C3068

Aus der Städtischen Frauenklinik Ludwigshafen am Rhein
(Chefarzt: Prof. Dr. H. O. Kleine)

Diagnose und Therapie des Seifenabortus

Von Dr. H. H. Kraus

Mit 4 Abbildungen

Die Seife ist auch heute noch ein beliebtes Abtreibemittel, jedoch keinesfalls ein »relativ harmloses«, wie man dies selbst in der neuesten Fachliteratur der Frauenheilkunde lesen kann. Diese Feststellung erscheint uns deshalb besonders wichtig, weil ja meistens gerade die schwersten, frühzeitig zum Tode führenden Fälle dem Gynäkologen überhaupt nicht zu Gesicht kommen, sondern bestenfalls vom Pathologen diagnostiziert werden.

In unserer Nachbarstadt Mannheim sind einer besonders dreisten Abtreiberin in ihrer »Praxis« in den Jahren 1947 bis 1950 allein drei Todesfälle nachgewiesen worden. Ihre Methode war, wie dies später vor Gericht eindeutig geklärt wurde, durchweg folgende: In einer auf dem Feuer stehenden Waschschüssel wurde Kernseife gelöst, ein normal großer Gummiballon halb (!) mit dieser Lösung gefüllt und dann mit Hilfe eines langen Ansatzrohres sein Inhalt in den Muttermund gespritzt. Auf Sterilität wurde dabei nicht geachtet, d. h., daß das bisweilen zu rektalen Einläufen benutzte Instrumentarium unausgekocht zu den intrauterinen Manipulationen verwendet wurde. Es sei hierbei ganz besonders hervorgehoben, daß der Ballon jeweils nur halb gefüllt und so neben der Seifenschädigung auch noch die Gefahr der Luftinstillation und damit Luftembolie heraufbeschworen wurde.

Im ersten der drei erwähnten Abtreibungsfälle starb die im 4. Monat schwangere Patientin wenige Minuten nach der eben geschilderten Manipulation, und der Pathologe konnte nichts Sicheres über die Ursache des Todes aussagen.

Das zweite Opfer, eine im 5. Monat schwangere Frau, starb eine halbe Stunde nach der Seifenspritze unter Krämpfen und wurde dann in der Nacht von der Abtreiberin in einen Ruinenkeller geworfen. Vom Pathologen wurde eine intakte Gravidität diagnostiziert. Auch hier konnte kein Anhalt für eine Abtreibung gefunden werden.

Erst bei ihrem dritten Opfer konnte die Abtreiberin gefaßt werden, da die Patientin erst zwei Tage später im Krankenhaus verstarb und vorher noch entsprechende Angaben machen konnte. Auch hier wurde vom Obduzenten nichts festgestellt, was sicher für einen instrumentellen Eingriff gesprochen hätte. Vergebens wurde wegen der Krankheitserscheinungen nach einem per os genommenen Abtreibungsmittel gefahndet.

Diese drei Beobachtungen lassen erkennen, wie schwierig die Diagnose des Seifenabortes auch heute noch ist. So kann z. B. der physiologische Schleimpfropf bei Durchdringung mit einem glatten Instrument erhalten bleiben. Jürgim Obersteg (1) berichtet über 20 Sektionen, bei denen der Beweis einer Luftembolie erbracht wurde, der ein intrauteriner Eingriff vorausging. Bei 15 dieser Frauen (75%) waren die Eihäute intakt. Die Verletzungen waren in der Mehrzahl der Fälle gering. So erklären sich auch drei unserer eigenen Beobachtungen in

Ärztliche Bibliothek
des städtischen

jüngster Zeit an Frauen, bei denen Seifenlösung intrauterin appliziert wurde, und die ganz eindeutig schwere Intoxikationserscheinungen zu verzeichnen hatten, aber nach einigen Tagen mit intakter Gravidität wieder entlassen werden konnten. Das gleiche berichtet auch Ries (2) über drei Seifenabtreibungsversuche, bei denen es zweimal trotz vorübergehender, toxischer Schädigung der Mütter zur Geburt ungeschädigter Kinder kam. Daß die Fruchtblase bei sachgemäßem Vorgehen nicht verletzt werden braucht, sahen wir auch bei unseren eigenen, aus medizinischen Gründen erfolgten Schwangerschaftsunterbrechungen, anläßlich der von uns seit einiger Zeit durchgeführten intrauterinen Traubenzuckerinstillierungen nach Kovacs (Heim [16]). Bei diesem Vorgang ist nebenbei an der gleichzeitigen Kontrolle des Blutzuckerspiegels nachzuweisen, wie schnell in die Gebärmutter gebrachte Lösungen resorbiert werden können. Schon nach 10 Minuten werden mittels Blutzuckerbestimmungen Höchstwerte bis zu 700 mg% verzeichnet, die binnen 4 bis 5 Stunden wieder zu Normalwerten absinken. Es ist anzunehmen, daß bei anderen, in den Uterus gebrachten Lösungen, mit ähnlichen Resorptionszeiten gerechnet werden kann.

Man pflegt heute folgende Seifenwirkungen bei Seifenaborten zu unterscheiden (Haselhorst [3], Bock und Heiter [4], Heller [5] u. a.):

Gruppe 1: Lokale Wirkung, Reizung von Uterusmuskulatur und Schleimhaut, Ausstoßung der Frucht.

Gruppe 2: Kontinuierliche Wirkung auf die Umgebung, wie Pelveoperitonitis, Peritonitis, Parametritis.

Gruppe 3: Wirkung auf dem Blutweg auf Gehirn, Leber, Lungen und Nieren mit Hämolyse und Anoxämie.

Wir wollen unsere spezielle Aufmerksamkeit auf die zuletzt genannte Gruppe richten. Deck (6) zählt bei 74 Seifenabortfällen 4 Patientinnen, die zur Gruppe 3 gehören, 67 gehörten der Gruppe 1 an, 3 entsprachen der Gruppe 2. Diese Zahlen dürften sich jedoch in Richtung der Gruppe 1 noch etwas verschieben, da eine Anzahl der Patientinnen die Seifenabtreibung nicht zugibt, oder gar nicht erst in die Klinik aufgenommen wird. Im Verhältnis zu der Gesamtzahl der in einer Klinik behandelten Fehlgeburten konnte Schmidt (7) unter 100 Fällen 24 Seifenaborte finden, eine Anzahl, zu der er auf Grund von Untersuchungen auf Hämatin und einem entsprechenden Geständnis der Frauen gelangte; allerdings glaubt er, daß die Prozentzahl der Seifenaborte noch wesentlich höher liegt. Was nun die in Gruppe 3 einzuordnenden Fälle angeht, so fallen hierunter fast ausschließlich Frauen jenseits des 3. Schwangerschaftsmonats.

Schwierig dürfte immer die klinische Differentialdiagnose zwischen Seifen- und Luftembolie anläßlich der ersten Untersuchung sein. Lediglich bei schnell eintretendem Tod und bald darauf folgender Sektion kann der Pathologe nach Anwendung der Richterschen Sektionsmethode eine Luftembolie ausschließen, er kann aber wenig aussagen über die sicher gleichzeitige und wohl schwerere Schädigung durch Seife, obwohl Haselhorst schon die akute, schwere Nierenschädigung, vor allem tubulär, die Degeneration der Leberzellen, degenerative Veränderungen der Ganglienzellen des Gehirns und Veränderungen an Gefäßen beschrieben hat. Ferner fiel uns bei unseren

eigenen tödlich verlaufenen Fällen die Hyperämie aller Organe auf, besonders der Genitalorgane. Gleiches beobachteten wir im Tierversuch an nichtgraviden Ratten, denen wir 1 ccm 1%ige Seifenlösung i.v. gespritzt hatten. In den Nieren der Ratten sahen wir histologisch eine Albumindegeneration, hämorrhagische Pigmentnekrosen, Wandschäden der Venen mit Verlust der Intima. Die Leber zeigte einen partiellen Endothelverlust, teilweise fehlte die Gefäßwand, es ist ein intravasaler Blutzerfall zu beobachten. Die Milz bietet das Bild eines stärkeren Blutabbaues mit Pigmentphagozytose, die follikuläre Zeichnung ist verwischt und eigenartig homogen. Das Gehirn zeigt lediglich eine Hyperämie mit Ödem (s. Abb. 1 bis 3).

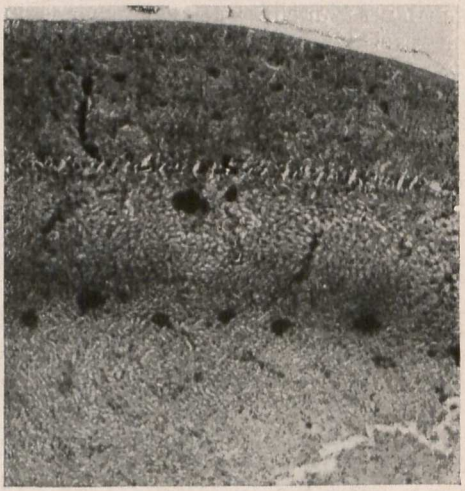

Abb. 1. Niere bei schwacher Vergrößerung, hämorrhagische Nekroseherde

Somit können auch wir nach unseren Beobachtungen an Ratten die Seife als schweres Gefäßgift bezeichnen, durch das die Gefäßbindegewebsschranke nach Schädigung der Gefäßwände durchbrochen wird.

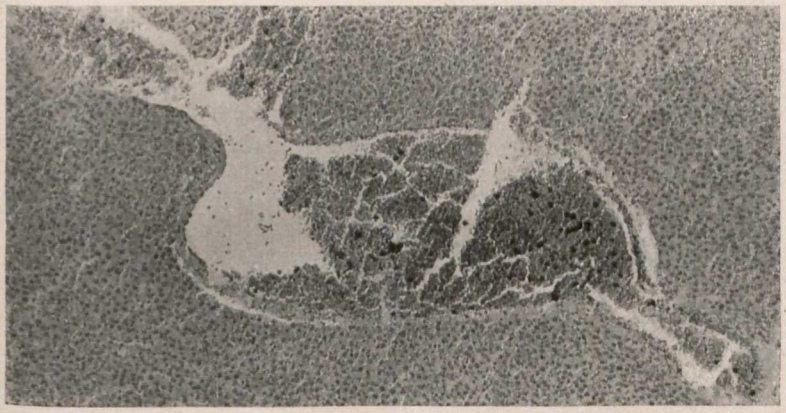

Abb. 2. Leber, mittlere Vergrößerung, partieller Gefäßendothelverlust

Nach Experimenten an Hunden gaben Haselhorst und Schaltenbrand die tödliche Seifendosis mit 0,2 bis 0,3 Schmierseife pro kg an. Bei der Sektion wurde in der rechten Herzkammer ein hellroter Blutklumpen gefunden, der die Blutbahn verlegte. Die rechte Herzkammer war erweitert, so daß der akute Tod auf die Kreislaufinsuffizienz zu-

rückgeführt wird. Da nun der Tod auf Zirkulationsstörungen zurückgeführt wird, und der Hund als Lauftier einen wesentlich stabileren Kreislauf als der Mensch hat, dürfte die tödliche Seifendosis beim Menschen um ¼ niedriger liegen, was als durchschnittlich tödliche Dosis einer zu resorbierenden Seifenmenge von 8 bis 10 g entspräche. Das sind Mengen, die bei den landesüblichen Abtreibemethoden tatsächlich in Frage kommen. Daß diese Seifeninjektionen dann meist doch ohne lebensbedrohliche Erscheinungen ablaufen, liegt wohl daran, daß die Resorption sich oft über eine gewisse Zeitspanne hinzieht und der Körper Gelegenheit zu entgiftenden Maßnahmen hat, wie dies normalerweise ja auch mit der

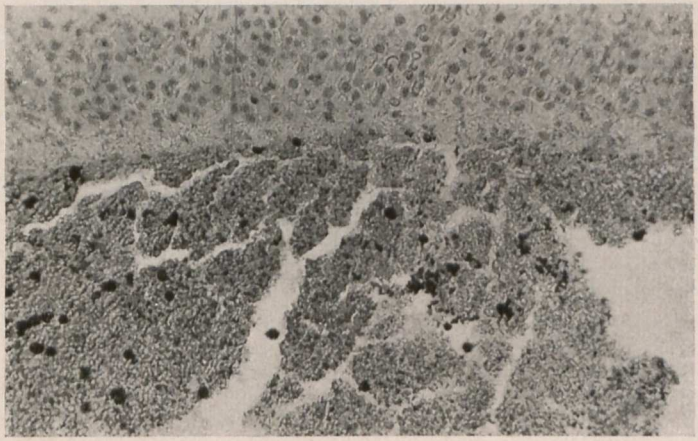

Abb. 3. Ausschnitt aus Lebergefäß, stärkere Vergrößerung

beim Verdauungsprozeß entstehenden Seife geschieht. Trotzdem aber wirkt die Seifenlösung toxisch auf das Blut, wobei auf Untersuchungen von Makay (8), Haselhorst, Bock und Heiter, Heller, sowie eine Arbeit aus unserer eigenen Klinik (12) verwiesen sei. Es kommt zur Hämolyse. Heller sah bis zu 40% des Gesamthämoglobinbestandes im Serum. Die Seifenhämolyse beruht zum Teil auf einem osmotischen, zum Teil auf einem chemischen Vorgang. Aus dem Eiweißanteil der Blutfarbstoffkomponente bildet sich unter dem Einfluß der dissoziierten Seifenlösung durch oxydativen Abbau Hämatin. Das zu Hämatin abgebaute Hgb. ist für den Sauerstofftransport endgültig verloren. Ferner wird eine Met-Hämoglobinbildung beobachtet, die dem Blut eine charakteristische braune Farbe gibt, welche sich bei der Met-Hgb.-Ausscheidung durch die Niere auf den Urin überträgt. Das Met-Hgb. entsteht durch die Einwirkung ungesättigter Fettsäuren der Seife, die intermediär zu niedrig molekularen Bruchstücken zerfallen und eine katalytisch oxydative Wirkung haben können. Das Met-Hämoglobin ist ebenfalls zum Sauerstofftransport ungeeignet, es kann sich aber im Gegensatz zum Hämatin in Hämoglobin zurückverwandeln. Bei der in der Nachkriegszeit häufigen Verwendung amerikanischer Kernseifen mit ihrem sehr hohen Gehalt an Chlorat und Hypochlorit ist die Met-Hämoglobinbildung

besonders extrem (Heller [5]). Dagegen fand nun Diecke (9) in vitro und am Lebenden neben freiem Oxyhämoglobin das Methämalbumin, das als physiologische Abbaustufe des Hämoglobin aller akuten intravasalen Hämolysen gilt. Seine nahe Verwandtschaft mit Met-Hämoglobin und Hämatin gibt nach Diecke zu Verwechslungen Anlaß. Die Bildung von Met-Hämoglobin geht nach seiner Ansicht in den Blutseifenansätzen nicht über die Bildung in physiologische Kochsalzlösung hinaus, weswegen er die Seifen als met-hämoglobinbildende Gifte ablehnt, desgleichen eine in dieser Richtung zielende Therapie.

Die Sofortreaktionen bei der plötzlichen Blutveränderung durch Seifenwirkung sind Kollaps, Dyspnoe, Zyanose, Benommenheit und Krämpfe, also dieselben Erscheinungen wie bei der Luftembolie, denn die Wirkung auf den Organismus ist die gleiche: Die Transportfähigkeit des Blutkreislaufes für Sauerstoff wird eingeschränkt oder unterbunden, es kommt zur Hypoxämie. Als erstes leiden bei der Hypoxämie die Zentren des Gehirns, nach Büchner (10) in besonderem Maße die Stammganglien. Durch diese Schädigung werden Krämpfe ausgelöst. Für diesen Zustand typische, organische Gewebsveränderungen findet man nach Büchner allerdings erst nach 2 bis 3 Tagen, nach Spielmayer (11) frühestens nach 15 Stunden, falls die Geschädigte überhaupt so lange lebt.

Für den Kliniker liegen die diagnostischen Verhältnisse anders. Neben den bisher beschriebenen Blutveränderungen, wie Leukozytose, Hämolyse, Hämatin und Met-Hämoglobinbildung, oder nach Diecke Oxyhämoglobin und Met-Hämalbuminbildung und in deren Gefolge die Nierenschäden, stößt der direkte, chemische Nachweis von Seifenlösungen im Blut auf erhebliche Schwierigkeiten und dürfte praktisch kaum zu erbringen sein. Dagegen konnten wir selbst (12) jüngst in einer Arbeit bei Seifenintoxikationen eine p_H-Verschiebung zur alkalischen Seite, einen Anstieg des Na in Blut und Liquor, das Vorkommen freier Fettsäuren im Blut, sowie eine auffallende Verminderung des Cholesterinspiegels beschreiben. Während nun Franken (13) annimmt, daß es durch Seifen unter dem Einfluß von Körpertemperatur und Körpersäften zur Bildung von freien Fettsäuren und Alkalilaugen kommt (die nebenbei beide hämolytisch wirken), womit er die p_H-Verschiebung erklärt, glauben wir, daß es andererseits auch möglich ist, die p_H-Verschiebung mit der von uns weiter beobachteten Proteinverminderung in Zusammenhang zu bringen.

So untersuchten wir u. a. auch elektroskopisch das Blut einer Patientin, die sich im 5. Schwangerschaftsmonat befand und nach Aufbrechen der Zimmertür zu Hause in schweren Krämpfen bewußtlos auf dem Boden aufgefunden worden war. Die Untersuchung des neben der Frau liegenden Instrumentariums und das spätere Geständnis bewiesen die vorhergegangene Seifenspülung. Die gestörte Proteinbildung, die in dem elektrophoretischen Diagramm ihren Ausdruck findet, glauben wir auf Grund der Feststellungen vor Arribas (14) als Schädigung des RES. durch Seifentoxine deuten zu können (vgl. Abb. 4). Arribas, dessen Arbeit allerdings noch nicht in deutscher Sprache vorliegt, stellt bei der methodischen Betrachtung der Faktoren, die das RES. bildet, fest, daß

dieses bei Aufbauvorgängen immer progressiv vorgeht. Diesen Weg kann man als Reifungsskala bezeichnen, wobei ein junges, unreifes Element einem reiferen, von geringerer Größe vorausgeht. Arribas legt diese Reifungsskala auch für die Proteinbildung zugrunde. Die retikulären Zellen bilden nach seiner Hypothese auf Kosten von Eiweißelementen mit höherem Molekulargewicht durch stufenweise Zerstörung oder Abtrennung Moleküle von geringerer Komplexität, bis Moleküle vorliegen, aus denen sich einerseits das Fibrinogen, andererseits durch schrittweise Abspaltung von Polypeptidgruppen die γ-, β- und α-Globuline und später in dieser Reihe das Albumin bilden. Die Intaktheit des RES. und seiner eiweißbildenden Funktion sind hierzu Vorbedingungen.

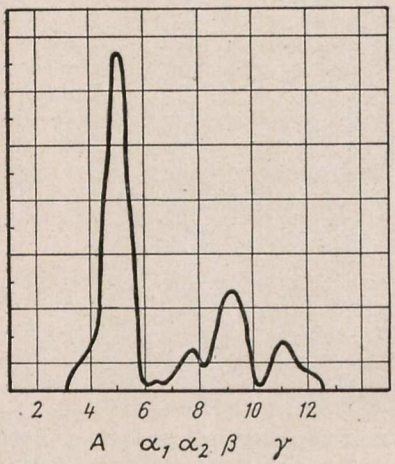

Abb. 4. Elektrophoretisches Diagramm: α_1, α_2, β erhöht auf Kosten von γ und Albumin

Durch die Kern-(Natron-)Seifenintoxikation dürfte in unserem Fall eine Schädigung des RES. und Hemmung der Proteinbildung eingetreten sein, was einerseits seinen Ausdruck in der Abnahme des Gesamteiweißes findet, andererseits durch eine Verschiebung der Verhältniszahlen von α-, β-, γ-Globulinen und der Albumine im elektrophoretischen Diagramm erkennbar wird.

Trotz des in unserem Fall ausgesprochen schweren Krankheitsbildes war keine stärkere Hämolyse festzustellen, was wir auf die frühzeitigen Austauschtransfusionen, die wir sofort vornahmen, zurückführen. Dadurch wurde ein großer Teil der Stoffe, die sonst die Nierenkanälchen verstopfen, rechtzeitig entfernt, und durch das neue, sauerstofftransportfähige Blut die Anoxämie behoben. Die tödliche Gefahr des Nierenversagens wurde ausgeschaltet, denn es kam zu keinem deutlichen Anstieg des Rest-N, wie er bei ähnlichen Fällen immer beschrieben wird. Ebenfalls wurden weder eine Anurie noch selbst eine Oligourie beobachtet. Wir halten daher die Austauschtransfusion für ein ausgezeichnetes Mittel in der Therapie der Seifenschädigung des Blutes. Wenn wir auch in unserem Falle nur 2,2 Liter Blut ab ließen und ebensoviel neues transfundierten (zu einer vollständigen Austauschtransfusion fordert Eyquem (15) die Übertragung der doppelten Gesamtblutmenge!), haben wir in drei weiteren Fällen von Seifenabort mit unseren Austauschtransfusionen günstige Erfahrungen gesammelt. Wir schließen uns daher Heiter an, der bei der Therapie der Seifenintoxikationen zu äußerst konservativem Vorgehen rät und nur die Bluttransfusion als gerechtfertigte Maßnahme gelten läßt. Darüber hinaus sind wir der Auffassung, daß nicht nur die üblichen Bluttransfusionen, sondern größtmögliche Austauschtransfusionen durchgeführt werden sollten, um rechtzeitig diejenigen Stoffe auszuschalten, die sonst durch Verstopfen der Nieren zur Anurie führen können.

Zusammenfassung

1. Zur Behandlung des Seifenabortus mit allgemeiner Seifenintoxikation werden große Austauschtransfusionen empfohlen. Bei allgemeiner Seifenintoxikation fanden wir außer der bekannten Hämolyse noch folgende Zeichen, die wir als pathognostisch ansehen: Starker Abfall des Cholesterinspiegels, Anstieg von Na und pH-Verschiebung in alkalischer Richtung in Blut und Liquor sowie Veränderungen im Eiweißspektrum im Sinne eines Absinkens zuerst der γ-Komponente, was wir als Zeichen einer Schädigung des RES. auffassen.

2. Bei unklaren Todesfällen schwangerer Frauen sollte immer nach Zeichen einer Abtreibung gefahndet werden, z. B. nach kleinsten Ablösungen der Eihäute, Erweiterung des rechten Ventrikel, Hämolyse, Hyperämie, Zeichen zerebraler Anoxämie, Schädigungen der Nieren, Gefäßwandschädigungen in der Leber usw.

Schrifttum

1. Jürg im Obersteg, Zschr. gerichtl. Med., Wien **39**, 646 (1949). — 2. Ries, Zbl. Gynäk. **1952**, 1371. — 3. Haselhorst und Schaltenbrand, Zschr. Geburtsh. **105**, 398. — 4. Bock und Heiter, Zbl. Gynäk. **1948**, 53. — 5. Heller, Zbl. Gynäk. **1949**, 934. — 6. Deck, Geburtsh. u. Frauenhk. **1952**, 57. — 7. Schmidt, zit. nach Heiter, Geburtsh. u. Frauenhk. **1949**, 822. — 8. Mackay und Haselhorst, Dtschr. Zschr. Nervenhk. **1933**, 132. — 9. Diecke, Geburtsh. u. Frauenhk. **1952**, 835. — 10. Büchner, zit. nach Bock und Heiter. — 11. Spielmayer, zit. nach Mackay und Haselhorst. — 12. Kraus, H. H., Zbl. Gynäk. **1952**, 1337. — 13. Franken, Zbl. Gynäk. **1952**, 1282. — 14. Arribas, Rev. clin. españ. **44**, 4, 245 (1952). — 15. Eyquem, Dtsch. med. Wschr. **1953**, 339. — 16. Heim, Zbl. Gynäk. **1954**.

Aus d. Geburtsh.-Gynäk. Abt. d. Städt. Krankenhauses Neustadt/Orla
(Leitender Arzt: Dr. H. Schlipp)

Über eine seltene Zwillingsfehlbildung

Von **H. Schlipp**

Mit 7 Abbildungen

Über die Entstehung und Ätiologie von Fehlbildungen gibt es eine Reihe von Theorien. Da hierzu immer nach neuen Erkenntnissen und Bestätigungen gesucht wird, soll die Mitteilung eines Falles, den ich vor einiger Zeit beobachtete, wegen seiner Seltenheit erfolgen und vielleicht einen kleinen Baustein zur weiteren Festigung bestehender Forschungsarbeiten liefern.

Frau Maria Sch., geboren am 9. 10. 1911, gibt zu ihrer Anamnese an, daß sie nie ernsthaft erkrankt gewesen sei, daß die Periodenblutungen stets regelmäßig mit einer Dauer von 2 bis 3 Tagen aufgetreten seien. Sie hat 1939 ein Kind geboren, das 2 Tage nach der Geburt an einer ihr unbekannten Todesursache verstarb. Sie wurde nach Kriegsende nach Thüringen evakuiert. Danach war für 2 bis 3 Jahre die Periodenblutung unregelmäßig. Die Patientin mußte 1951 wegen einer Adnexitis und Parametritis behandelt werden. Eine fachinternistische Untersuchung ergab einen normalen Befund.

Letzte normale Periode Anfang Dezember 1952. Die folgende Schwangerschaft war ungestört. Am 24. 9. 1953 wurde die Patientin wegen vorzeitigen Blasensprunges bei I. Querlage ohne Wehen stationär aufgenommen. Nachdem am 27. 9. 1953 seit 2 Uhr regelmäßige Wehentätigkeit bestand, erfolgte um 6 Uhr 25 Minuten, nach kombinierter Wendung, die Extraktion eines Knaben mit einem Gewicht von 2750 g, einer Länge von 51 cm und einem großen Kopfumfang von 35 cm. Die Plazenta wurde 10 Minuten später spontan ausgestoßen.

Bei der Besichtigung der Plazenta fiel ein eiförmiges Gebilde auf, welches sich außerhalb des normalen Plazentagewebes zwischen den Ei-