscheitelbeineinstellung	440
Die Behandlung der Vorderscheitelbeineinstellung	444
2. Die Hinterscheitelbeineinstellung = <i>Litzmannsche</i> Obliquität	445
Die Entstehung und der Mechanismus der Hinterscheitelbeineinstellung	446
Die Behandlung der Hinterscheitelbeineinstellung	449
3. Die <i>Roederersche</i> Kopfeinstellung	450

	Seite
Die regelwidrige Einstellung des Kopfes beim Beckeneingangsmechanismus	451
Der hohe Geradstand	451
Die Entstehung des hohen Geradstandes	452
Der Geburtsverlauf beim hohen Geradstand	456
Die Behandlung des hohen Geradstandes	456
Die regelwidrige Einstellung des Kopfes im kleinen Becken am Übergang vom geraden in den gebogenen Abschnitt des Geburtsweges	458
1. Der tiefe Querstand	458
Der Geburtsverlauf beim tiefen Querstand	459
Die Entstehung des tiefen Querstandes	460
Die Leitung der Geburt beim tiefen Querstand	461
2. Die innere und äußere Überdrehung des Kopfes	462
3. Die Geburt in dorsoposteriorer Hinterhauptseinstellung des Kopfes (hintere Hinterhauptslage)	463
Die Diagnose der hinteren Hinterhauptslage	467
Die Behandlung der hinteren Hinterhauptslage	467
Die Geburt bei Deflexionshaltung des Kopfes (Deflexionslagen)	469
1. Die Gesichtslage	469
Die Entstehung der Gesichtslage	472
Die Diagnose der Gesichtslage	478
Die Behandlung der Gesichtslage	479
2. Die Stirnlage	484
Die Entstehung der Stirnlage	487
Die Diagnose der Stirnlage	489
Die Behandlung der Stirnlage	490
3. Die Vorderhauptslage (Geburt in Vorderhauptshaltung des Kopfes) einschließlich der Scheitellage	494
Der Mechanismus der gewöhnlichen dorsoposterioren Vorderhauptslage	495
Der Mechanismus der dorsoanterioren Vorderhauptslage	500
Die Entstehung der Vorderhauptslage	501
Die Diagnose der Vorderhauptslage	506
Die Behandlung der Vorderhauptslage	507
Die Geburt in Beckenendlage	509
Der Verlauf der Beckenendlagegeburten	511
Der Mechanismus der Steißlagen und Steißfußlagen	511
Der Mechanismus der Fußlagen	512
Der klinische Verlauf der Beckenendlagegeburten	513
Die Diagnose der Beckenendlage	517
Die Entstehung der Beckenendlage	518
Die Behandlung der Beckenendlage	521

	Seite
Die Quer- und Schiefllage	523
Der Verlauf der Querlage	523
Die Selbstwendung	526
Die Selbstentwicklung	527
Die Geburt conduplicato corpore	530
Die Entstehung der Querlage	532
Die Diagnose der Querlage	535
Die Behandlung der Querlage	536
1. Die äußere Wendung	537
2. Die innere Wendung auf den Kopf	538
3. Die innere Wendung auf den Fuß	538
Die regelwidrige Haltung der Extremitäten	543
1. Regelwidrigkeiten in der Haltung der Beine (Fußvorfall)	544
2. Regelwidrigkeiten in der Haltung der Arme	545
a) Der Armvorfall	545
b) Die Verlagerung des Armes in den Nacken bei Kopflage	550
Das Vorliegen und der Vorfall der Nabelschnur	550
Die Diagnose des Nabelschnurvorfalles	552
Die Behandlung beim Vorliegen und Vorfall der Nabelschnur	553
a) Vorliegen der Nabelschnur	553
b) Der Vorfall der Nabelschnur	554
Literatur	558

Die regelwidrige Größe des Kindes und die kindlichen Mißbildungen in geburtshilflicher Beziehung.

Von Prof. Dr. Heinrich Martius, Göttingen.

Mit 3 Abbildungen im Text und 3 einfarbigen Tafeln.

Die regelwidrige Größe des Kindes in geburtshilflicher Beziehung	571
a) Abnorm kleine Kinder	571
b) Abnorm große Kinder	572
Die Mißbildungen des Kindes in geburtshilflicher Beziehung	577
Die Mißbildungen am Kopf	578
Der Hydrozephalus	578
Der Akranius oder Frochkopf	582
Die Hirnbrüche (Herniae cerebri)	584

	Seite
Die Mißbildungen am Halse	585
Geburtshilflich wichtige Veränderungen des fetalen Rumpfes	586
Spaltbildungen der Wirbelsäule (Spina bifida)	586
Die Steißumoren	588
Die Auftreibungen des Rumpfes	588
Die Spaltbildungen des Bauches. Nabelschnurbrüche, größere Bauchspalten, Bauchblasenspalten	591
Die Doppelmißbildungen	592
Die asymmetrischen Doppelmißbildungen	593
Die symmetrischen Doppelmißbildungen	594
Literatur	599

Grundlagenforschung der normalen und toxischen Schwangerschaft.

Von Prof. Dr. **Ludwig Seitz**, Frankfurt a. Main und Pfaffenhofen a. d. Roth bei Ulm.

Mit 14 Abbildungen im Text und 6 farbigen Tafeln.

1. Die primären Wirkungsfaktoren der normalen und toxischen Schwangerschaft . . .	603
a) Anders- und Mehrbelastung des mütterlichen Stoffwechsels	603
b) Veränderung des geschlechtlichen Hormonsystems	605
c) Der parenterale Eiweißabbau	608
2. Schwangerschaftsveränderungen des somatischen Hormonsystems	609
a) Die Schwangerschaftsveränderungen der adenokrinen Zellen	610
b) Die neurokrinen Hormone in der Schwangerschaft	617
3. Die Beziehungen der Vitamine zu den Gestosen	619
4. Fermentveränderungen in der Schwangerschaft	622
5. Veränderungen und Störungen des Stoffwechsels und der chemischen und physikalischen Zusammensetzung des Blutes in der normalen und toxischen Schwangerschaft	627
a) Kohlehydratstoffwechsel	628
b) Der Fettstoffwechsel	629
c) Eiweißstoffwechsel	632
6. Die Bedeutung der anorganischen Stoffe (Mineralstoffe) für die normale und toxische Schwangerschaft	640
7. Die aktuelle Reaktion des Blutes	649
8. Der osmotische Druck des Blutes	651

9. Veränderungen und Störungen in der Tätigkeit des hämatopoetischen Apparates und der Blutgerinnung in der normalen und toxischen Schwangerschaft	651
a) Hyper- und hypochrome Schwangerschaftsanämien	651
b) Hämolysen	653
c) Blutgerinnung und Thrombosenbildung	654
d) Andere Veränderungen des Blutes	656
10. Veränderungen und Störungen des Kreislauf- und Gefäßsystems in der Schwangerschaft	658
a) Allgemeine Veränderungen	658
b) Die essentiellen Schwangerschaftsbetriebsstörungen des Herzens	664
c) Kollaps und andere toxische Kreislaufstörungen	664
d) Die uteroplazentare Apoplexie (Couvelaire)	666
11. Blutdrucksteigerung und Herztätigkeit speziell bei Präeklampsie und Eklampsie . .	667
a) Blutdrucksteigerung	667
b) Verhalten des Herzens	671
12. Funktionsveränderung der Leber in der normalen und toxischen Schwangerschaft	673
13. Der Bilirubinstoffwechsel	675
14. Funktionsveränderungen der Niere (extrarenale und renale Störungen)	676
15. Beeinflussung der Funktion der abführenden Harnwege durch die normale und toxische Schwangerschaft	684
16. Veränderungen in den Schutzeinrichtungen des Organismus in der normalen und toxischen Schwangerschaft	684
17. Über die Bedeutung von Erbllichkeit, Allergie und Immunität für die Schwangerschaftstoxikosen	687
a) Erbllichkeit	687
b) Anaphylaxie und Allergie bei Gestosen	691
c) Immunisierung gegen Eklampsie	693
d) Andere Gesichtspunkte	694
18. Art und Genese des eklamptischen Anfalls	701
Einfluß der Witterungsfaktoren auf den Ausbruch der Eklampsie	706
19. Das vegetative Nervensystem	707
a) Allgemeine Ausführungen	707
b) Veränderte Funktionsweise und Störungen der peripheren vegetativen Nerven .	714
c) Veränderte Reaktionsweise der vegetativen Zentren des Zwischenhirns	715
d) Zusammenfassung	717
20. Struktur- und Funktionsveränderungen an Gehirn, Rückenmark und den peripheren Nerven bei den Gestosen, besonders bei Eklampsie	722
21. Psyche und Schwangerschaft	725
22. Die Bedeutung des hormonalhumoralen Gleichgewichtszustandes für die Entstehung der Schwangerschaftstoxikosen	729
23. Benennung und Einteilung in Schwangerschaftstoxikosen	737

Wasser- und Eiweißgehalt des Blutes in der Schwangerschaft unter normalen und pathologischen Bedingungen.

Von Prof. Dr. med. habil. **Herbert Albers**, Sanderbusch.

Mit 7 Abbildungen im Text.

	Seite
Wasserbewegung im Organismus	739
Wasserverschiebung unter der Geburt	741
Gesamteiweißmenge im Serum	743
Gesamteiweißmenge in der Schwangerschaft	743
Eiweißverhältnisse im Wochenbett	748
Literatur	754

Die Klinik der Schwangerschaftsanfangstoxikosen.

Von Prof. Dr. **Hans Naujoks**, Frankfurt a. Main.

Funktionsstörungen im Bereich des Magen-Darm-Kanals (intestinale Toxikosen)	756
Sodbrennen	756
Ptyalismus gravidarum (Hypersalivation)	757
Gingivitis gravidarum	758
Emesis und Hyperemesis gravidarum	759
Obstipation der Schwangeren	774
Neurovegetosen im Bereich des Vasomotorensystems	775
Frühtoxikosen im Bereiche des zerebrospinalen Systems	777
Encephalopathia gravidarum toxica	777
Myelopathia toxica gravidarum	779
Literatur	780

Klinik der Eklampsie und Präeklampsie.

Von Prof. Dr. **Ludwig Seitz**, Frankfurt a. Main und Pfaffenhofen a. d. Roth bei Ulm.

Mit einer Abbildung im Text.

I. Häufigkeit der Eklampsie	786
II. Begünstigende Faktoren	789
III. Zeit des Auftretens, Zahl und Art der eklamptischen Krämpfe und interkurrente Eklampsien	793

	Seite
IV. Differentialdiagnose der Eklampsie	797
V. Die wichtigsten Befunde und Symptome der Eklampsie	799
1. Die Ödeme	799
2. Die Albuminurie	799
3. Der Blutdruck	800
4. Die subjektiven Beschwerden	807
5. Störungen des Sehvermögens	808
a) Sehstörungen bei Eklampsien und Präeklampsien ohne Veränderungen des Augenhintergrundes	808
b) Eklampsien und Präeklampsien mit Veränderungen des Augenhintergrundes	809
VI. Die leichteren spättoxischen Erscheinungen, die Präeklampsien und die atypischen und krampflosen Eklampsien	811
1. Die Häufigkeit der leichtesten spättoxischen Erscheinungen	811
2. Präeklampsien	812
3. Atypische und krampflose Eklampsien	814
VII. Dauerschädigungen nach Präeklampsie und Eklampsie	816
1. Dauerschädigungen in der Funktion des Nervensystems und des Gehirns	816
2. Dauerschädigungen der Niere und der Gefäße	817
3. Dauerschädigungen der Leber	818
4. Dauernde Netzhautveränderungen	819
VIII. Vaskuläre und renale Störungen und ihre Bedeutung für die Präeklampsie und Eklampsie und für die posteklamptischen Dauerschädigungen	819
1. Vaskuläre Erscheinungen und Störungen	820
2. Renale Störungen	823
3. Die Differentialdiagnose zwischen einer reinen schwangerschaftsbedingten und einer auf präexistenten vaskulären und renalen Störungen sich entwickelnden Eklampsie	824
IX. Die Rezidive nach Eklampsie und Präeklampsie	826
X. Welche Eklamptischen können ohne besonderes Risiko wieder empfangen?	827
XI. Die Sterblichkeit der Mütter an Eklampsie	829
XII. Woran sterben Spättoxikosen und Eklampsien?	832
XIII. Schicksal und Gefährdung der Kinder durch Spättoxikosen (Eklampsie und Vorstufen)	834
1. Mortalität der Kinder bei der Krampfeklampsie	834
2. Anteil einzelner toxischer Symptome und die Sterblichkeit der Kinder bei allen Formen der Spättoxikosen	835
3. Die Bedeutung der vor- und frühzeitigen Ausstoßung für die Mortalität der Kinder bei den Spättoxikosen	836
4. Die Bedeutung des vor- und frühzeitigen Absterbens der Frucht für die Mutter bei den Spättoxikosen	838

	Seite
XIV. Die Verhütung der Eklampsie	839
XV. Die Behandlung der Eklampsie	843
1. Allgemeinmedizinische Maßnahmen	843
a) Narkotische Mittel	843
b) Vermeidung aller stärkeren äußeren Reize bei Eklamtischen	846
c) Weitere therapeutische Maßnahmen	847
2. Geburtshilfliche Maßnahmen	852
XVI. Schlußbetrachtung	856

(Schübel). Die Wehenförderung kann durch die gleichzeitige Anwendung beider Stoffe erfolgen. Das im Handel vorrätige Pituchinolpräparat enthält im Kubikzentimeter 3VE Hypophysenstoff und 65 mg Chinin. Die Erfolge mit diesem Präparat in der Eröffnungsperiode werden als günstig bezeichnet. Schon mit 0·2 ccm, also 0·6 VE + 13 mg Chinin, kann eine Wehenförderung beobachtet werden. Dosen, die an und für sich wenig wirksam sind, bedingen den Erfolg. An der potentiellen Wirkung dieses Arzneimisches kann nicht gezweifelt werden (Schübel). Noch günstiger aber ist nicht die gleichzeitige Verwendung der wehenfördernden Stoffe, sondern die aufeinanderfolgende. Chinin regt nicht nur an, sondern fördert die Erregbarkeit; der Uterus spricht für geringe Dosen Hypophysenhinterlappenstoffe an. Insbesondere zur Einleitung von Wehen am wehenlosen Uterus empfiehlt sich der Beginn der Wehenförderung mit Chinin. Erst zwei Stunden später wird das Hypophysenpräparat verwendet. Eine allzu starke Verschiebung auf 24 Stunden oder mehr scheint mir nicht gerechtfertigt. Der Chinspiegel des Blutes ist nach dieser Zeit schon beträchtlich am Absinken. Einen wesentlichen Erfolg von diesem zeitlichen Verschieben konnte ich nicht beobachten.

Eine ganz andere Art von Kombination ist die Verbindung mit Kalzium. Tierversuche haben gezeigt, daß Kalzium den Uterus für Wehenmittel sensibilisiert. Zur Verwendung gelangt das Kalzium-Chinin Sandoz. Es enthält in 10 ccm 0·6 g Chininglukonat = 0·37 g Chininum basicum und eine 10%ige Kalziumlösung. 1·0 g Kalziumglukonat entspricht 0·09 g Kalzium. Die Anwendung geschieht meist intravenös und intramuskulär zu gleicher Zeit, 2·0—3·0 ccm intravenös und 3 bis 4 ccm intramuskulär. Von *Henkel* wird zur Behandlung der Wehenschwäche 4·0 intravenös und 6·0 intramuskulär empfohlen. Andere Autoren ziehen die intramuskuläre Anwendung von 4 ccm bei einem Intervall von $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde, im ganzen 2—4mal, vor. Der Erfolg tritt zwischen 5 und 30 Minuten ein. Peroral soll die Wirkung weniger günstig sein. Ich halte die angegebenen Dosen für etwas zu hoch. Die Hälfte wird keine ungünstigeren Resultate ergeben. Die Ergebnisse sollen nach Angaben von *Henkel*, *Schrader*, *Busch*, *Johnson* besonders bei primärer Wehenschwäche günstig sein. Bei vorzeitigem Blasensprung wird es von *Cattaneo* und beim Abortus von *O. D'Elia* besonders gerühmt.

Die Indikationen zur Förderung der Wehentätigkeit durch Darreichung von Chinin sind sehr weitgehend. Sie sind bei den einzelnen Krankheitsformen nicht gleichberechtigt.

Zur Einleitung des künstlichen Abortus ist Chinin wenig geeignet. Die Beobachtung gehäufter Aborte in Malariagegenden würde zwar das Chinin gerade zur Aborteinleitung empfehlen. Dabei ist nicht zu vergessen, daß Malaria als solche zu Abortus führen kann. *Burdell* ist überzeugt, daß Chinin als Malariaheilmittel eher dazu beiträgt, eine Schwangerschaft bei einer Erkrankten zu erhalten. Ist allerdings bei einer Malariakranken ein beginnender Abortus vorhanden, dann wird die Einverleibung von Chinin zu einem Fortschreiten des Ausstoßungsprozesses Veranlassung geben. Das Auftreten von Aborten nach kleinen Dosen von Chinin in Malariagegenden wird von *Tornier* als Idiosynkrasie aufgefaßt. Von *Watson* ist Chinin als Abortivum empfohlen worden. Er hat den Uterus zuerst mit Rizinusöl sensibilisiert und nach einer Stunde Chinin in subkutaner Salzlösung verwendet. Die Dosis von 0·65 g Chinin muß als hoch bezeichnet werden, um so mehr als sie nach zwei Stunden, wenn nötig, zweimal wiederholt wurde. Nachuntersuchungen (*Zochi* u. a.) konnten die Resultate nicht bestätigen. Chinin ist kein Abortivmittel. Der ruhende Uterus am Anfang der Gravidität wird durch Chinin sehr wenig beeinflusst. Ein voller therapeutischer Erfolg zur Einleitung des Abortus ist mit Chinin nicht zu erreichen. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei gestörter Schwangerschaft. In der Therapie des Abortus spielt die Verwendung von Chinin eine bedeutende Rolle (*Hintzelmann*, *Temesváry*,

Martius, Sternberg u. a.), ganz besonders beim septischen Abortus. Die nicht unbedenkliche operative Therapie wird durch die Anwendung von Medikamenten häufig überflüssig. Die Ausstoßung kann spontan erfolgen. Chinin wird häufig allein angewandt. Einzelne Geburtshelfer benützen zuerst Chinin; sobald der Uterus sensibilisiert ist, wird mit Hypophysenstoffen weitergefahren. Die Erfahrung hat dabei gezeigt, daß die Erfolge mit Chinin um so besser sind, je weiter die Schwangerschaft fortgeschritten, je weiter der Abortus im Gange und je mehr der Geburtskanal erweitert ist. Die Erfolge sind besonders gut, wenn noch Frucht und Plazenta sich im Uterus befinden. Ungünstiger sind die Ergebnisse beim Abortus incompletus. Chinin wirkt um so weniger, je kleiner die Plazentarreste sind, die sich noch im Uterus befinden. Wenn der Erfolg mit Chinin beim Abortus incompletus nicht immer ein vollständiger ist, so bedingt doch die medikamentöse Therapie eine Erweiterung oder ein Offenbleiben der Zervix, so daß bei der nachfolgenden Ausräumung keine Dilatation notwendig ist.

In ausgiebiger Weise wird Chinin in den letzten Jahren zur Einleitung der Geburt benützt (*Engelmann, Philipp, Guggisberg*), so bei Übertragung, bei vorzeitigem Blasensprung, am wehenlosen Uterus, bei abgestorbener Frucht, bei Schwangerschaftstoxikosen. Chinin dient dabei vorwiegend als Sensibilisierungsmittel und hilft mit, den Uterus mit einer Reihe von anderen Verfahren so zu beeinflussen, daß er auf wehenerregende Vorgänge günstiger anspricht. Einzelne amerikanische Geburtshelfer geben schon während der letzten Schwangerschaftswehen Chinin als Prophylaktikum gegen Wehenschwäche. Zweck dieser Behandlung ist die Erleichterung und Beschleunigung der Geburt (*D. A. Mitchell, H. Bradbrooke, Luiton, Smith, Green-Armytage*). Die tägliche Dosis beträgt 0.25 g Chinin in Einzeldosen verteilt. Die Zeit der schmerzhaften Wehen soll durch die präinatale Chininisierung des Uterus abgekürzt werden, die Erweiterung der Zervix soll rascher erfolgen. Am günstigsten ist die Wirkung des Chinins in der Therapie der Wehenschwäche in der Eröffnungsperiode, u. zw. besonders in den primären Formen. Der Vorteil liegt in der fehlenden Wirkung auf die Zervix, spastische Wehen werden gar nicht beobachtet. Auch am Korpus kommt es nie zu krampfartigen Erscheinungen. Die Chinindarreichung in der Eröffnungsperiode hat den großen Vorteil, den Uterus für die Einwirkung der Hypophysenstoffe empfänglich zu machen. Zugleich ist die tetanuserzeugende Wirkung dieser Wehenmittel durch vorgängige Chiningaben stark herabgesetzt. An der Zervix kommt es nach Hypophysenstoff nach vorbereitender Chinindarreichung nicht zu unzweckmäßigen, spastischen Erscheinungen. Chinin und Hypophysin sind in der Eröffnungsperiode vorzügliche Kombinationsverfahren. Bei der sekundären Wehenschwäche ist von Chinin abzusehen. Der Erfolg ist wenig versprechend. In der Austreibungsperiode ist Chinin weniger indiziert. Die Wirkung ist unsicher; der Zeitpunkt des Eintretens zu stark verschoben. Auch in der Nachgeburtsperiode gibt es bessere und vor allem rascher wirkende Wehenmittel. Hingegen empfehle ich die Darreichung von Chinin im Wochenbett, im besonderen bei funktioneller Insuffizienz des Uterus infolge infektiöser Vorgänge. Neben seiner myotropen Wirkung hat das Chinin noch eine gewisse bakteriotrope Komponente, die nicht gering einzuschätzen ist.

Das Chinin hat wie alle Wehenmittel nicht wenig Versager. In den veröffentlichten Ergebnissen geht die Zahl weit auseinander. Dosis, Anwendungsart und Indikation haben dabei Bedeutung. Viele Autoren berichten bei genauer Beobachtung der notwendigen Vorbedingungen über 90% günstige Ergebnisse. Vor allem zeigt sich, daß der Chininerfolg in erster Linie vom Zustand des Erfolgsorganes abhängig ist. Der frühgravide intakte Uterus ist durch seine ionale und hormonale Umstellung so geschaffen, daß er auf Chinin gar nicht anspricht. Seine Erregbarkeit wird durch Chinin wenig geändert. Nur der abortierende Uterus

reagiert auf Chinin. Gegen Ende der Schwangerschaft ist der Uterus, besonders im kreißenden Zustand, auf Chinin ansprechbar. Auch das Verhalten des autonomen Systems hat eine große Bedeutung. Die vegetative Einstellung des Patienten bedingt den Grad der Uteruswirkung nach Verabfolgung von Chinin.

Die Gefahren der Chinintherapie zur Wehenförderung sind gering. Bei kriminellen Abtreibungsversuchen werden häufig hohe Dosen angewendet. Als Folgen zeigen sich Sehstörungen, Taubheit, Schlafsucht, Betäubung und Kollaps durch Lähmung des Nervensystems und des Herzens. Häufiger tritt nur ein Chininrausch auf, mit Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen. Die zur Wehenförderung angewandten Dosen sind so klein, daß sie nur ausnahmsweise beim Vorliegen einer Überempfindlichkeit Schädigungen nach sich ziehen. Sie äußern sich in Fieber, rötlichem, großfleckigem Hautausschlag, der stark an Röteln erinnert, und heftig juckt; selten kommt es zu Gesichtsoedem, Hämorrhagien und Hämoglobinurie. Obschon die Graviden auf Chinin viel empfindlicher sind als die Nichtgraviden sind die Überempfindlichkeitsreaktionen sehr selten. Sie verschwinden zudem ohne Spuren zu hinterlassen. Chinin hat einen Einfluß auf das Herz, in besonderem Maße beeinflußt es seine Reizleitung. Kleine Mengen Chinin führen zu einer leichten Erhöhung des Blutdruckes; der Puls wird frequenter. Große Chinindosen führen zu einer Lähmung des Herzens infolge gestörter Reizleitung und durch direkten Einfluß auf das Myokard. Wie reagiert das Herz der Kreißenden? Die zur Wehenförderung gebrauchten Dosen lassen Herz und Kreislauf vollkommen unbeeinflusst. Herz, Puls und Blutdruck bleiben unverändert. Etwas häufiger treten nach intravenöser Anwendung von Chinin Störungen bei der Kreißenden auf. Neben unangenehmen Geschmackerscheinungen, die als bitter geschildert werden, kann es zu Hitzegefühl, Blutandrang nach dem Kopf, Tränenfluß, Brennen in den Augen kommen. Die Erscheinungen haben nie bedrohlichen Charakter; sie verschwinden nach ein paar Minuten. Bei langsamer Injektion sind die Störungen selten.

Schädliche Folgen für die funktionellen Vorgänge der Geburt werden nach der Chininanwendung nicht beobachtet. Hyperkinetische Störungen treten nicht ein. Einzelne Autoren (*Bucura* u. a.) geben an, daß die Wehen nach Chininverabreichung sehr schmerzhaft werden. Bei erschwerter Dilatation, wie dies bei hypoplastischen und asthenischen Kreißenden der Fall ist, führt jede Förderung der Wehen zu einer gewissen Zunahme der Schmerzen. Meine Beobachtungen zeigen aber, daß gerade die durch Chinin geförderten Wehen wenig schmerzhaft sind. Chinin hat als Nervengift eine Einwirkung auf die peripheren, nervösen Organe; es bedingt Analgesie und Anästhesie. Die Sensibilität wird herabgesetzt. Die Nachgeburtsperiode verläuft bei der erfolgreichen Wehenförderung durch Chinin ohne besondere Störungen. Der Blutverlust ist nicht gesteigert. Es sind zwar verstärkte Blutungen beschrieben worden (*Werner, Maurer*). Der Zusammenhang ist nicht sichergestellt. Man darf nicht vergessen, daß Chinin bei Funktionsschwäche des Uterus angewendet wird. Eine Blutung in der Nachgeburtszeit kann als Folge der Funktionsschwäche, nicht wegen der Anwendung von Chinin, eintreten. Ein Zusammenhang zwischen Chinintherapie und Blutung ist auch nach meinen Beobachtungen nicht vorhanden.

Einzelne Autoren lehnen die Anwendung von Chinin während der Geburt wegen der Gefahren für das Kind ab. Chinin soll zu Asphyxie und Aspiration von Mekonium führen. Andere konnten keine Gefährdung des Kindes beobachten. Es ist charakteristisch, daß gerade zur Verminderung der Gefahren beim Dämmer Schlaf, die neben der Verlängerung der Geburt besonders in einer Schädigung des Kindes liegen, die gleichzeitige Verabfolgung von Chinin mit dem eigentlichen Dämmer Schlafmittel empfohlen wird (*Siegel*). Auch *Gwathmey* verwendet bei seiner synergetischen Schmerzbekämpfung Chinin, um eine Beeinträchtigung der

Wehen mit seinen Gefahren für das Kind zu vermeiden. Ohne Zweifel geht Chinin während der Geburt durch die Plazenta auf die Frucht über. Dies ist von *Regnier* beim Menschen und im Tierversuch beim Hund nachgewiesen worden. Noch tagelang nach der Geburt ist im Urin der Neugeborenen Chinin vorhanden. *Inguilla* hat bei trächtigen Schafen nachgewiesen, daß wehenerregende Dosen Schädigungen an Herz und Kreislauf des Feten herbeiführen. Beim Muttertier treten gar keine Veränderungen auf. Es wird deshalb angenommen, daß die unreifen Zellen der Frucht, die reich an Protoplasma sind, schon durch kleine Dosen Chinin stark gestört werden, während die Mutter noch unbeeinflusst ist. *Tukimoto* fand bei graviden Kaninchen ein Absterben der Früchte bei Chinindarreichung, ohne Störung des Muttertieres. *Kubota* sah nach Chinindarreichung in Mengen von 0.1 und 0.2 bei zwei Gravididen Absterben des Kindes im Verlauf von zwei Tagen. Als entgegengesetzte Beobachtung ist ein Fall von *Angileri* zu erwähnen. Eine 25jährige Gravida nahm im 8. Monat aus Suicidabsichten 5.0 g Chinin. Es kam zu Benommenheit, Erblindung, Kreislaufstörungen. Nach Besserung des Allgemeinbefindens erfolgte 4 Wochen später die Geburt eines gesunden Knaben von 3800 g Gewicht. Eine besondere Gefahr der toxischen Schädigung der intrauterinen Frucht ist nicht bewiesen. Bei den veröffentlichten Fällen können ebensogut die Begleitumstände Ursache des Absterbens sein. Die Erfahrung zahlreicher Geburtshelfer spricht eher für die Bedeutungslosigkeit der Wehentherapie mit Chinin für das Kind. Allerdings läßt sich während der Geburt häufig ein Abgang von Mekonium nachweisen, sobald die Kreißenden Chinin erhalten. Dabei zeigt der Fetus vollkommen normale Zirkulationsverhältnisse. Eine Gefahr für das Kind ist aus eigenen Erfahrungen nicht vorhanden. Die postfetale Atmung setzt ohne Störungen ein. Der Abgang des Mekoniums beruht wohl auf einer Erregung des fetalen Darmes durch das auf dem Wege des Plazentarkreislaufes übergegangene Chinin und nicht auf Atemstörungen. Auch nach der Geburt zeigt das Kind normale funktionelle Verhältnisse. Gewichtsverlust und Gewichtszunahme bewegen sich in normalen Grenzen. Eine vermehrte Zunahme von Ikterus ist nicht nachzuweisen.

Schrifttum: *Andreas H.*, Zbl. Gynäk. 1941, 430. — *Angileri J.*, Arte ostetr. 1935, 49. — *Antoine*, Zbl. Gynäk. 1933, Nr. 47. — *Axelrodt*, Anesth. and Analg. 1931. — *Bachmann*, Inaug.-Diss. München 1922. — *Bailey* Brit. med. J. 1926, 18; Lancet 1926, 282. — *Bell*, Brit. med. J. 1923, 462. — *v. Böse*, Zbl. Gynäk. 1938, 2048. — *Bradbrooke*, Inaug.-Diss. Oxford 1935. — *Budee*, Brit. med. J. 1934, 1159. — *Burn u. Bourne*, J. Obstetr. 1933, 40: 1196. — *Busch*, Med. Welt 1937, 52. — *Cattaneo*, Rass. Obstetr. 1939, 48: 257. — *Chopra*, A handbook of tropical therapeutics. Kalkutta 1936, 543. — *Christ*, Münch. med. Wschr. 1933, 12: 464. — *Dilling u. Gemmell*, J. Obstetr. 1929, Nr. 2, 36: 352. — *Döderlein*, Berl. Klin. 1925, 32, H. 345. — *d'Elia O.*, Clin. ostetr. 1938, 40: 358. — *Engelmann*, Med. Klin. 1939, 1538. — *Fort*, J. amer. med. Assoc. 1917. — *Gammstätter*, Münch. med. Wschr. 1935, 2035. — *Ganner*, Brit. med. J. 1935, 205. — *Gellhorn*, Amer. J. Obstetr. 1927, 779. — *Gilliat*, Med. J. Austral. 1933, 581. — *Green-Armytage*, Brit. med. J. 1933, 397. — *de Guchteneere*, Brux. méd. 1928. — *Guggisberg*, Geburtsh. u. Frauenhk. 1939, 1: 10. — *Gutmacher u. Douglas*, Amer. J. Obstetr. 1931, 485. — *Gwathmey*, Amer. J. Obstetr. 1923, 456. — *Haberda*, Wien. klin. Wschr. 1929, 575. — *Hadijeff*, Schweiz. med. Wschr. 1935, I, 253. — *Heemeyer*, Med. Welt 1941, Nr. 27 und 28. — *Henkel*, Zbl. Gynäk. 1936, 1990; 1941, 1959; Arch. Gynäk. 1928, 18. — *Hess*, Münch. med. Wschr. 1931, 2078. — *Hewetson*, Brit. med. J. 1928, 157. — *Heyrowsky*, Dtsch. med. Wschr. 1940, I, 576. — *Holmes*, California a. west. Med. 1934, 41. — *Holtermann*, Münch. med. Wschr. 1936, 547. — *Inguilla*, Riv. ital. Ginec. 1940, 23: 380. — *Johnson*, Amer. J. Obstetr. 1939, 37: 94. — *Johnston*, Brit. med. J. 1933, 265. — *Joyeux u. Sicé*, Précis de médecine coloniale. 2. Aufl. Paris 1937, 870. — *Kleff*, Dtsch. med. Wschr. 1936, 1056. — *Kubota*, Jap. J. Obstetr. 1939, 2. — *de Langen u. Lichtenstein*, Leerboek der tropische geneeskunde. 3. Aufl. Batavia 1933, 91. — *Legiehn*, Mschr. Geburtsh. 1932, 436. — *Lörincz*, Zbl. Gynäk. 1925, 20. — *Lork*, Zbl. Gynäk. 1931, 5. — *Luker*, Brit. med. J. 1933, 57. — *Martin*, Geburtsh. u. Frauenhk. 1940, 377. — *Martius*, Dtsch. med. Wschr. 1929, 467. — *Mathieu*, Amer. J. Obstetr. 1927, 223. — *Meder*, Dtsch. med. Wschr. 1936, 1510. — *Mitchell D. A.*, Brit. med. J. 1930. — *Mitchell J. G.*, J. Arkansas. med. Assoc. 1935, 131. — *Mitchell u. Bradbrooke*, Brit. med. J. 1935, 206. — *Morton*, Amer. J. Obstetr. 1933, 323. — *Muschallik*, Mschr. Geburtsh. 1920, 378. — *Nelson u. Thomas*, Arch. internat. Pharmacodynam. 1926, 435. — *Nicoletti*, Rass. Ostetr. 1938, 47: 163. — *Philipp*, Med. Klin.

1937, II, 1285. — *Rees*, Brit. med. J. 1933, 587. — *Régnier*, C. r. Soc. Biol. 1935, 120. — *Reis*, Amer. J. Obstetr. 1929. — *Rogers u. Megaw*, Trop. med. London 1935, 46. — *Schmidt*, Med. Klin. 1929, 1771. — *Schrader H.*, Ftschr. Ther. 1938, 14: 187. — *Schröder*, Zbl. Gynäk. 1928, 874. — *Schübel K.*, Mschr. Geburtsh. 1934, 96: 270; Münch. med. Wschr. 1931, 1681. — *Schübel K. u. Gehlen W.*, Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 1928, 132: 145; 1933, 173: 642 und 652. — *Schulze*, Amer. J. Obstetr. 1929, 20. — *Sheinkin*, Brit. med. J. 1934, 516. — *Siebert*, Med. Klin. 1935, 676. — *Slemons*, Amer. J. Obstetr. 1932, 23: 494. — *Smit*, Ned. Tsch. Geneesk. 1936, 5303. — *Smith*, J. med. Assoc. Georgia 1926, 247. — *Sonnenfeld*, Dtsch. med. Wschr. 1931, 16. — *Spirito*, Rass. internaz. Clin. 1921, 2: 395. — *Starckenstein*, Arch. internat. Pharmacodynam. 1939, 146. — *Sternberg*, Dtsch. med. Wschr. 1926, 1548. — *Strakosch*, Zbl. Gynäk. 1920, 41. — *Stubbendorf*, Münch. med. Wschr. 1937, II, 1988. — *Taylor*, Surg. Gynec. and Obstetr. 1937, 542. — *Temesvary*, Zbl. Gynäk. 1928, 33. — *Vinogradova*, Akus. i Ginek. 1939, 9: 8. — *Vogt*, Prakt. Arzt, Osterwieck, Harz 1930, 680; Schmerz, Narkose, Anästhesie, Leipzig 1931, 209. — *Waitz*, Med. Klin. 1933, 10. — *Watson*, Amer. J. Obstetr. 1920. — *Weiss*, Ftschr. Ther. 1933, 9. — *Wiessmann u. Klippel*, Klin. Wschr. 1937, I, 705. — *Williams*, Surg. etc. 1922. — *Winkler u. Vetter*, Mschr. Geburtsh. 1935, 100: 1. — *Winter*, Dtsch. med. Wschr. 1923; Med. Welt 1927. — *Wippert*, Zbl. Gynäk. 1935, 738. — *Wolf*, Arch. Gynäk. 1937, 164: 416; Zbl. Gynäk. 1937, 2418; 1939, 2002; 1940, 312; Münch. med. Wschr. 1938, I, 824. — *Yogo*, Jap. J. Obstetr. 1938, 21: 215. — *Zacharias*, Med. Klin. 1926, 373. — *Zochi*, Rass. Ostetr. 1923, 32: 161.

3. Das Wehenhormon des Hypophysenhinterlappens.

Der als Wehenmittel zur Anwendung gelangende Wirkstoff stammt aus dem Hinterlappen der Hypophyse. Die Bedeutung dieses Organs für Geburtshilfe und Gynäkologie geht auf die Entdeckung *Dales* im Jahre 1906 zurück. Er konnte zeigen, daß Auszüge dieses Organes eine starke erregende Wirkung auf die glatte Muskulatur, insbesondere des Uterus ausüben. Man nahm an, daß in diesen Auszügen hormonale Wirkstoffe vorhanden sind, die von besondern Zellen des Hinterlappens gebildet werden und an entfernt liegenden Organen biologische Veränderungen hervorrufen. Bis jetzt ist der sichere Beweis für die Entstehung der Wirkstoffe im Hinterlappen noch immer nicht erbracht. Immerhin sprechen neueste Befunde doch für eine direkte Entstehung von Wirkstoffen im Hinterlappen. Dabei ist den Beziehungen zur Nachbarschaft eine große Bedeutung beizumessen. Der Hinterlappen der Hypophyse, die Pars neuralis, besteht fast ausschließlich aus neuralem Gewebe mit äußerst geringer Blutversorgung. Die Mehrzahl der Hinterlappenfibrillen sind Nervenfasern, die aus Kernen des Tuber cinereum stammen. Darin liegt die innige Beziehung des Organs zum Zwischenhirn. Viele Autoren wollen deshalb dem Hinterlappen eine rein passive Aufgabe zuteilen als Verbindungsbrücke zwischen dem drüsigen Mittellappen und dem Gehirn. Die dort gefundenen Extrakte sollen nur umgewandelten Stoffen und nicht eigenen Inkreten entsprechen. Bei der Bedeutung, die dem Zwischenhirn für die Regulation des Stoffwechsels und der primitiven Instinkte beigemessen wird, muß auch dem Hinterlappen für diese Vorgänge eine gewisse Rolle zugeschrieben werden. Inwieweit die Stoffwechselvorgänge neural oder hormonal reguliert werden, bedarf aber noch weiterer Klärung. Jedenfalls ist der Hinterlappen ein Teil der vegetativen Zentren oder der Umschlagstellen. Er bildet mit dem Boden des dritten Ventrikels eine funktionelle Einheit, die namentlich bei kleinsten Störungen schwer zu zergliedern ist. Diese Partien gehören, wie die Epiphyse und die Paraganglien, zu jenen Abkömmlingen des Medullarepithels, die im Gegensatz zu den Neuronen nicht zu nervösen Leistungen allein, sondern zu andersartigen, stofflichen Aufgaben berufen sind. Der Hinterlappen gehört zu den neurotrophen Drüsen der innern Sekretion, wie die Nebennieren. Stoffliche und neurale Leistungen sind zusammengeschaltet. Eine Reihe von Wirkungen des Hypophysenextraktes stimmen mit Erscheinungen überein, die dem Zwischenhirn zugeschrieben werden.

Der drüsige Vorderlappen des Gehirnanhangs ist anatomisch und funktionell gut durchforscht. Seine Rolle als inkretorische Drüse ist in großen Umrissen klar gestellt. Ganz anders der Hinterlappen. Die pharmakodynamische Wirkung seines

Fehlgeburt und Frühgeburt.

I. Anatomischer Teil.

Von Prof. Dr. Ludwig Nürnberger, Halle a. d. Saale.

Mit 21 Abbildungen im Text und 3 farbigen Tafeln.

Begriffsbestimmung.

A. Fehlgeburt und Abort.

Eine erschöpfende begriffliche Zusammenfassung dessen, was man unter „Fehlgeburt“ oder „Abort“ versteht, gibt es heute noch nicht.

Die Bezeichnung „Ausstoßung des Eies“ (vor der 28. Schwangerschaftswoche) ist, ebenso wie die Bezeichnung „Fehlgeburt“, zu eng, da in den früheren Schwangerschaftsstadien das Ei zugrunde gehen kann, ohne daß es zu einem objektiv nachweisbaren „Abgang“ kommt. Auch die Definition der Fehlgeburt oder des Aborts als „Unterbrechung“ der Schwangerschaft in den ersten 28 Wochen ist unbefriedigend, da die Frucht schon frühzeitig absterben, das Ei aber noch längere Zeit im Uterus verhalten werden kann. Die Schwangerschaft ist dann unterbrochen, weil das wichtigste Schwangerschaftsprodukt, das Kind, nicht mehr am Leben ist, die Mutter ist aber noch gravid, weil sie noch das ganze Ei beherbergt.

Besser als die bisher erwähnten Definitionen ist die lateinische Bezeichnung *Abortus* = Untergang (von *aboriri* untergehen, zugrunde gehen). Sie läßt sich auf den Untergang der Frucht und auf den Untergang des (übrigen) Eies anwenden und sie charakterisiert damit die beiden Hauptseiten des Abortproblems, nämlich die allgemein menschliche des „Erlöschens eines individuellen Daseins“ (Pfaundler 1936, 185) mit allen ihren Wertungs- und Auswirkungsmöglichkeiten und weiter die praktisch-ärztliche des Unterganges des Eies mit allen den Folgen, die sich daraus für den Verlauf, die Prognose und die Therapie ergeben.

Allerdings muß der Begriff des „Abortus“ noch räumlich und zeitlich eingeeengt werden, um das auszudrücken, was man heute mit ihm bezeichnen will. Zunächst müssen die Fälle ausgeschieden werden, in denen das befruchtete Ei schon vor seiner Implantation zugrunde geht oder in denen es sich extrauterin ansiedelt¹.

Weiter gehört zum Begriff des „uterinen“ Aborts die Feststellung, daß die Frucht zugrunde geht, ehe sie extrauterin lebensfähig geworden ist².

Man kann demnach den Abort definieren als das Erlöschen eines individuellen menschlichen Daseins³ (nach der Implantation des

¹ Auch bei der Tubargravidität spricht man von einem „Abort“; man versteht darunter aber — im Gegensatz zur „Tubenruptur“ — den speziellen Fall, in dem „das Ei denselben Weg zurückgeht, auf dem es in die Tube gelangt ist“ (Stoeckel).

² Der Eintritt der extrauterinen Lebensfähigkeit erfolgt um das Ende des 7. und den Anfang des 8. Schwangerschaftsmonats, also um die 28. Schwangerschaftswoche, herum (vom ersten Tag der letzten Menstruation an gerechnet). Als biologischer Vorgang besitzt er aber eine gewisse Variationsbreite insofern, als einerseits schon Früchte aus der 26. und 27. Woche am Leben erhalten worden sind und als andererseits durchaus nicht alle Kinder, die in der 29. oder 30. Woche zur Welt kommen, den Erfordernissen des extrauterinen Daseins gewachsen sind. Aus praktischen Gründen, vor allem unter dem Gesichtspunkt des statistischen und juristischen „Akten“-Aborts, wie man ihn nennen könnte, ist man aber übereingekommen, als Grenze der intra- und extrauterinen Lebensfähigkeit das Ende der 28. Schwangerschaftswoche (vom 1. Tag der letzten Regel an gerechnet) festzusetzen.

³ Der Ausdruck „Erlöschen eines individuellen Daseins“ stammt von Pfaundler l. c.

Eies in die Uterusschleimhaut und) vor Eintritt der extrauterinen Lebensfähigkeit.

In dieser Definition fehlt aber jeder Hinweis auf die für den Arzt und die Mutter so wichtigen Komplikationsmöglichkeiten, die von dem übrigen Ei ausgehen können.

Der Untergang der Frucht hat den Untergang des übrigen Eies zur Folge, er kann aber andererseits durch die Lösung und Ausstoßung des Eies bedingt sein.

Unter diesem Gesichtspunkt kann man den Abort definieren als den Untergang einer intrauterinen Schwangerschaft in den ersten 28 Wochen = 7 Schwangerschaftsmonaten (post menstruationem) entweder durch primären Fruchttod mit früherem oder späterem Abgang des Eies oder durch Lösung mit oder ohne gleichzeitige Ausstoßung des Eies und sekundärem Fruchttod.

Auch diese schwerfällige Definition ist nicht erschöpfend, da sie z. B. die Tatsache nicht berücksichtigt, daß in den späteren Monaten die Frucht lebend ohne primäre Lösung des Eies geboren werden kann und da sie ferner nicht den mannigfachen Variationsmöglichkeiten bis zur Lösung und bei der Ausstoßung des Eies gerecht wird. — Wie so oft, lassen sich eben auch hier nicht alle Merkmale eines Naturvorganges begrifflich erfassen.

Der Verlauf und die klinischen Erscheinungen bei der Lösung und Ausstoßung des Eies hängen in der Hauptsache davon ab, ob schon eine Plazenta vorhanden ist oder nicht.

Um diesem für die Prognose und Therapie des Aborts so wichtigen Unterschied Rechnung zu tragen, hat man früher (z. B. v. *Winckel*, *L. Seitz*) nur die Ausstoßung des Eies innerhalb der ersten 16 Wochen, also vor vollendeter Bildung der Plazenta, als Abortus, die Geburt des Eies in der 17. bis 28. Woche als Partus immaturus, die Frühgeburt in der 29. bis 38. Woche als Partus praematurus bezeichnet.

Diese Bezeichnungen haben keinen allgemeinen Eingang gefunden, sondern zu vielen Unklarheiten und Verwechslungen geführt¹.

Da sich aber die Aborte der ersten 4 Monate klinisch, prognostisch und therapeutisch wesentlich von denen der zweiten 3 Monate unterscheiden, empfiehlt es sich schon aus praktischen Gründen, diesen Unterschied zum Ausdruck zu bringen. Am kürzesten und prägnantesten erscheint die schon von vielen Autoren gebrauchte Einteilung in Frühabort für die Aborte des 1. bis einschließlich 4. Schwangerschaftsmonats (= 1. bis einschließlich 16. Woche) post menstruationem und Spätabort für die Aborte des 5. bis Ende des 7. Schwangerschaftsmonats (= 17. bis einschließlich 28. Woche) post menstruationem².

B. Frühgeburt.

Die Bezeichnung „Frühgeburt“ wird sowohl für den zu frühen Eintritt der Geburt als auch für das zu früh geborene Kind, also sowohl für den „Vorgang“ (*Pfaundler*) als auch für das „Produkt“ (*Pfaundler*) gebraucht. „Frühgeburt“ ist demnach ein reiner Zeitbegriff. Sein einziges Kriterium ist die verkürzte Schwangerschaftsdauer (*Pfaundler* 1941, 421).

Da nun der Termin der rechtzeitigen Geburt, die durchschnittlich 280 Tage post menstruationem erfolgt, wegen seiner physiologischen Schwankungsbreite nicht oder nur willkürlich von der Frühgeburt abzugrenzen ist, da ferner die zu früh Geborenen nicht die Maße und das Gewicht sowie die Reifezeichen ausgetragener Kinder aufweisen, werden

¹ Immaturus (= unreif) (vgl. auch *Pfaundler*, Z. Kinderhk. 62, 426 f.) ist ein Qualitäts- und kein Zeitbegriff, er bezieht sich also auf das Geburtsobjekt.

Praematurus (das fälschlicherweise oft mit „unreif“ oder gar mit „frühreif“ übersetzt wird) heißt frühzeitig, ist also ein Zeit- und kein Qualitätsbegriff, und charakterisiert den Eintritt des Geburtsvorganges.

Immaturus und Praematurus schließen also einander nicht aus, sondern sie ergänzen einander, da unreife Früchte zu früh geboren und zu früh geborene Früchte unreif sind.

² Die Herkunft dieser beiden Bezeichnungen konnten wir leider nicht feststellen.

vielfach diese Kriterien zur Charakteristik der „Frühgeburten“ verwendet. Dieses Verfahren ist aber, wie *Pfaundler* (1941, 426) ausdrücklich betont hat, durchaus unzulässig, da es zu ganz schiefen Auffassungen und falschen Schlüssen über die Bedeutung der intrauterinen Lebensdauer, über das Verhalten des intrauterinen Wachstums, über Wesen und Ursachen der sog. und über Häufigkeit und Folgen der wahren Frühgeburt u. a. m. führt¹.

Länge und Gewicht, also die Körpermaße, sind Quantitätsbegriffe (*Pfaundler* 1941, 421). Ein Neugeborenes, dessen Körpergewicht und Körperlänge „eine gewisse Spanne unter dem Artgemäßen“ bleiben, ist untermaßig.

Das Fehlen der Reifezeichen, also die Unreife, ist ein vorwiegend anatomischer Begriff.

Lebensschwäche ist ein funktioneller Begriff. „Das Kriterium ist hier das Können. Lebensschwach ist ein Neugeborenes, dessen körperliche Leistungsfähigkeit bezüglich aktiver Lebenserhaltung nach mindestens einer bedeutsamen Richtung den Anforderungen des extrauterinen Daseins in artgemäßem Milieu nicht gewachsen und das dadurch todbedroht ist“ (*Pfaundler*).

Die begriffliche Abgrenzung der „Frühgeburt“ ist noch mehr als die des Aborts Sache des Übereinkommens.

Bezeichnet man als „Geburt“ die Ausstoßung des Schwangerschaftsproduktes nach dem Modus partus, d. h. in der zeitlichen Aufeinanderfolge von Springen der Blase mit Abgang des Fruchtwassers — Ausstoßung der Frucht — Abgang der Nachgeburt, dann sind „Geburten“ schon vom 5. Monat ab nahezu die Regel, also in einer Zeit, die biologisch und praktisch zum Abort gerechnet wird. Als Produkt betrachtet ist eine Frühgeburt ein Kind, das nach Erreichung der Minimumbedingungen der extrauterinen Lebensfähigkeit geboren wurde.

Da weder diese rein geburtshilfliche noch biologische Definition den praktischen Anforderungen genügen, ist man übereingekommen, als untere Grenze der Frühgeburt den Beginn der 29. Woche post menstruationem festzulegen. Über die obere zeitliche Grenze, also über die Frage, nach welcher Schwangerschaftsdauer man noch von Frühgeburt sprechen muß oder schon von rechtzeitiger Geburt sprechen darf, ist heute noch keine Einigung erzielt worden. Man muß deshalb von Fall zu Fall angeben, was man als obere zeitliche Grenze zwischen Frühgeburt und rechtzeitiger Geburt bezeichnet.

Im Gegensatz zu der rechtzeitigen Beendigung der Schwangerschaft am Ende der 40. Woche kann man Abort und Frühgeburt unter dem Begriff der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft zusammenfassen.

Die vorzeitige Unterbrechung einer Schwangerschaft kann unabsichtlich und unvorsätzlich erfolgen (Spontanabort, spontane Frühgeburt) oder sie kann mit Absicht und Vorsatz bewirkt werden (artificialer Abort, künstliche Frühgeburt). Ihre besondere Note erhält die vorsätzliche Unterbrechung einer Schwangerschaft dadurch, daß sie heute in fast allen Ländern vom Staat als Verbrechen geahndet wird (krimineller Abort, kriminelle Frühgeburt²).

Eine eingehende Übersicht über „die Gesetzgebung der Kulturvölker zum Problem der Fruchtabtreibung“ findet sich bei *Th. v. Miltner* (1930); die geschichtliche Entwicklung des Problems wurde kurz in der 1. Auflage dieses Handbuchs geschildert (VII, 1, S. 411 ff.). Einzelheiten über den gerichtsärztlichen und kriminalistischen Nachweis der Abtreibung finden sich bei *H. Merkel* (1940), über die Todesursachen bei *Helga Kühnlein* (1931), *P. Fraenkel* (1931), *Mondor* (1936), über die Folgezustände nach Abtreibungen bei *Grassl* (1936), über Verletzungen der Frucht bei *Fuchs* (1930), *Wladika* (1932) und *Ponsold* (1940), über die Bedeutung des Sachverständigen in Abtreibungsprozessen bei *K. Meizner* (1942).

¹ „Grundfalsch ist es daher, z. B. ein Neugeborenes als ‚Frühgeburt‘ zu bezeichnen, wenn und weil es weniger als 2500 g auf die Waage bringt“ (*Pfaundler*, *Z. Kinderhk.* 62, 424; hier und im folgenden auch Einzelheiten über die geschichtliche Entwicklung und die Auswirkungen dieses „unglücklichen Brauches“).

² Über kriminelle Frühgeburten finden sich Einzelheiten bei *Enneper*, *Mschr. Gynäk.* 105 (1937): 349.

Treten bei der gleichen Frau mehrere Male hintereinander Aborte oder Frühgeburten ein, dann spricht man von habituellem Abort oder habitueller Frühgeburt.

Habituell (von *habitare* = wiederholt haben, zu haben pflegen) ist ein reiner Quantitätsbegriff. Eine „habituelle“ Schwangerschaftsunterbrechung ist nichts anderes als eine wiederholte Schwangerschaftsunterbrechung. Die höchste bisher beobachtete Zahl von habituellen Aborten findet sich bei *Morgagni* (*De sedibus et causis morborum*. Lib. III, ep. 48.) erwähnt. Dieser berichtet, daß eine Frau 23 Aborte, u. zw. immer im 3. Monat hatte. Qualitativ-ätiologisch lassen sich bei den wiederholten Schwangerschaftsunterbrechungen zwei Gruppen unterscheiden:

1. Die wiederholten Schwangerschaftsunterbrechungen können jeweils verschiedene Ursachen haben. So kann z. B. bei einer und derselben Patientin der 1. Abort durch eine Hypoplasie des Uterus, der 2. durch eine Retroflexio, der 3. durch eine Pyelitis, der 4. durch ein Trauma, der 5. durch einen akuten Infekt bedingt sein.

2. Die wiederholten Schwangerschaftsunterbrechungen können die Folge der gleichen Ursache, z. B. einer Retroflexio bei Aborten, einer Lues bei Frühgeburten sein. In diesen Fällen werden also der Abort oder die Frühgeburt durch eine dauernd vorhandene, fortwirkende — habituelle — Ursache ausgelöst.

Nicht jede habituelle Schwangerschaftsunterbrechung ist also eine habituell bedingte Schwangerschaftsunterbrechung.

Sehr häufig ist es heute noch nicht möglich, die Ursachen wiederholter Aborte oder Frühgeburten zu erkennen; manche Autoren verstehen deshalb unter „habituellen“ Aborten nur wiederholte, ätiologisch unklare Aborte. Dies ist nicht berechtigt, da z. B. auch ein wiederholter Abort bei Retroflexio nicht nur ein habituerlicher, sondern auch ein habituell bedingter Abort ist.

Die Beantwortung der Frage, wann man zahlenmäßig von „habituellen“ Aborten oder Frühgeburten sprechen kann, hängt davon ab, ob die habituelle Ursache bekannt ist oder nicht. Bei einer fixierten Retroflexio kann man schon beim ersten Abort voraussehen, daß ihm weitere folgen werden. Bei den ätiologisch unklaren Aborten und Frühgeburten bleibt nichts anderes übrig, als von Fall zu Fall die Ordnungsnummer der Schwangerschaftsunterbrechung anzugeben, von der an man die Bezeichnung „habituell“ gebraucht hat.

Ursachen des Aborts und der Frühgeburt¹.

Alle Fehlgeburten und Frühgeburten lassen sich letzten Endes darauf zurückführen, daß die Verbindung des Eies mit der Uteruswand gestört wird. Sieht man von den beabsichtigten und unbeabsichtigten Traumen ab, dann können Haftstörungen bedingt sein: 1. durch pathologische Zustände des Eies, 2. durch pathologische Zustände der Mutter.

A. Pathologische Zustände des Eies.

Unter den pathologischen Zuständen des Eies, die zur vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung führen, spielt eine überragende Rolle der Fruchttod, u. zw. nicht nur wegen seiner Häufigkeit besonders in den ersten Monaten der Schwangerschaft, sondern auch deshalb, weil Anomalien oder Erkrankungen der Anhänge ihrerseits wieder zum Absterben der Frucht führen oder ihm wenigstens koordiniert sind.

I. Häufigkeit des Fruchttodes.

Wenn auch die Tatsache, daß ein Teil der Früchte im Laufe der Schwangerschaft zugrunde geht, schon seit dem Altertum bekannt war, so herrschten doch bis vor kurzem über das Ausmaß des intrauterinen Fruchttodes sehr ungenügende und unklare Vorstellungen.

¹ Aus Gründen der Raumersparnis und um Wiederholungen zu vermeiden, werden im folgenden die Ursachen des Aborts, der Frühgeburt und der habitueller Schwangerschaftsunterbrechung gemeinsam besprochen. Eine zusammenfassende Übersicht über die Ursachen der Frühgeburt findet sich bei *Pfaundler* 1941, 435.

Aus den zahlreichen Fehlgeburtststatistiken ließ sich kein zuverlässiges Urteil gewinnen, da sie mit zu vielen Unsicherheitsfaktoren, vor allem auch verschiedenen hohen Kriminalitätsziffern belastet sind; vor allem sind in ihnen aber bei weitem nicht alle Fehlgeburten der ersten 3 Monate enthalten, da diese häufig weder den Ärzten bekannt werden, noch den Frauen selbst zum Bewußtsein kommen.

Erst *Pfaundler* (1936, 188) konnte durch graphische und rechnerische Extrapolation¹ der Statistik von *Tschuprow*² die Häufigkeit und das Geschlechtsverhältnis der „Kyem“³ Todesfälle vom Augenblick der Befruchtung an ermitteln und damit zuverlässige zahlenmäßige Unterlagen für die bis dahin unbekannte Höhe und den zeitlichen Ablauf der gesamten spontanen intrauterinen menschlichen Absterbeordnung gewinnen.

Aus den Untersuchungen von *Pfaundler* geht zunächst hervor, daß die pränatale (vorgeburtliche⁴) Gesamtmortalität am höchsten im 1. Schwangerschaftsmonat ist, daß sie dann ziemlich rasch absinkt, ihren tiefsten Punkt im 8. Monat erreicht und gegen das Ende der Schwangerschaft wieder deutlich zunimmt (Tabelle 1, Reihe 4 und 7⁵).

Weiter lassen die Zahlen *Pfaunders* die ganz verschiedene Beteiligung der beiden Geschlechter an dieser pränatalen Gesamtsterblichkeit erkennen.

Schon seit langem (*Christian Bernoulli* 1838; weiteres ausführliches Schrifttum bei *A. Rauber* 1900) war man darauf aufmerksam geworden, daß sich unter den spontan ausgestoßenen Abortfrüchten viel mehr Knaben als Mädchen befinden; bei den großen Schwierigkeiten einer Geschlechtsbestimmung an Embryonen der ersten 3 Monate (Einzelheiten bei *Pfaundler* 1936, 191 ff.) gingen die Ansichten über die Höhe der Knaben- und Mädchensterblichkeit und über das sich daraus ergebende Geschlechtsverhältnis⁶ weit auseinander (Schrifttum bei *Pfaundler* 1936, 198).

Bei den am Ende der Schwangerschaft lebendgeborenen menschlichen Früchten beträgt dieses Geschlechtsverhältnis im allgemeinen 106 Knaben:100 Mädchen, es werden also 6% mehr Knaben als Mädchen geboren; bei der Geburt besteht ein Knabenüberschuß von 6%.

Pfaundler (1936) kam nun bei seinen Berechnungen zu dem Ergebnis, daß das Geschlechtsverhältnis bei der Befruchtung 146:2 beträgt, daß also auf 146:2 bei der Befruchtung entstandene männliche Eier 100 weibliche Eier treffen, daß demnach 1462 männlichen Früchten 1000 weibliche Früchte entsprechen. Unter insgesamt 2462 erzeugten Kindern befinden sich demnach im Beginn der Schwangerschaft 1462 Knaben und 1000 Mädchen⁶.

¹ Als Ausgangspunkt für seine Ermittlungen benützte *Pfaundler* eine sehr sorgfältige und kritische Arbeit des russischen Statistikers *Tschuprow* (Bull. Inst. internat. Stat. 20 [1915]), deren Daten aus Wiener und Budapester Erhebungen über eheliche Zeugungen in der Stadtbevölkerung aus den Jahren 1906/07 zum Teil bis 1910 stammten. Zur weiteren Charakteristik dieses Zahlenmaterials führt *Pfaundler* (l. c. S. 188) an, daß es „nicht der von der Abtreibungsseuche ergriffenen Nachkriegszeit entstammt, auch nicht einer Gesamtbevölkerung, sondern den eine Nachkommenschaft erstrebenden Gruppen verheirateter Eltern, das sonach möglichst wenig dem Einflusse widernatürlicher Eingriffe, aber auch nicht jenem von Schäden der für die Leibesfrüchte arbeitender Schwangeren besonders gefährdeten gewerblichen Betriebe (Bleiverarbeitung usw.) ausgesetzt ist“.

² Da im deutschen Schrifttum eine gemeinsame Bezeichnung für befruchtete Eizellen, Embryonen und Föten fehlt, hat *Pfaundler* (Z. Kinderhk. 57, 186) aus der von amerikanischen Autoren — auf den Vorschlag von *A. W. Meyer* — für alle diese Stadien gebrauchten Bezeichnung „Cyemata“ (von τὸ κύημα die Frucht im Mutterleib) das deutsche Lehnwort „das Kyem“ (Plur. die Kyeme) gebildet.

³ Da *Pfaundler* mit seinem Extrapolationsverfahren die Todesfälle schon vom „Anfang des individuellen Daseins“, dem „Befruchtungstermin“ an erfaßt (Z. Kinderhk. 57, 202), müssen in seiner „intrauterinen“ Absterbeordnung auch die Fälle enthalten sein, in denen die befruchteten Eier schon vor ihrer Implantation — in der Tube oder auch im Cavum uteri — zugrunde gehen. Infolgedessen dürfte es zweckmäßiger sein, statt „intrauterin“ die Bezeichnung „pränatal“ zu gebrauchen, die übrigens *Pfaundler* selbst stellenweise anwendet.

⁴ Aus Reihe 7 der Tabelle 1 geht auch hervor, daß auf 1000 Befruchtungen 230:7 pränatale Todesfälle treffen, d. h. die pränatale Mortalität beträgt beim Menschen 23%. Diese Zahl ist noch verhältnismäßig niedrig im Vergleich zu manchen Tieren — Schwein, Raubtiere, Nagetiere (*Parkes*, Biol. Rev. Cambridge philos. Soc. 2 [1926]; zit. nach *Pfaundler*, Z. Kinderhk. 57, 187 und 203) —, bei denen die Zahl der pränatalen Todesfälle 37–40% beträgt.

⁵ Das Geschlechtsverhältnis gibt an, wieviel männliche Individuen auf 100 weibliche Individuen treffen; es ist also das Verhältnis x männliche Individuen : 100 weibliche Individuen.

⁶ Die Ursache für die „Mehrerzeugung“ männlicher Früchte ist heute noch nicht bekannt. Hinweise auf die heute möglichen Erklärungsversuche finden sich bei *Pfaundler* (Z. Kinderhk. 57, 196 [1936]) und bei *Ludwig* und *Boost* (Z. Naturw. 94, 3 f. [1940] und Klin. Wschr. 1943, 189). — Auch bei Tieren wurde bei der Befruchtung ein hoher Überschuß an männlichen Keimen festgestellt (Schrifttum bei *Paula Hertwig*, Ftschr. Erbp. usw. 3, [1939]: 103).

Tabelle 1. Daten zur natürlichen intrauterinen Absterbeordnung.
(Nach Pfaundler).

1	2	3	4	5	6	7
Alter der Lebenden Frist des Absterbens in Lunarmonaten	Absolute Zahl der im angegebenen Alter Lebenden (Basis: 1000 ♀ Befruchtungen) der in der angegebenen Frist Absterbenden			Mortalität pro 1000 der zu Beginn der Frist Lebenden		
	♂ $\frac{m}{m}$	♀ $\frac{w}{w}$	♂+♀ $\frac{n}{A}$	♂	♀	♂+♀
Imprägnation . . .	$m_0 = 1462$	$w_0 = 1000$	$n_0 = 2462$			
1. Monat † . . .	$m_1 = 200$	$w_1 = 12$	$A_1 = 212$	136.6	12.5	86.2
1 Monat	$m_1 = 1262$	$w_1 = 988$	$n_1 = 2250$			
2. Monat † . . .	$m_2 = 125$	$w_2 = 11$	$A_2 = 136$	99.1	11.5	60.6
2 Monate	$m_2 = 1137$	$w_2 = 977$	$n_2 = 2114$			
3. Monat † . . .	$m_3 = 72$	$w_3 = 9$	$A_3 = 81$	63.2	9.8	38.5
3 Monate	$m_3 = 1065$	$w_3 = 968$	$n_3 = 2033$			
4. Monat † . . .	$m_4 = 35$	$w_4 = 11$	$A_4 = 46$	31.9	11.9	22.3
4 Monate	$m_4 = 1030$	$w_4 = 957$	$n_4 = 1987$			
5. Monat † . . .	$m_5 = 15$	$w_5 = 10$	$A_5 = 25$	14.4	10.3	12.4
5 Monate	$m_5 = 1015$	$w_5 = 947$	$n_5 = 1962$			
6. Monat † . . .	$m_6 = 10$	$w_6 = 7$	$A_6 = 17$	9.3	8.0	8.7
6 Monate	$m_6 = 1005$	$w_6 = 940$	$n_6 = 1945$			
7. Monat † . . .	$m_7 = 7$	$w_7 = 6$	$A_7 = 13$	6.9	6.7	6.8
7 Monate	$m_7 = 998$	$w_7 = 934$	$n_7 = 1932$			
8. Monat † . . .	$m_8 = 6$	$w_8 = 4$	$A_8 = 10$	4.9	4.8	4.9
8 Monate	$m_8 = 992$	$w_8 = 930$	$n_8 = 1922$			
9. Monat † . . .	$m_9 = 6$	$w_9 = 5$	$A_9 = 11$	6.4	5.4	5.9
9 Monate	$m_9 = 986$	$w_9 = 925$	$n_9 = 1911$			
10. Monat † . . .	$m_{10} = 9$	$w_{10} = 8$	$A_{10} = 17$	10.2	7.6	8.9
10 Monate	$m_{10} = 977$	$w_{10} = 917$	$n_{10} = 1894$			
1.—10. Monat † . .	$m_{1-10} = 485$	$w_{1-10} = 83$	$A_{1-10} = 568$	331.7	83.0	230.7

Von 1462 bei der Befruchtung erzeugten männlichen Früchten sterben schon 200 im Laufe des 1. Schwangerschaftsmonats ab (Tabelle 1, Reihe 2); von den Überlebenden gehen im 2. Schwangerschaftsmonat weitere 125 zugrunde, dann sinkt die Sterblichkeitsziffer rasch auf je 6 Todesfälle (auf die jeweils Überlebenden bezogen) im 8. und 9. Monat¹; im 10. Monat sowie unter der Geburt erfolgt wieder ein deutlicher Anstieg (auf 9 Todesfälle im 10. Monat und 33 Todesfälle unter der Geburt). Allein bis zum 8. Schwangerschaftsmonat (einschließlich) gehen etwa 32% aller erzeugten männlichen Früchte zugrunde. Die Sterbewahrscheinlichkeit ist für männliche Früchte in den ersten 8 Schwangerschaftsmonaten doppelt so groß wie die für Greise über 85 Jahre (Pfaundler 1942, 118).

Im Gegensatz zu diesem Massensterben der Knaben ist die pränatale Mädchensterblichkeit verhältnismäßig gering (Tabelle 1, Reihe 3). Im Verlaufe des 1. Schwangerschaftsmonats gehen von 1000 bei der Befruchtung erzeugten Mädchen etwa 12 zugrunde; in den folgenden Schwangerschaftsmonaten sinkt die Mortalitätskurve ab und sie erreicht im 8. Schwangerschaftsmonat mit 4—5 Todesfällen (von je 1000 noch vorhanden lebenden Früchten) ihren tiefsten Punkt². Gegen Ende der Schwangerschaft zeigt die Zahl der Todesfälle wieder eine deutliche Zunahme auf 7—8 Todesfälle pro 1000 lebenden Mädchen.

Nach einem Tiefstand der pränatalen Gesamtsterblichkeit überhaupt und der Knabenübersterblichkeit im 8. Schwangerschaftsmonat steigen beide Werte wieder an, und sie erreichen gegen das Ende der Schwangerschaft sowie in und gleich nach der Geburt (Pfaundler, Z. Kinderhk. 60, 469) einen neuen Gipfel. Die Zeit vom Ende der 28. Lebenswoche, also vom

¹ Im 3. Monat sterben 72, im 4. Monat 35, im 5. Monat 15, im 6. Monat 10, im 7. Monat 7 Knaben ab.

² In den ersten 8 Schwangerschaftsmonaten sterben 7% aller erzeugten Mädchen ab (gegenüber 32% der Knaben).

Aufhören des Massen- und Mehrsterbens der Knaben im Mutterleib, bis zum allmählichen Ausklingen der Neugeburtsschäden etwa in der zweiten extrauterinen Lebenswoche (8. bis 12. Lebenstag) bezeichnet *Pfaundler* (1939, 469) als die perinatale Periode und den hier vorhandenen Höchstwert der Sterblichkeit als perinatalen Gipfel (im Gegensatz zu dem „embryonalen“ oder „embryofötalen“ Gipfel des 1. Schwangerschaftsmonats). Das perinatale Sterben setzt sich demnach zusammen aus der Zahl der Totgeburten und der Zahl der Neugeborenensterblichkeit. Als „Totgeburten“ gelten nach internationaler Vereinbarung alle toten Früchte, die nach der 28. Schwangerschaftswoche ausgestoßen werden (*Pfaundler* 1939, 469¹).

Tote Kinder können am rechtzeitigen Ende der Schwangerschaft, aber auch bei zu frühem Eintritt der Geburt, also bei Frühgeburt, zur Welt kommen².

Kommt bei einer Frühgeburt das Kind tot zur Welt, dann kann das Kind vor der Geburt abgestorben und nach seinem Tod ausgestoßen worden sein; das Kind kann aber auch erst während, bei und unter der Geburt — durch das Geburtstrauma — abgestorben sein. Im ersten Falle kann man — nach *Pfaundler* — von „Frühtotgeburt“, im zweiten Fall von „Frühgeburts Tod“ sprechen, wenn man „mit der Reihenfolge der Wortglieder die zeitliche und kausale Reihenfolge der Geschehnisse andeuten will“ (*Pfaundler* 1939, 478³).

II. Ursachen des pränatalen Fruchttodes.

Fehlgeburt, also Tod vor der 28. Woche, und Totgeburt, also Tod nach der 28. Woche, sind vielfach durch Ursachen bedingt, die, wie z. B. die Infektionen, die (unbeabsichtigten) Traumen u. a. m., zu jeder Zeit des intrauterinen Lebens wirksam werden können. Diese Schädigungen laufen einem Sockel vergleichbar durch alle Phasen der Schwangerschaft weiter, und sie bedingen das, was *Pfaundler* als „Sockelsterben“ bezeichnet.

Auf dieses Sockelsterben pflöpft sich im Beginn der Schwangerschaft der embryofötale Gipfel, gegen Ende der Schwangerschaft der perinatale Gipfel der pränatalen Mortalität auf (Abb. 122). Der embryofötale Gipfel ist durch das ätiologisch noch nicht geklärte (S. 246) Mehr- und Massensterben der Knaben bedingt; der perinatale Anstieg hängt fast durchweg aufs engste mit dem an sich physiologischen, aber durch besondere Umstände erschwerten Übergang (μετάβασις) vom intrauterinen zum extrauterinen Leben oder mit der Vorbereitung zu diesem Übergang zusammen. *Pfaundler* bezeichnet diesen „Übergangstod“ als metabasisches Sterben im Gegensatz zu den Todesfällen, die nichts mit dem Übergang vom intrauterinen zum extrauterinen Leben zu tun haben — dem ametabasischen Sterben.

Als Ursachen des metabasischen Todes kommen Anomalien der austreibenden Kräfte (Wehen), des Geburtsweges (Knochen- und Weichteil-schwierigkeiten) und des Geburtsobjektes (Frucht und Anhänge) in Betracht. Die Frucht selbst kann normal entwickelt sein, aber an dem normalen Geburtstrauma zugrunde gehen, sie kann aber auch — anatomisch und funktionell — den Anforderungen des normalen Geburtsvorganges nicht gewachsen sein (Einzelheiten bei *Pfaundler* 1939, 475 und 490; 1941, 471 f.); in beiden Fällen können sich endlich auch die eventuell notwendigen geburts-

¹ Am perinatalen Sterben sind nach *Pfaundler* (1939) im Deutschen Reich die Totgeburten ungefähr im gleichen Maß wie die Sterbefälle der Neugeburtssperiode beteiligt, u. zw. beträgt nach den Schätzungen von *Pfaundler* (1936, 202) sowohl die Zahl der Totgeburten als auch die der Todesfälle in der Neugeburtssperiode jährlich rund je 30.000.

² Dabei treffen auf rund 40.000 Frühgeburten annähernd genau soviel — nämlich rund 8000 — Totgeburten als auf 430.000 rechtzeitige Geburten (*Pfaundler*, Z. Kinderhk. 60, 476 f.).

³ Die gesamte Mortalität von der Befruchtung bis zum Ende des 1. Lebensjahres bezeichnet *Pfaundler* (1936, 202) als Fröh Tod. Die Bedeutung des Fröh Todes, also der gesamten pränatalen Mortalität, der Neugeborenensterblichkeit und der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr ergibt sich aus folgenden Schätzungen *Pfaunders* (1936): Von jährlich rund 2.010.000 befruchteten Eiern, also erzeugten Kindern, gehen in der Schwangerschaft sowie im Verlaufe des 1. Lebensjahres 1.100.000 zugrunde, und nur 910.000 Kinder überleben das 1. Lebensjahr.

Der Fröh Tod, also der Tod vom „Anfang des individuellen Daseins“ bei der Befruchtung bis zur Vervollendung des 1. Lebensjahres ist demnach „ein häufigeres Ereignis als die Geburt eines lebenden Kindes oder als der Tod jenseits des Säuglingsalters“. „Die Sterblichkeit an den meist gefürchteten Krankheiten während des ganzen Lebensalters aber, wie an Lungentuberkulose, an Karzinom, an den venerischen Erkrankungen, an Typhus, Appendizitis, Scharlach usw. erscheint — rein numerisch — gegenüber dem Fröh Tod als Bagatelle“ (*Pfaundler*, Z. Kinderhk. 57, 202).

454 Fälle von habituellem Abort mit 79·9% Erfolgen nach Vitamin E-Behandlung zusammenstellen. Beim statistischen Vergleich dieses Ergebnisses mit den 41 von uns gesammelten Fällen von habituellem Abort, in denen ohne Vitamin E die Schwangerschaft in 70·7% ungestört weiterverlief (S. 305), zeigt sich ebenfalls, daß das bessere Ergebnis der Vitamin E-Behandlung rein zufallsbedingt sein kann.

Der einwandfreie Nachweis, daß sich durch die Verabreichung von Vitamin E beim drohenden oder habituellen Abort bessere Ergebnisse erzielen lassen als ohne diese Behandlung, ist demnach bis heute noch nicht erbracht worden.

Ebenso haben auch die verschiedenen Hypothesen, die über die Beziehungen des Vitamin E zur menschlichen Schwangerschaft aufgestellt wurden (Einzelheiten bei *Stähler, Rabe* und *Hopp* [1942] u. a.), einer kritischen und experimentellen Prüfung nicht standgehalten (*Gaehrigs* 1943).

Vitamin H. C. *Müller* (1939, 510) sah bei Rattenweibchen, die zur Erzeugung einer H-Avitaminose monatelang mit Hartbrot ernährt worden waren, außer bestimmten Veränderungen des Haarkleides und starker Anämie völlige Atrophie der Keimdrüsen, des Uterus und der Scheide. — Über den Einfluß von irgendwelchen Störungen des Vitamin H-Stoffwechsels auf den Verlauf der Schwangerschaft scheint noch nichts bekannt zu sein.

Vitamin K. *Rübsamen* berichtete 1941, daß sich ihm bei drohenden Aborten „die Synkavittherapie bei 21 von 27 Fällen als ein wichtiges Unterstützungsmittel des Corpus luteum-Hormons und der Vitamin E-Behandlung“ erwies.

2. Vergiftungen.

Unter dem Gesichtspunkt der Schwangerschaftsunterbrechung läßt sich die exogene Zufuhr von chemisch differenten Stoffen in zwei große Gruppen teilen, nämlich: 1. Fälle, in denen Gifte mit der Absicht zugeführt werden, die Schwangerschaft zu unterbrechen, 2. Fälle, in denen diese Absicht fehlt. Abgesehen von dem Willensmoment sind die beiden Gruppen nicht prinzipiell, sondern nur graduell insofern verschieden, als der Tat- und Erfolgswille bei den Abtreibungsversuchen eine elektive Bevorzugung gewisser Substanzen sowie der Art, Menge und Schnelligkeit ihrer Einverleibung bedingt; in beiden Gruppen ist aber die Schwangerschaftsunterbrechung nur eine inkonstante Begleiterscheinung der übrigen, mehr oder weniger ausgesprochenen Vergiftungssymptome.

1. Über die beabsichtigte Unterbrechung der Schwangerschaft durch die verschiedensten anorganischen Substanzen, organischen Verbindungen, Pflanzenstoffe und tierischen Gifte findet sich eine ausführliche Zusammenstellung und Schilderung bei *Lewin* (1922).

In der neueren Zeit scheinen von anorganischen Substanzen hauptsächlich Ammoniak (*Massini* 1940), Bleiverbindungen (*Saturski* 1927; *Kolde* 1927, *Chalmers* und *Tompsett* 1938) und Quecksilberpräparate (*Mangili* 1930, *Valenzi* 1938) verwendet worden zu sein. Unter den organischen Verbindungen stehen an erster Stelle die Seifenlösungen (*Runge* 1927, *Bickenbach* 1930, *Tilcher* 1932, *Haselhorst* und *Schaltenbrand* 1933, *Mackay* und *Haselhorst* 1933, *Beaufays* 1933, *Körmyey* 1934, *Mondor*, *Lamy* und *Leroy* 1935, *Redon* 1936, *Erdle* 1937, *Gross* 1938, *Schifferli* 1938, *Vintila* und *Sarbu* 1941 u. a.). Neuere Erfahrungen über Abtreibung durch pflanzliche Stoffe finden sich bei *Wessen* (1932), *Schifferli* (1938, 1939); *A. Patoir*, *G. Patoir* und *Bédrine* (1939); *Riedl* (1938), *Dierkes* (1942), *Tarsitano* (1941).

Die nicht abortive Wirkung des Chinins wurde von *Haberda* (1929, b) in einem Gutachten der Wiener medizinischen Fakultät ausführlich begründet.

Unter den zu Abtreibungen benützten Pflanzenstoffen hat eine — sozusagen „unfreiwillige“ — tragische Berühmtheit das Apio! erlangt¹. Unter dem Namen „Apio!“ kamen

¹ Die folgenden Ausführungen sind, soweit nichts anderes bemerkt ist, entnommen aus *van Itallie, Harmsma* und *van Esveld* (Arch. exp. Path. [D.] 165 [1932]: 84) und *Gross* und *Grosse* (Arch. exp. Path. [D.] 168 [1932]: 473).

schon seit vielen Jahren verschiedene aus der Petersilie (*Apium petroselinum*) gewonnene pharmazeutische Präparate in den Handel, nämlich verschieden gereinigte und als grünes, gelbes und weißes Apiol bezeichnete Extrakte der Petersilienfrüchte und ferner auch die chemisch reine, auch als Petersilienkampfer bezeichnete Substanz, das 4-Allyl-3, 6, -dimethoxy-1, 2, -methylendioxybenzol.

Die Apiolpräparate wurden ursprünglich von *Joret* und *Homolle* (1885) als Fiebermittel empfohlen; sie wurden aber, vor allem in Frankreich (*Lewin* 1922, 223), aber auch in Jugoslawien (*Rechnitz*) und auch in Deutschland (*Joachimoglu* 1926) zur Abtreibung benützt, ohne daß dabei ernstliche oder gar dauernde Schädigungen beobachtet wurden¹.

Im Jahre 1931 wies nun *Ter Braak* auf zahlreiche Fälle von schweren Lähmungserscheinungen hin, die plötzlich in den Niederlanden bei Frauen aufgetreten waren, die Apiolkapseln als Abortivmittel eingenommen hatten. Im gleichen und im folgenden Jahr wurde auch aus Jugoslawien und Deutschland über eine ganze Reihe gleichartiger Erkrankungen nach dem Gebrauch von Apiolkapseln berichtet (*Stanojevic* und *Vujic* 1931, *Rechnitz* 1932, *Reuter* 1932, *Jagdholt* 1932, 1934, *Guttmann* 1932, *Mann* 1932, *Seiffert* 1933 u. a.; weitere Kasuistik auch bei *Mondor* 1936). Diese schweren, von dem Apiol bis dahin ganz unbekannten Vergiftungserscheinungen fanden — noch im Jahre 1931 — ihre überraschende Aufklärung dadurch, daß *van Itallie*, *Harmsma* und *van Esveld* in den betreffenden Apiolpräparaten den giftigen Triorthokresylphosphorsäureester (in Mengen von 28—50%) nachweisen konnten². Dieses Triorthokresylphosphat war auch die Ursache zahlreicher Vergiftungsfälle, die im Jahre 1930 und 1931 in den Vereinigten Staaten von Nordamerika nach dem Genuß eines Jamaika-Ingwers auftraten und bei mehr als 10.000 Personen schwere Lähmungserscheinungen („Ginger Paralysis“) hervorriefen. Der betreffende Ingwerschnaps stammte von einer New Yorker Firma, die ihm, vermutlich in Unkenntnis der möglichen Folgen, Triorthokresylphosphat als Extraktions- oder Lösungsmittel zugesetzt hatte. Neuerdings berichtete *E. Braun* über zahlreiche Fälle von Lähmungen nach Verwendung von triorthokresylphosphathaltigem Zentrifugenöl als Speiseöl.

Eine Erklärung für den Gehalt der Apiolkapseln an Triorthokresylphosphat konnten wir in dem uns zugängigen Schrifttum nicht finden.

Klinisch äußert sich die Vergiftung mit Triorthokresylphosphat darin, daß, nach einer Latenzperiode von 10—20 Tagen, an den Beinen — besonders der Unterschenkel- und Fußmuskulatur —, in schweren Fällen auch an den Armen, Lähmungen mit nachfolgender Atrophie auftreten. Die Erkrankung befällt nur den motorischen Abschnitt des Nervensystems; Sensibilitätsstörungen und Schmerzen fehlen.

Pathologisch-histologisch findet man eine Degeneration der Markscheiden der peripheren motorischen Nerven und degenerative Veränderungen an den Vorderhornzellen.

2. Bei den unbeabsichtigten oder — wenn man die Selbstmordversuche mitberücksichtigt — jedenfalls nicht zum Zwecke der Schwangerschaftsunterbrechung erfolgten Vergiftungen handelt es sich um Unfälle (z. B. Leuchtgasvergiftungen), gewerbliche oder sonstige berufliche Schädigungen, Vergiftungen durch Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände u. a. m. Die Zahl der Stoffe, die hier in Frage kommen, und die Berührungsmöglichkeiten mit ihnen sind unübersehbar. So sind z. B. Bleivergiftungen nicht nur möglich in Räumen, „in denen bleihaltige Stoffe hergestellt, gemischt, verpackt, gelagert oder befördert werden“³, sondern auch bei der Metallverarbeitung, Steingutfabrikation, Buchdruckerei, Strohhutfabrikation, Glasindustrie, Schneiderei, Wäschefabrikation, Spielwarenindustrie, Farbenfabrikation, Buntdruckerei, Hand-

¹ Eine Ausnahme von dieser „Regel“ findet sich auf S. 318, Fußnote 2, erwähnt.

² Das Apiol selbst erzeugt nur eine Gastroenteritis (*Joachimoglu* 1926), seine abtreibende Wirkung beruht wohl darauf, daß ähnlich wie z. B. bei den drastischen Abführmitteln, teils durch den vermehrten Blutandrang zu den Beckenorganen, teils dadurch, daß durch die chemische Reizung der Darmschleimhaut gleichzeitig mit der Peristaltik des Darmes reflektorisch auch Uteruskontraktionen ausgelöst werden (*Meyer-Gottlieb*, Experimentelle Pharmakologie, 8. Aufl. S. 264).

Über eine akute tödliche Apiolvergiftung berichtete (zit. nach *Mondor*, Les avortements mortels. Paris 1936, S. 355) *Brénot* 1919: Bei einem jungen Mädchen, das zum Zwecke der Abtreibung auf einmal 18 Apiolkapseln zu sich genommen hatte, traten zunächst Uterusblutungen auf, dann folgten profuse Diarrhöen, Nasenbluten, Zahnfleischblutungen, Darmblutungen, ein starker Ikterus, Eiweißausscheidung im Urin; später Anurie; am 13. Tag erfolgte der Tod im Koma.

³ Nach dem Reichsgesetzblatt vom 27. Januar 1920, S. 109, ist es verboten, Arbeiterinnen in derartigen Räumen zu beschäftigen.

schuhfabrikation, Herstellung künstlicher Blumen, im Malereigewerbe (auch bei Lackiererinnen), der Flaschenkapselfabrikation u. a. m. Außer diesen beruflichen Schädigungen kann aber auch durch Gegenstände des täglichen Gebrauchs, wie Kämme, Tapeten, Eßgeschirr usw., eine Bleivergiftung hervorgerufen werden.

Dieses Beispiel lehrt, mit welcher Fülle von Möglichkeiten allein schon die Suche nach einem einzigen Gift zu rechnen hat. Wahrscheinlich würden sich aber bei einer systematischen, hochdifferenzierten, toxikologischen und gewerbemeditzinschen Analyse manche — vor allem habituelle — ätiologisch unklare Aborte und Frühgeburten auf exogene chemische Schädigungen zurückführen lassen.

Von den verschiedenen Giften seien kurz folgende erwähnt:

Kohlenoxyd. Bei Kohlenoxydvergiftungen kann die Frucht tödlich geschädigt werden, während die Mutter die Erkrankung übersteht. — In einer Beobachtung von *Maresch* (1929) wurde eine I-Gravida, die einen Selbstmordversuch mit Leuchtgas gemacht hatte, am Morgen bewußtlos am Boden aufgefunden; sie konnte aber wiederbelebt werden. Am 13. Tage nach dem Vergiftungsversuch wurde — 7 Tage vor dem mutmaßlichen Ende der Schwangerschaft — spontan ein lebendes Mädchen geboren, das eine ausgesprochene Schläfsucht zeigte, auffallend wenig Bewegungen machte, nicht schrie, nicht imstande war zu saugen; außerdem traten zeitweilig ein grobschlägiger Tremor der Beine und Zuckungen beim Beklopfen der Arme auf. Am 9. Tag post partum starb das Kind an einer Lungenentzündung. Bei der Autopsie fand sich die schon von *Kolisko* als charakteristisch erkannte, ausgesprochen symmetrische Erweichung und Verflüssigung vor allem im Bereich des Linsenkerns beiderseits. Die auffallende Erscheinung, daß die Mutter — im Gegensatz zu der schweren Schädigung des kindlichen Gehirns — klinisch keine Zeichen einer Gehirnschädigung darbot, führt *Maresch* vor allem darauf zurück, daß die Frucht das Kohlenoxyd nur schwer und langsam abzugeben vermag.

Phosphor. Die früher viel verbreitete Ansicht, daß die chronische Phosphorvergiftung den Verlauf einer Schwangerschaft schädlich beeinflusse, hat sich nach den Untersuchungen von *Vallardi* (1914) nicht als richtig erwiesen. Über neuere Untersuchungen konnten wir in dem uns zugängigen Schrifttum keine Angaben finden.

Arsen. Über Aborte und Frühgeburten infolge chronischer Arsenvergiftung scheint noch nicht berichtet worden zu sein. Nach *Lewin* (S. 259) sollen allerdings Arsenverbindungen, die längere Zeit zu arzneilichen Zwecken oder gewohnheitsmäßig als Reizmittel eingeführt werden, die Frucht schädigen und als Abortivmittel wirken können.

Schwefelkohlenstoff. Die keimschädigende Wirkung des Schwefelkohlenstoffs macht sich in Neigung zu Abort und direkter Giftwirkung auf den Fötus geltend. Eine Häufung der Fehlgeburten soll vorkommen (*Koelsch* 1935).

Blei. Die chronische Bleivergiftung führt sehr häufig zur Unterbrechung der Schwangerschaft (*Vignes* 1927, *Seiser* und *Litzner* 1929, 370). Eine ausführliche Schilderung der zahlreichen Möglichkeiten der Bleivergiftung 1. durch bleihaltige Nahrungs- und Genußmittel, 2. durch bleihaltige Gebrauchsgegenstände, 3. durch therapeutische Verwendung von Blei, bleihaltigen Pasten, Schminken usw., 4. bei krimineller, 5. bei beruflicher Bleivergiftung findet sich bei *Seiser* und *Litzner* (1929). — Die Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung ist noch nicht geklärt. Man könnte an primäre Uteruskontraktionen, also gleichsam eine „Bleikolik des Uterus“, denken oder an pathologische Veränderungen der Plazenta (*Bell*, *Hendry* und *Annett* 1925; *Datnow* 1928; *Gabastou* 1934; *Mitsui* 1935) oder auch an eine Schädigung der Frucht (*Weller*). *Mitsui* (1935) wies an graviden Kaninchen nach, daß Bleivergiftung zum intrauterinen Frucht-tod mit Bleiablagerung in der Leber und den Nieren der Früchte führt.

Quecksilber. Ebenso wie dem Blei wird auch der chronischen Quecksilbervergiftung eine erhöhte Zahl von Fehlgeburten und minderwertigen Früchten sowie eine Schädigung des Uterus zugeschrieben (*Koelsch* 1935, 457). Einzelheiten konnten wir aber im Schrifttum — außer bei *Lewin* — nicht finden. — Über Quecksilbervergiftungen bei Abtreibungsversuchen berichtete *Haberd* (1919, 256).

Alkohol. Nach *Gaifami* (1940) besteht die traurige Bilanz des Alkoholismus auf dem Gebiete der Geburtshilfe in Herabsetzung der Fruchtbarkeit — durch Aborte, Frühgeburten, intrauterinen Frucht-tod — und vermehrter Säuglingssterblichkeit.

Benzol. Für Benzol besitzt der weibliche Organismus eine erhöhte Anfälligkeit. Als Krankheitszeichen treten neben Haut- und Schleimhautblutungen verstärkte Menstruationsblutungen und Metrorrhagien auf (*Koelsch* 1935, 459). — *Barzilai* fand, daß chronisch benzolvergiftete Mäuse untergewichtige Junge warfen. Die mikroskopische Untersuchung der Uteri in den verschiedenen Phasen der chronischen Benzolvergiftung ergab maximale Erweiterung

der Uterusgefäße und hämorrhagische Herde im Mesometrium. — Ähnlich, wenn auch wohl schwächer, dürfte Xylol wirken (Koelsch, S. 459). Bei Vergiftungen durch Stoffe der aromatischen Reihe wurden profuse Genitalblutungen und sekundäre Anämie beobachtet (Koelsch, S. 459).

Morphium. Bei Morphinismus der Mutter werden verhältnismäßig häufig Frühgeburten beobachtet (älteres Schrifttum bei Leppmann 1916, neueres Schrifttum bei Pohlisch 1934, Fritz Meyer 1936).

Nikotin. Während weder im älteren (Hofstätter 1924) noch im neueren (Winkler 1939) Schrifttum bisher der Beweis erbracht worden ist, daß bei Frauen durch Rauchen Aborte oder Frühgeburten hervorgerufen werden, hält Bernhard (1943) es für „höchst wahrscheinlich, beinahe gesichert, daß das Zigarettenrauchen sowohl zu Fehlgeburten wie zu Frühgeburten Veranlassung geben kann“. Bernhard verglich aus seiner Klientel 345 Raucherinnen, die „in ärztlicher Behandlung und zudem in frauenärztlicher Behandlung“ standen und von denen 60·5% Schlafmittel gebrauchten und 59% Alkohol tranken, mit 5000 Nichtraucherinnen, bei denen es sich „auch um kranke Frauen aus demselben Umweltmilieu handelt, die ebenfalls gewisse schädliche Gewohnheiten aufweisen“. — Bernhard benützte zu seinem Vergleich demnach nur „kranke“ Frauen; außerdem fehlt der Nachweis, daß in den beiden Vergleichsserien keine anderen zur Schwangerschaftsunterbrechung prädisponierenden Momente vorhanden waren als nur der „Einfluß des Tabakgenusses“. Irgendwelche Schlüsse auf den Einfluß des Zigarettenrauchens auf den Verlauf der Schwangerschaft bei gesunden Frauen lassen sich aus seinen Untersuchungen nicht ziehen.

Ebenso bedarf auch die Annahme von v. Szathmáry (1944), daß die vorzeitige Lösung der normalsitzenden Plazenta die Folge einer Nikotinschädigung sein kann, noch des Beweises.

Die Angaben über die Häufigkeit der Schwangerschaftsunterbrechungen bei Tabakarbeiterinnen schwanken (älteres Schrifttum in Bd. VII, 1, 485 der 1. Aufl. dieses Handbuchs, neueres Schrifttum bei Winkler 1939). — Nach Rott, Brandt, Meier und Göllner (1942, 212) wurden im Kreis Lübbecke (Regierungsbezirk Minden) bei den Tabakheimarbeiterinnen 4·9% Aborte festgestellt, bei der Vergleichsserie anderer Frauen wurden dagegen nur 1·6% Aborte nachgewiesen; „nach diesen Zahlen ist ein schädigender Einfluß der Tabakarbeit mit Sicherheit anzunehmen“.

3. Traumen.

a) Mechanische Traumen.

Die mechanischen Traumen, die zur Schwangerschaftsunterbrechung führen können, lassen sich in zwei große Gruppen teilen (A. Mayer), nämlich: a) in Traumen des Uterus, b) in Traumen des übrigen Körpers.

Traumen des Uterus. Traumen können entweder unmittelbar auf den Uterus einwirken (Verletzungen, Stoß, Schlag) oder sie gelangen nur mittelbar, also auf einem Umweg, zum Uterus (Körpererschütterung).

1. Unmittelbare Traumen des Uterus. Direkte Verletzungen des Uterus durch scharfe oder spitze Gewalteinwirkungen können von unten — von der Scheide — her oder von oben her — durch die Bauchdecken hindurch — erfolgen.

Über die heute wegen ihrer Gefahren wieder verlassene „operationslose Schwangerschaftsunterbrechung“ durch Einspritzen von Pasten („Interruptin“, „Provocol“, „Antigravid“) in den Uterus findet sich Näheres bei Engelmann 1932 (hier auch die geschichtliche Entwicklung des Problems)¹.

Zu den von unten her auf den Uterus und das Ei einwirkenden Traumen gehören in erster Linie die verschiedenen zu Abtreibungszwecken vorgenommenen mechanischen Eingriffe, deren ständig wachsende Kasuistik schon heute nicht mehr zu übersehen ist.

Einzelheiten über den gerichtsärztlichen und kriminalistischen Nachweis der Abtreibung finden sich bei H. Merkel (1940), über die Todesursachen bei Helga Kühnlein (1931), P. Fraenkel (1931) und Mondor (1936), über die Folgezustände nach Abtreibungen bei Grassl (1936), über Verletzungen der Frucht bei Fuchs (1930), Wladika (1932), Ponsold (1940).

Trotz schwerer Verletzungen des Eies, des Uterus oder beider kann die Schwangerschaft aber ungestört weitergehen (neuere Kasuistik bei Kaminsky 1928, Nahmmacher 1928, Feinberg 1931, Thomsen 1937, Eichfuß 1938, Manna 1938)². Nach der Verletzung der Fruchtblase kann sich die Frucht auch extrachorial weiterentwickeln (Nolle, Meyer—Ruegg).

¹ Weiteres Schrifttum im Zbl. Gynäk. 1932 und 1933 und in den Berichten über die ges. Gyn. und Geb., Bd. 21—25.

² Ältere Kasuistik in der 1. Aufl. dieses Handbuchs, VII, 1, 488.

Bei den unbeabsichtigten Traumen des Uterus von unten her handelt es sich fast ausschließlich um Pflählungsverletzungen. Auch hier kann trotz schwerer Verletzungen des Uterus oder seiner Umgebung die Schwangerschaft ungestört weitergehen¹.

Verletzungen des Uterus von oben her sind im allgemeinen nur dann möglich, wenn dieser die Symphyse überragt, also etwa vom 4. Schwangerschaftsmonat ab. Als Traumen kommen in Betracht: Aufreißen der Bauchdecken durch Tierhornstoß, Fall in einen spitzen Gegenstand — Sense, Sichel, Gabel, Gartenzaun, Hutnadel —, Stich- und Schußverletzungen (A. Mayer). Auch nach derartigen Verletzungen ist wiederholt ein ungestörter weiterer Verlauf der Schwangerschaft beobachtet worden (Kasuistik bei A. Mayer).

In allen diesen Fällen wird der Abort oder die Frühgeburt dadurch eingeleitet, daß der Eihafthapparat direkt zerstört wird; infolgedessen kann die Schwangerschaft ungestört weitergehen, wenn die Haftfläche intakt bleibt.

2. Mittelbare Traumen des Uterus. Die verschiedenen hierher gehörigen Traumen lassen sich je nach ihrer Einwirkung auf den Körper in zwei große Gruppen teilen (A. Mayer), nämlich a) in Traumen, die auf einer Körpererschütterung beruhen, b) in Traumen, die hauptsächlich mit einer Steigerung des intraabdominalen Druckes verbunden sind.

Die Traumen mit Körpererschütterung bestehen am häufigsten in Fall, Sturz, Ausgleiten, Eisenbahnfahrten, Autofahrten, Reiten, Rodeln, Radfahren u. dgl. Auch die stumpfen Gewalteinwirkungen auf das Abdomen — Stoß, Schlag, Tritt auf den Unterleib — können hierher gerechnet werden.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft kommt in diesen Fällen wohl nach dem physikalischen Trägheitsprinzip dadurch zustande, daß das Ei mit seinem Inhalt länger im Zustande der gleichförmigen oder beschleunigten Bewegung beharrt als der an seinen Heft- und Halteapparat fixierte Uterus, und daß dadurch das Befestigungsmaterial einschließlich der Gefäße über seine Elastizitätsgrenze hinaus beansprucht wird. Bei wiederholten Erschütterungen, z. B. Eisenbahnfahrten, dürfte der auslösende Faktor „in einer Art wehenerregender Massage“ (A. Mayer) zu suchen sein.

Über einen ungestörten Fortgang der Gravidität nach derartigen Traumen berichteten Graca 1928 (Fall 1: Fall von einem Baum mit schwerer Verletzung des Abdomens; Fall 2: Fußtritt gegen den Unterleib im 7. Monat mit faustgroßem Hämatom des rechten Labium maius; Fall 3: tiefe Querwunde über der Symphyse durch Kuhhornstoß im 8. Monat), Naujoks 1932 (3 Fälle von schweren Frakturen), Pfeleiderer 1937 (Beckenfraktur im 8. Monat nach Autouzusammenstoß), Thews 1939 (schwere Beckenverletzung), Wasserbauer 1940 (schwerer Schädelbruch nach Sturz von einer 4 m hohen Leiter im 7. Monat), Stadler 1943 (Sturz von einer 25 m hohen Bergwand) u. a.

Einen Fall von traumatischer intrauteriner Zerreißung der Plazenta sah van Sante (1942).

Zu den Traumen mit plötzlicher intraabdomineller Drucksteigerung gehören schwere körperliche Anstrengungen, besonders auch landwirtschaftliche Arbeit, schweres Heben (z. B. auch Heuaufladen), Tragen schwerer Lasten u. a. m.

Die Gefahr für das Ei dürfte hier in erster Linie wohl in Stauungshyperämie mit Gefäßzerreißung zu suchen sein.

Die Beziehungen zwischen Abort und Unfall sind eingehend erörtert bei A. Zweifel (1933), Hüßy (1937, 1938), Baranowski (1937), Martius (1938), Siegert (1940).

Über die Beziehungen der körperlichen Erwerbsarbeit zur vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung findet sich Näheres bei Jäger (1932), Giudici (1933), A. Zweifel (1933), Kovács und Dapsy (1935), Ciampolini (1940), Pfaundler (1941, 414 ff.).

Teils als mittelbares, teils als unmittelbares Trauma kann auch der Geschlechtsverkehr wirken. Auf seine schon im Altertum bekannte Wirkung als Abortursache wurde neuerdings besonders von Menge (1919, 1922), Ballin (1929), Borrás (1935), Kovács und Dapsy (1935), Morse (1937), Capelli—Vegni (1938), E. Kehrler (1943) hingewiesen.

Traumen des übrigen Körpers. Die Traumen des übrigen Körpers lassen sich einteilen in: 1. Organschädigungen, 2. Allgemeinschädigungen.

1. Organschädigungen. Bei operativen Eingriffen an der Portio, der Scheide und den äußeren Genitalien treten häufiger Wehen auf als bei Operationen am graviden Corpus uteri selbst (Bumm², Seitz 1924, 227).

Über den Einfluß von operativen Eingriffen an den verschiedensten sonstigen Körperorganen existiert ein reiches Schrifttum (Schaeffer 1904, Seitz 1924, Hammer Schlag 1927, Figueroa Casas 1934, Zukschwerdt und Dollé 1937, Streckenbach 1938, Lackner

¹ Kasuistik in der 1. Aufl. dieses Handbuchs, VII, 1, 488.

² Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe, 10. Aufl., S. 418.

und *Tulsky* 1939, *Benthin* 1941). Aus ihr geht hervor, daß die Schwangerschaft teils unterbrochen wird, teils weitergeht, ohne daß sich eine bestimmte Gesetzmäßigkeit erkennen läßt.

2. **Allgemeinschädigungen.** Zu den traumatischen Allgemeinschädigungen der Mutter rechnet man Blutverlust, Infektionen und Narkose.

Für den Einfluß von Blutverlusten auf den Verlauf der Schwangerschaft hat *Massot* die Regel aufgestellt, daß bei leichten Blutungen nur die Mutter geschädigt wird, daß bei tödlichen Blutungen der Mutter der Tod ohne Schwangerschaftsunterbrechung erfolgt und daß es bei lebensgefährlichen, aber nicht tödlichen, Blutungen zur Schwangerschaftsunterbrechung kommt. — Selbst nach erheblichen Blutverlusten der Mutter kann die Schwangerschaft aber ungestört bis zum normalen Ende weitergehen oder es kann nur die Frucht absterben (*Neu*).

Bei den posttraumatischen Infektionen sind Art, Verlauf und Auswirkungen so verschieden, daß allenfalls auftretende Störungen einer gleichzeitigen Schwangerschaft nur von Fall zu Fall beurteilt werden können.

Durch eine Narkose der Mutter kann die Frucht erst dann asphyktisch werden, wenn die Mutter selbst zu viel Narkotikum erhalten hat (*H. Küstner*). Ernstere Narkosezwischenfälle — Asphyxie, Kollaps — können möglicherweise auch durch retroplazentare Blutungen infolge von venöser Stauung oder durch Auslösung von Wehen zur Unterbrechung der Schwangerschaft führen (*A. Mayer* 1917, 103). Auch nach Lumbalanästhesie hat man das Absterben der Frucht beobachtet (*Jung*).

Thermische Traumen. Selbst nach ausgedehnten Verbrennungen Gravidar kann die Schwangerschaft ungestört weitergehen (Kasuistik in der ersten Auflage dieses Handbuches VII, 1, 496).

Nach *Henkel* (1912) soll durch *Thermopenetration* die Auslösung von Wehen möglich sein; nach *Kowarschik* (1943, 113) ist die *Kurzwellenbehandlung* wegen ihrer hyperämisierenden Wirkung in der Gravidität nicht angezeigt.

Elektrische Traumen. Die in den letzten Jahren bei gewissen psychischen Erkrankungen geübte *Elektroschockbehandlung*¹ kann zur Schwangerschaftsunterbrechung führen. Diese kann — nach *Th. Koller* (1942) — ausgelöst werden „im Sinne des Schreckaborts (Blutverschiebung nach dem graviden Uterus, Blutung in das Plazentationsgebiet und Ablösung des Eies) oder es können durch die sehr starke körperliche Erregung (epileptischer Anfall) Wehen eintreten, die zur Ablösung und Ausstoßung der Frucht führen“ (*Koller* 1942). — *Westmann* (1942) stellte an nichtgraviden Frauen fest, daß die gonadotrope Hypophysenfunktion der Frau durch den elektrischen Schock nicht derart verändert wird, daß Störungen der Follikelreifung oder Menstruation auftreten.

Das ältere Schrifttum über den Einfluß elektrischer Traumen auf die Schwangerschaft findet sich bei *Torggler* (1915), *Hammerschlag* (1927); außerdem auch in der 1. Auflage dieses Handbuches VII, 1, 496.

Über den heute wohl allgemein verlassenen *Röntgenabort* sei auf S. 268 verwiesen.

Meteorologische Einflüsse. Meteorologische Einflüsse wurden schon im Altertum für manche Fälle von vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung verantwortlich gemacht. So findet sich schon in den Werken des *Hippokrates*² die Feststellung, daß leicht Aborte auftreten, wenn auf einen regnerischen und milden Winter ein trockenes und kaltes Frühjahr folgt.

Später erwähnt *Oslander*, daß in manchen Jahren oder Jahreszeiten ungewöhnlich viele Aborte beobachtet werden. Dies sei z. B. im Jahre 1822 nach dem lauen Winter der Fall gewesen. *Oslander* betont weiter, daß „in solchen Jahren“ auch die Haustiere „häufiger zu verwerfen pflegen“.

In neuerer Zeit wurden von *Eufinger* und *Gaethgens* (1936) spontane Frühgeburten auf Kaltlufteinbrüche zurückgeführt.

¹ Näheres bei *O. Bumke*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 5. Aufl. München 1942. S. 597.

² *Hippokrates*, Aphorismen III, 12.

b) Psychische Traumen.

Die schon im Altertum bekannte Tatsache, daß sich an psychische Traumen die Unterbrechung einer Schwangerschaft anschließen kann, hat sich in geschichtlichen Beispielen und klinischen Beobachtungen immer wieder bestätigt. (Älteres Schrifttum im Bd. VII, 1, 500 der 1. Auflage; neueres Schrifttum bei *Lorenzetti* 1933, *A. Zweifel* 1933, *Ruge* 1934, *Pilloni* 1934, *Walthard* 1937, 374 f., *Wasserbauer* 1940, *B. Wagner* 1943).

Als Ursachen des „Schreckaborts“ (*Th. Koller*) und der affektbedingten Schwangerschaftsunterbrechung überhaupt¹ kommen nach dem gegenwärtigen Zustand unseres Wissens entweder Blutungen oder Wehen oder Blutungen und Wehen in Frage.

Das Auftreten dieser psychogenen Blutungen in der Schwangerschaft führt *Walthard* (S. 374) zunächst darauf zurück, daß die mütterlichen Gefäße an der Plazentarstelle durch die chorialen Elemente hyalinisiert und dadurch leichter zerreißlich werden. „Stellen sich im Verlaufe einer Schwangerschaft Sachverhalte ein, die einen Affekt auslösen, so zerreißen bei affektbedingten Blutverschiebungen die Gefäße der Placenta materna, sobald das Potential der Gefäßwandbelastung den Widerstand der zerreißlichen Gefäße überschreitet. Unter dem Zusammenwirken der erhöhten dynamischen Belastung der Gefäßwände mit ihrer erhöhten Zerreißlichkeit zerreißen einzelne Blutgefäße in der Placenta materna (Apoplexia placentae). Zerreißen größere Gefäße, so wird die Plazenta bald in kleinerem, bald in größerem Umfange durch das retroplazentare Hämatom in weiterem Umfang abgelöst. Es entsteht ein Symptomenkomplex der vorzeitigen Ablösung der Plazenta mit den Ausgangsmöglichkeiten in Fruchttod, Fehlgeburt oder Frühgeburt“ (*Walthard*).

Den exakten anatomischen Nachweis affektbedingter Blutungen hat *Stieve* (1942 a, b) in seinen schönen Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf den Bau und die Funktionen der weiblichen Geschlechtsorgane erbracht. *Stieve* (1942 b, c; 1943) berichtete über mehrere Frauen, die nach länger (38–92 Tage) dauernder psychogener Amenorrhöe plötzlich — innerhalb $\frac{1}{2}$ –2 Stunden — anfangen zu bluten, nachdem sie eine Nachricht erhalten hatten, die sie stark erregte. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Endometriums fanden sich in diesem größere und kleinere Blutergüsse teils im Stroma selbst, teils unterhalb der Epithelschicht. Auf der Schleimhaut und in den inneren Teilen der Drüseneschläuche lag reichlich frisches Blut. In einem Falle (1942 b, 1704) waren die obersten Schichten der Schleimhaut sogar zum größten Teil abgestoßen.

In diesen Fällen handelte es sich nicht um Gravide, und die Blutung erfolgte in eine atrophische, ruhende Schleimhaut hinein. Gerade dieser Umstand läßt aber auf die Mächtigkeit der Blutwelle schließen, die in solchen Fällen das Endometrium trifft, und sie läßt es doppelt verständlich erscheinen, daß es dabei an den Basalisgefäßen der Plazenta zu Zerreißungen kommen kann. — *Westmann* (1943, 417) vermutet, daß die von *Stieve* beschriebenen Veränderungen in den Ovarien weit eher auf einer Störung des Hypophysenzwischenhirnsystems beruhen als auf einer direkten Funktionsänderung der Ovarialnerven.

Die psychogene Auslösung von Wehen ist durch die Untersuchungen von *Robertson* (1939) dem Verständnis nähergerückt worden. Dieser registrierte bei 30 Frauen nach Einführung eines Ballons in den Uterus die Kontraktionen in der Ruhe und bei leichten psychischen Erregungen. Dabei zeigte sich, daß in der Sekretionsphase des Zyklus psychische Reize eine mehr oder weniger starke Uteruskontraktion auslösten, während dies in der Proliferationsphase nicht der Fall war. Auch hier handelte es sich nicht um Gravide, und man kann im Zweifel sein, ob das Ergebnis dieser Untersuchungen ohne weiteres auf die Verhältnisse des graviden Uterus übertragen werden darf; die Tatsache, daß durch Affekte Uteruskontraktionen ausgelöst werden können, bleibt aber bestehen.

Nach den vorliegenden Untersuchungen darf man also annehmen, daß bei Graviden durch Affekte sowohl Blutungen als auch Wehen ausgelöst werden können.

Die Fälle von affektbedingten Aborten und Frühgeburten lehren, daß die Schwangerschaft auch ohne jede physische Einwirkung unterbrochen werden kann, daß also die Reizschwelle für körperliche Traumen gleich Null ist. Das heißt also, daß auch auf das scheinbar geringfügigste körperliche Trauma bei einer überwertigen psychischen Komponente

¹ Auch Frühgeburten können durch Affekte ausgelöst werden (Beispiele bei *Walthard* l. c., S. 374).

die Unterbrechung der Schwangerschaft folgen kann. Diese Tatsache sollte bei der Begutachtung von traumatischen Aborten und besonders auch von Unfallaborten stets berücksichtigt werden.

4. Konstitution.

Konstitutionelle Momente wurden neuerdings wiederholt für Aborte und Frühgeburten verantwortlich gemacht (*A. Mayer* 1927, 546, *Duyzings* 1935, *Enneper* 1937, *Brander* 1939).

Bei der Mangelhaftigkeit des gegenwärtigen Wissens von den Reaktionsabläufen, die man mit dem Konstitutionsbegriff in Zusammenhang bringt, wird die Bezeichnung „konstitutionell“ teils allerdings nur für gewisse Schwangerschaftsunterbrechungen „ohne bekannte Ursache“ gebraucht (*Duyzings*), teils erschöpft sie sich mit dem Hinweis auf eine „konstitutionell mangelhafte Brutstätte“ (*A. Mayer*), auf eine „hypogenitale Konstitution“ (*Enneper*), auf hyperthyreotische Zustände (*Brander*) oder Dysthyreoidismus (*A. Mayer*).

Auch habituelle Frühgeburten werden auf „konstitutionelle Momente“ zurückgeführt (*A. Mayer, Brander*).

A. Mayer weist ferner darauf hin, daß bei Störungen der Schwangerschaftsdauer möglicherweise auch die Lebensdauer des Trophoblasts, das Sperma und das Eiestocksei eine Rolle spielen können.

Verlauf der Fehlgeburt und der Frühgeburt.

A. Typischer Verlauf.

Am Ende der Schwangerschaft verläuft die normale, physiologische Geburt bekanntlich in der Weise, daß zuerst Wehen auftreten, die zur Eröffnung des Zervikalkanals und des äußeren Muttermundes führen; am Ende dieser Eröffnungsperiode fließt das Fruchtwasser ab; in der nun folgenden Austreibungsperiode wird das Kind geboren, und zum Schluß werden in der Nachgeburtsperiode die Plazenta und die Eihäute ausgestoßen.

Diese Zerlegung des Geburtsvorganges in 3 Phasen und des Geburtsobjektes in 3 Teile ist die Folge der strukturellen Veränderungen, die das Ei durch die Ausbildung des Chorion laeve, die Verschmelzung der Decidua capsularis mit der Decidua parietalis und die Rückbildung der Decidua parietalis erfährt. Der Umbau des Eies setzt etwa am Ende des 3. Monats ein (*Grosser* 1927, 325 ff., 330 ff.), und er ist etwa im Beginn des 5. Schwangerschaftsmonates vollendet (*Bumm*). Das Ei hat damit die physiologische Geburtsfähigkeit erreicht. Infolgedessen verlaufen die Spätaborte und die Frühgeburten in der Regel so wie die rechtzeitige Geburt. Da die optimalen Vorbedingungen für die Ausstoßung aber erst am Ende der Schwangerschaft gegeben sind, ist der Geburtsverlauf bei den Spätaborten und Frühgeburten häufiger durch pathologische Begleiterscheinungen kompliziert als die rechtzeitige Geburt (Einzelheiten bei *Heyemann* im Klinischen Teil).

Vor der Verklebung der Decidua capsularis mit der Decidua parietalis, der Ausbildung des Chorion laeve und der Rückbildung der Decidua parietalis — also im 1. bis 4. Schwangerschaftsmonat — erfolgt die Entleerung des Uterus unter sehr erheblichen Abweichungen von dem Schema des normalen Geburtsverlaufes.

Während bei der Geburt Wehen der Ausstoßung des Eies (Fruchtwasser, Frucht, Anhänge) vorausgehen und die Blutung erst am Schlusse auftritt (also Wehen → Ausstoßung des Eies → Blutung), beginnt der (spontane) Frühabort mit Blutungen, dann folgen (schmerzhafte) Wehen und hierauf erst wird das Ei ausgestoßen (also Blutung → [schmerzhafte] Wehen → Ausstoßung des Eies).

Die Blutungen sind, soweit sie nicht aus anderen Quellen stammen (Einzelheiten bei *Heynemann*), das Zeichen, daß das Ei von seinem Haftboden abgelöst wird.

Damit erwächst für den behandelnden Arzt die bedeutsame Aufgabe, nicht nur alle therapeutischen Möglichkeiten auszuwerten und zu nutzen, sondern vor allem auch den Zeitpunkt zu erkennen, in dem die konservativen Maßnahmen unbedingt abubrechen sind und an ihre Stelle die Beseitigung der verheerend sich auswirkenden Schwangerschaft treten muß, ehe noch die Veränderungen irreversibel geworden sind. Dabei sei noch besonders darauf hingewiesen, daß eine scharfe Grenze zwischen den ernsten, aber noch beeinflussbaren und den tödlich verlaufenden Fällen sich nur sehr schwer ziehen lassen, daß der Umschwung zum Schlechteren vielfach ganz plötzlich und unerwartet eintritt, daß bisweilen auch bei leicht oder mittelschwer erscheinenden Fällen ohne alle Vorboten Krämpfe, Bewußtlosigkeit und letal endendes Koma eintritt, ehe noch ein operativer Eingriff durchgeführt werden kann, wie Beobachtungen von Hüssy u. a. beweisen. Solche Fälle unterstreichen die ungeheure Verantwortung, die auf dem behandelnden Arzt im Augenblick der Verschlechterung des Befindens lastet.

Die Indikation zum Abortus artificialis zu stellen ist eine Aufgabe, die guten klinischen Blick, umfangreiche theoretische Kenntnisse, viel Erfahrung und große Verantwortungsfreudigkeit erfordert. Es müssen mit allen Kräften sowohl Fehler nach der einen (zu aktiven) Seite aus Überängstlichkeit vermieden werden, wie nach der anderen (zu konservativen) Richtung aus Mangel an Entschlußkraft und Erfahrung. Gibt es Zeichen, die rechtzeitig die drohende Gefahr, die beginnende, aber eben noch aufzuhaltende Intoxikation erkennen lassen?

Diese Frage ist ausführlich abgehandelt worden in *Winter-Naujoks*, Die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung (Enke, Stuttgart, 1949).

Die klinischen Zeichen, die auf eine bedrohliche Verschlimmerung des Leidens hinweisen, sind folgende:

Temperatursteigerungen höherer Grade, besonders wenn sie plötzlich und ohne sonstige erkennbare Ursache im Verlauf eines schweren Schwangerschafts-erbrechens auftreten.

Beschleunigung und Arrhythmie des Pulses, soweit es sich nicht um vorübergehende Erscheinungen bei sehr aufgeregten Kranken unmittelbar nach anstrengendem Erbrechen oder Würgen handelt, sondern wenn der Puls nach längerer Gleichmäßigkeit und bei ruhigem Verhalten mehr oder weniger plötzlich auf 100 und darüber steigt, dauernd hoch bleibt, unregelmäßig und leicht unterdrückbar wird;

körperlicher Verfall mit Schwächeanwandlungen, trockener Zunge, Foetor ex ore, hohlem Gesichtsausdruck, Neigung zu Ohnmacht und Kollapsen, schnell fortschreitende, unaufhaltsame Gewichtsabnahme trotz sachverständiger Therapie.

Ausgesprochene Vergiftungserscheinungen, wie ikterische Verfärbung der Haut und der Skleren, neuritische Erscheinungen, Zuckungen, Unruhe, Krämpfe.

Psychische Alterationen, wie Apathie, Fehlen der Ansprechbarkeit, Benommenheit, Koma.

Von Goebel wird das *Korsakoffsche* Syndrom als durchaus ominöses Zeichen genannt. Sehstörungen deuten stets auf die Intoxikation hin (*Watermann*). Die Neuritis optica (*Heynemann*), Netzhautblutungen, retinitische Veränderungen (*Limasset-Piera*), Nystagmus (*Dawson*) weisen auf eine bedrohliche Verschlimmerung hin. Ein häufiger ophthalmoskopischer Befund ist eine lineare Hämorrhagie um die Pupille (*Schjott-Rivers*).

Verminderung der Diurese (*Sellheim*), Übergang des unbeeinflussbaren Erbrechens in quälendes Würgen (*Benthin*), Ileuserscheinungen (*v. Franqué*) sind weitere Toxikosenzeichen.

Tritt eines dieser Zeichen oder gar eine Anzahl derselben bei einer Hyperemesis nach längerem schwerem Verlauf trotz sachgemäßer Behandlung auf, so

ist Gefahr im Verzuge, summieren sie sich und nehmen sogar an Intensität zu, so hat die Krankheit eine durchaus lebensbedrohliche Wendung erfahren. Wenn man noch etwas retten will, so ist höchste Eile mit der Beseitigung der Schwangerschaft geboten.

Neben diesen klinischen Zeichen, die natürlich niemals mit ganz scharfer Grenze einsetzen und bisweilen zu spät in Erscheinung treten, hat man versucht, die Ergebnisse der Laboratoriumsuntersuchungen heranzuziehen und mit ihrer Hilfe ein klares Bild zu erhalten und in einem früheren Zeitpunkt schon Aufschluß über die herannahende Gefahr zu bekommen.

Die einfachen Untersuchungen des Urins auf Albumen- und Zylinderausscheidung können schon wichtige Hinweise geben. Wenn die Albuminurie nicht durch eine Zystitis oder Nephropathie erklärt ist, so kann sie das erste und einzige Zeichen einer beginnenden Intoxikation sein. Beobachtungen in der Königsberger und der Bonner Klinik weisen aber darauf hin, daß bei plötzlichem Auftreten einer deutlichen Eiweißmenge im Urin (1‰) bisweilen auch schnellste Unterbrechung der Schwangerschaft den rapiden Verlauf der Krankheit nicht mehr aufzuhalten vermag (*Naujoks, Rupp*).

Der Nachweis von Leuzin und Tyrosin im Harn ist sehr ernst zu bewerten (*Seitz*). Man wird aber mit unglücklichem Ausgang bisweilen rechnen müssen, wenn man bis zum Auftreten von Leuzin und Tyrosin im Harn wartet (*Heynemann*). Der Gehalt des Urins an Zucker, Azeton, Azetonessigsäure ist nicht beweisend. Früher wurde die Azetonurie als wichtiges Zeichen häufig genannt. Das ist nicht richtig. Die Azetonurie zeigt in der Schwangerschaft nur an, daß eine ungenügende Kohlehydratzufuhr besteht, bei der Hyperemesis also, daß erheblich erbrochen wird (*Heynemann*). Für die Indikationsstellung zur Unterbrechung der Schwangerschaft ist dieser Befund nicht zu verwerten (*Heynemann, Ohligmacher u. a.*).

Quantitative Bestimmungen der Ketonkörper, besonders im Blut, besagen natürlich mehr. Aber auch hier spielen individuelle Verschiedenheiten, Menge und Art der Zufuhr der Kohlehydrate eine so erhebliche Rolle, daß große Zurückhaltung und Kritik bei der Verwertung der Zahlen erforderlich ist (*Seitz, Bokelmann, Bock*). Aussetzen der Kohlehydrate läßt bei Schwangerschaft den Ketonspiegel des Blutes von 40 auf 200 und 250 mg% ansteigen. *Bokelmann* und *Bock* sehen in einer Vermehrung der Ketonkörper auf 250 oder gar auf 400 mg% ein sehr ernstes Zeichen im Verlauf einer Hyperemesis, das die Unterbrechung der Gravidität nahelegt. Allerdings sind auch vereinzelte Fälle beobachtet, bei denen trotz eines Ketonkörperspiegels von 350, ja sogar 560 mg% schwerste Allgemeinerscheinungen fehlten und die Schwangerschaft erhalten werden konnte (*Heynemann*). Die Abnahme der Ketonurie bei gleichzeitigem Ansteigen des Ketonkörperspiegels im Blute ist ein besonders ominöses Zeichen. Fällt die Erhöhung der Ketonkörperwerte auf über 250 mg% und darüber mit einer Zunahme der klinischen Erscheinungen zusammen, so ist wohl ein weiteres Abwarten gefährlich.

Rossenbeck weist darauf hin, daß einmalige Ketonkörperbestimmungen im Blut oder Harn praktisch wertlos sind und daß für die Prognose nur die aus der fortlaufenden quantitativen Bestimmung sich ergebende Richtungsänderung der Ketonkörperkurve verwertbar ist. Das Absinken der Ketonkörperwerte im Harn hat nur dann eine prognostisch günstige Bedeutung, wenn damit gleichzeitig ein deutliches und rasches Wiederansteigen der Chlorionenkurve einhergeht. Ein gleichzeitiges starkes Absinken der Ketonkörper und der Chlorionenkurve im Harn ist ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen. Sofortige Schwangerschaftsunterbrechung ist unbedingt notwendig, wenn gleichzeitig die Ketonkörper im Blut ansteigen (*Rossenbeck*).