

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. W. LAVES).

Über den morphologischen Nachweis des Seifenaborts.

Von

WILHELM ADAM.

Mit 3 Textabbildungen.

Die Auffassung vom Seifenabort hat in der Zeit seit der Entdeckung des Krankheitsbildes durch RUNGE einen grundsätzlichen Wandel erfahren. Während ursprünglich von der Seifennekrose oder der Seifenverätzung des Uterus die Rede war, trat durch die Untersuchungen von HASELHORST und SCHALTENBRAND und insbesondere durch die Arbeiten aus der Frankfurter Frauenklinik von HELLER immer profilierter der Gesichtspunkt hervor, daß die Seife ihre hauptsächlich schädigende Wirkung nicht an dem Gewebe entfaltet, das primär mit der eingespritzten Flüssigkeit in Berührung kommt, sondern an den roten Blutkörperchen. Hämolyse und die Umwandlung des Blutfarbstoffes in Methämoglobin und Hämatin wurden als die eigentlichen, primären Schäden herausgestellt und die in der Regel auftretenden klinischen Erscheinungen, wie Cyanose, Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Ikterus und Urämie als Folgen des Blutzerfalls und der Hypoxydase erklärt. Das Bild der Uterusnekrose trat in den Hintergrund vor den generalisierten Schäden im Körper, vor der Seifenvergiftung.

Für die gerichtliche Medizin ist in erster Linie die Nachweismöglichkeit des Seifenschadens von Bedeutung. Ein spezifischer Nachweis ist nur dann möglich, wenn die Schwangere ganz akut, z. B. an Luftembolie verstirbt und man noch Injektionsflüssigkeit aus der Gebärmutter asservieren und chemisch untersuchen kann. Für den Nachweis des Stunden oder Tage überlebten Eingriffes sind wir auf die pathologisch-anatomischen Substrate der Seifenschädigung angewiesen.

Diese können einmal in der von RUNGE beschriebenen Nekrose der Gebärmutter bestehen, deren letzte Ursache noch nicht geklärt ist. Von einigen Autoren wurde das freie Alkali dafür angeschuldigt, während RUNGE und HARTMANN die Noxe im Seifenmolekül selbst sahen. Hier ist vor allem von Interesse, daß die Nekrose fehlen oder durch eine gleichzeitig erfolgte Infektion verwischt sein kann. Wir haben sie in 10 Fällen nur 1mal gesehen, viel öfter jedoch einen Zustand, den man etwa mit hämorrhagischem Ödem bezeichnen könnte: eine infolge Hypoxämie dunkelblaurote, geschwollene Gebärmutter, wobei sich eine mehr oder minder starke ödematöse Schwellung auf das ganze kleine Becken erstreckte.

MACKAY und HASELHORST machten auf degenerative Veränderungen am Gehirn aufmerksam, die sie als typisch, ja spezifisch für die Seifenvergiftung ansahen. Sie bestehen im wesentlichen aus einer Schwellung des Ganglienzellkörpers, einer Vacuolisierung des Cytoplasmas und

einem staubförmigen Zerfall der Nissl-Substanz; später treten auch proliferative Vorgänge in Erscheinung. Diese Veränderungen haben wir an unserem Material in der beschriebenen Stärke nicht feststellen können und man darf sich nach unserer Erfahrung auch hinsichtlich der Regelmäßigkeit ihres Auftretens nicht allzusehr auf sie verlassen.

Dagegen haben wir für den erfolgten Blutzerfall, auch wenn er nur kurze Zeit überlebt wurde, stets sehr eindrucksvolle Beweise am morphologischen Bild der Nieren. Schon nach wenigen Stunden finden

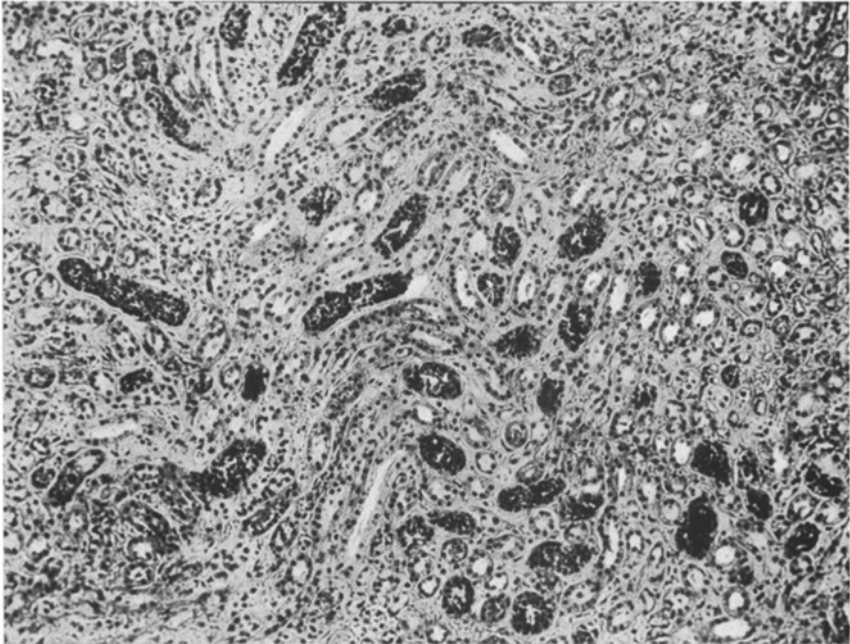


Abb. 1.

sich die Harnkanälchen mit Zylindern aus den Zerfallsprodukten verstopft, die oft durch ihre charakteristische braune Farbe einen guten Hinweis auf das abgelaufene Geschehen liefern (Abb. 1). Sehr rasch bilden sich auch regressive Veränderungen an den Epithelien der Tubuli aus. Für den Kliniker ist die Frage, wie weit die Niereninsuffizienz vorgeschritten und zu beeinflussen ist, der Angelpunkt für therapeutische Bemühung und Prognose.

Mit der gleichen Regelmäßigkeit wie die Nierenveränderungen fanden wir in allen unseren Fällen eine Gefäßschädigung, zunächst allgemein ausgedrückt, mit Austritt von Blut und Blutflüssigkeit. Diese Capillarschädigung manifestiert sich an der Haut in petechialen Blutungen, an Leber und Gehirn steht der Austritt von Serum im Sinne einer Dyshorie im Vordergrund. Abb. 2 zeigt eine Leber bei Seifenabortion, sie bietet ein Bild, das wir mit seröser Hepatitis oder toxischem

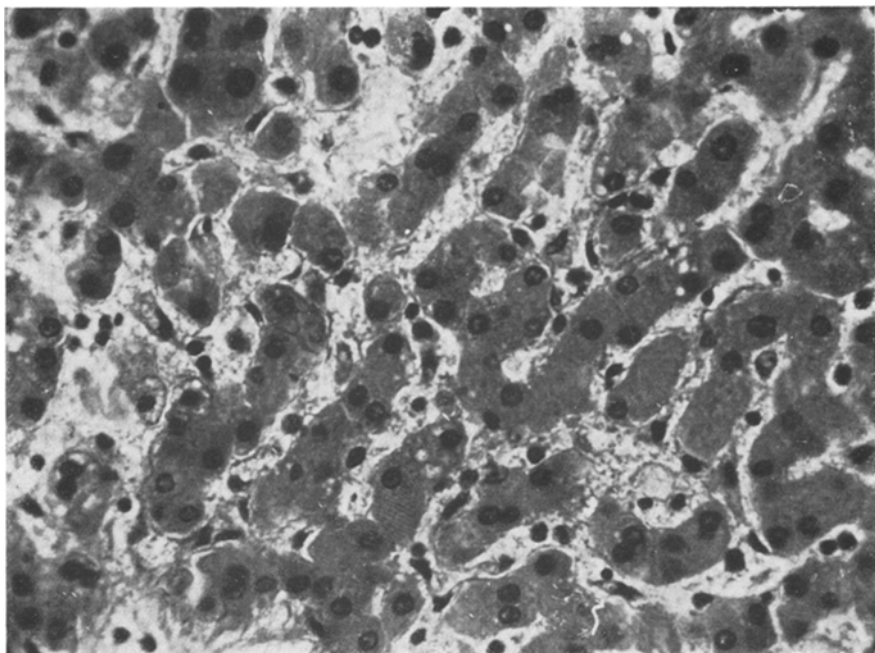


Abb. 2.

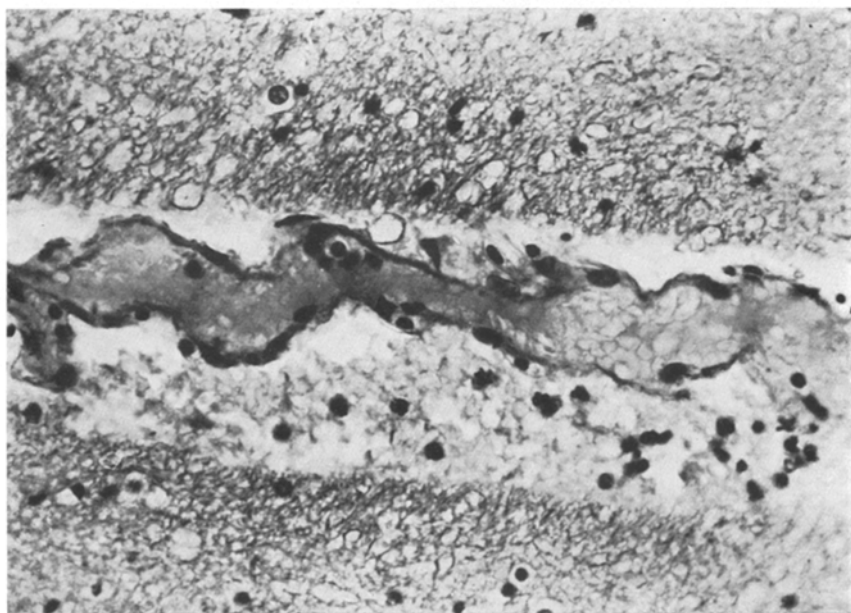


Abb. 3.

Leberödem zu bezeichnen gewöhnt sind. In Abb. 3 ist der analoge Befund in einem Hirnschnitt dargestellt. In der Flüssigkeit, die aus den einfacher gebauten Hirngefäßen ausgetreten war, fanden sich manchmal dunkelbraune Pigmenttropfen, die keine Berliner- oder Turnbull-Blau-Reaktion gaben, sich dagegen bei Anwendung der Lepehne-Reaktion noch intensiver braun färbten. Es ist möglich, daß es sich dabei um ausgetretenes Methämoglobin handelt.

Über die Ursache der Capillarschädigung ist noch nichts Sicheres auszusagen. Vielleicht handelt es sich um ein Analogon zum Alkaliödem beim Diabetes in der Weise, daß die durch die Seife zugeführten Hydroxylionen eine Quellung der Grundsubstanz verursachen, wodurch ein onkotisches Ödem entsteht. Diese Auffassung ist jedoch noch nicht genügend experimentell gesichert, unsere bisherigen Untersuchungen scheinen sie zu bestätigen.

Zusammenfassung.

Zum morphologischen Nachweis des Seifenabortes können zunächst die primären Veränderungen an den inneren Genitalien herangezogen werden, die in Ätznekrosen bestehen. Sie sind in ihrem Auftreten von der Art der verwendeten Seifenlösung und der Applikation abhängig und können fehlen oder durch Infektion überdeckt sein. An nächster Stelle steht an Beweiskraft das histologische Präparat der Nieren, das über den erfolgten Blutzerfall Auskunft gibt. Auch die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen können als Hinweis herangezogen werden. Am wenigsten spezifisch, aber regelmäßig in ihrem Auftreten ist die Capillarschädigung, die sich an der Haut als petechiale Blutung und an Leber und Gehirn durch den mikroskopischen Nachweis von ausgetretener Blutflüssigkeit erkennen läßt. Ein absolut sicherer Beweis für die erfolgte Seifeneinspritzung ist durch keine Veränderung allein zu erbringen; um so wichtiger ist es, möglichst viele von ihnen festzustellen und dadurch die Wahrscheinlichkeit der Diagnose zu steigern.

Literatur.

BICKENBACH: Med. Klin. 1930, 1663. — BOCK: Z. Neur. 115, 173. — BOCK u. HEITER: Zbl. Gynäk. 1948, 53. — FASSBENDER: Zbl. Path. 87, 288 (1951). — FRANKEN: Zbl. Gynäk. 1932, 1282. — GEPPERT: Mschr. Geburtsh. 55, 346 (1921). — HARTMANN: Ref. Zbl. Gynäk. 1929, 2237. — HASELHORST: Dtsch. med. Wschr. 1949, 29. — HASELHORST u. MERTENS: Klin. Wschr. 1934, 25. — HASELHORST u. SCHALTENBRAND: Z. Geburtsh. 105, 398 (1933). — HEITER: Geburtsh. u. Frauenheilk. 1949, 822. — HELLER: Zbl. Gynäk. 1949, 934. — Med. Klin. 1949, 1340. — LANGER: Münch. med. Wschr. 1901, 594. — MACKAY u. HASELHORST: Dtsch. Z. Nervenheilk. 132, 270 (1934). — POLANO: Münch. med. Wschr. 1926, 1317. — RABBENO: Münch. med. Wschr. 1928, 1655, 1854. — RUNGE: Zbl. Gynäk. 1927, 1562. — RUNGE u. HARTMANN: Klin. Wschr. 1928, 2389. — TILCHER: Virchows Arch. 284, 824. — WEMMER: Zbl. Gynäk. 45, 615 (1921).

Dr. med. WILHELM ADAM, Tübingen, Universitäts-Hautklinik.