

Tod intra partum oder Kindestötung?

Ein Beitrag zur intrapartalen Asphyxie

R. Dirnhofer¹ und Th. Sigrist²

¹ Institut für gerichtliche Medizin der Universität Graz, Universitätsplatz 4, A-8010 Graz, Österreich

² Institut für gerichtliche Medizin des Kantonsspitals, CH-9006 St. Gallen, Schweiz

Intra Partum Death or Infanticide? A Contribution on Intrapartal Asphyxia

Summary. On occasion of the autopsy of a 32–34-week-old fetus delivered with fetal membrane intact (caul/amnion birth), heavy hypoxic changes in the cardiac muscle, the liver and the kidney epithelia were found. On the other hand, there was no sign of aspiration although a sign of aspiration was to be expected, as the fetus was lying in the amniotic fluids. The systematic examination of 68 cases of intrapartal deaths of various causes demonstrated that intrapartal aspiration in the amniotic fluid only takes place, when the function of the umbilical cord is obstructed. If pressure is lacking, as for example, in amniotic (fluid) substances, or meconium, in the respiratory tract is either found not at all, or only in small quantities. For the purposes of forensic medicine, this means that death by intrapartal asphyxia can also be assumed when findings demonstrate simultaneously that aspiration is absent and hypoxic changes of the organs are present.

Key words: Intrapartal asphyxia – Amniotic (fluid) aspiration – First breath

Zusammenfassung. Anlässlich der Autopsie einer 32–34 Schwangerschaftswochen alten Frucht, die in die intakten Eihäute geboren wurde (Glückshaubengeburt), fanden sich schwere hypoxische Veränderungen im Herzmuskel, aber auch in der Leber und in den Nierenepithelien. Hingegen fehlten Zeichen einer Aspiration, obwohl das Neugeborene im Fruchtwasser lag und daher eine solche zu erwarten war. Die systematische Untersuchung von 68 intrapartalen Todesfällen verschiedener Ursache ergab, daß es zur intrapartalen Fruchtwasseraspiration offenbar erst dann kommt, wenn die Nabelschnur während des Geburtsvorganges komprimiert wird. Bleibt eine Kompression aus, wie z. B. bei vorzeitigen Placentarlösungen, so sind entweder keine oder nur geringe Fruchtwasserbestandteile respektive Meconium in

den Atemwegen zu finden. Für rechtsmedizinische Zwecke bedeutet dies, daß bei fehlenden Aspirationsbefunden aber gleichzeitigen hypoxischen Veränderungen der Organe auch ein Tod infolge intrapartaler Asphyxie angenommen werden darf.

Schlüsselwörter: Intrapartale Asphyxie – Fruchtwasseraspiration – Erster Atemzug – „Glückshaube“.

Schon 1911 hat Albin Haberda in seiner – auch heute noch lesenswerten – Publikation [6] „Lehre zum Kindesmord“ auf die Schwierigkeiten der Bewertung der Lungenschwimmprobe hingewiesen und die Forderung aufgestellt, das Vorliegen einer negativen Schwimmprobe durch den anatomischen Nachweis der Todesursache zu ergänzen. Denn aufgrund luftleerer Lungen dürfe man noch keineswegs schließen, das Kind sei bereits tot geboren worden. So kann nämlich die Atmung einer an sich lebenden Frucht dadurch behindert gewesen sein, „daß die Geburt in die unverletzten Eihäute erfolgte bzw. die Atemwege durch Eihautstücke verlegt wurden“. Außerdem besteht die Möglichkeit, daß die in beatmeten Lungen vorhandene Luft postmortale resorbiert wurde und daher die Schwimmprobe negativ ausfällt [7]. Wie schwierig aber in solchen Fällen die von Haberda erhobene Forderung zu erfüllen ist, zeigt eine kürzlich von uns gemachte Beobachtung.

Vorgeschichte

Bei dem 17jährigen Mädchen V. G., das immer gesund war, setzten in den späten Abendstunden des 10. 4. 1977 Wehen ein. Nachdem diese in immer kürzeren Abständen auftraten, rief sie ihre Mutter. Diese verständigte sofort einen Arzt, der ca. 20 min später eintraf. Zu diesem Zeitpunkt war aber das Kind bereits zusammen mit Placenta und intakten Eihäuten (sogenannte Glückshaubengeburt) geboren. Der Arzt zerreißt bei seinem Eintreffen sofort die Eihäute, kann aber das Neugeborene nur noch tot aus der mit Fruchtwasser gefüllten Blase befreien.

Obduktionsergebnisse (übliche Neugeborenensektionstechnik, gekürzt, SN 82/77)

Vierzig Zentimeter große, 2300 g schwere (32–34 Schwangerschaftswochen alte) männliche Frucht ohne Zeichen einer Gewalteinwirkung. Die Lungen luft leer, keine Aspirationsbefunde. Der einzige pathologische Befund wird histologisch erhoben und besteht in einer massiven Vakuolisierung des Zytoplasmas der Herzmuskelzellen (Abb. 1) und einer herdförmigen, aber deutlichen Vakuolisierung der Leberepithelien.

Placenta und Nabelschnur regelrecht, keine Mißbildungen, keine Hinweise für intrauterine Infektionen.

Diskussion

Wenn sich auch schon in der älteren Literatur vereinzelt Mitteilungen über Geburten lebensfähiger Kinder in intakte Eihäute finden, so zählt die Glücks-

haubengeburt im 8. bis 9. Schwangerschaftsmonat sicherlich zu den Raritäten (Weiss, persönliche Mitteilung). Aus geburtshilflicher Sicht müssen in solchen Fällen die Eihäute sofort eröffnet werden, da sonst dem Kind eine akute Asphyxie droht.

Versucht man in unserem Fall, der Forderung Haberdas [6] nachzukommen und die negative Lungenschwimmprobe durch den anatomischen Nachweis der Todesursache zu ergänzen, so bereitet dies einige Schwierigkeiten. Denn eine gewaltsame Todesursache sowie ein intrauteriner Fruchttod sind aufgrund des Fehlens entsprechender Befunde auszuschließen. Gegen letzteren spricht auch die Tatsache, daß das Kind ohne jegliche Macerationerscheinungen zur Welt kam. Man muß daher annehmen, daß der Tod intra partum oder kurz nach der Geburt eingetreten ist. Die Problematik des Nachweises eines intrapartal eingetretenen Todes, insbesondere dann, wenn geburtstraumatische Schäden wie z. B. Tentoriumrisse und andere Verletzungen fehlen, kennt jeder, der sich mit der Autopsie Neugeborener zu beschäftigen hat. In solchen Fällen pflegt sich der Obduzent dann meist auf die hinsichtlich ihres Beweiswertes sehr fraglichen sogenannten „asphyktischen Blutungen“ an den serösen Häuten und vor allem auf die Einatmung von Fruchtwasserbestandteilen und Meconium zu stützen, um zur Diagnose einer intrapartalen Asphyxie zu gelangen. Nun fehlten in unserem Fall diese Kriterien, obwohl unter Berücksichtigung des Geburtsvorganges in Form einer Glückshaubengeburt eine „vorzeitige“ Placentalösung vorlag, die zu einer intrapartalen Asphyxie geführt haben könnte. Wir versuchten daher in Anlehnung an die morphologischen Veränderungen des Herzmuskels und der Leber durch Sauerstoffmangel [4, 8] zu prüfen, ob solche auch im vorliegenden Fall bestehen, und sahen dabei praktisch gleichartige histologische Bilder, nämlich die bekannten perinuklear lokalisierten optisch leeren Vakuolen im Zytosplasma der Herzmuskelzellen (Abb. 1), der Leberepithelien und der Marktubulusepithelien der Nieren. Im Herzmuskel waren auch bereits partielle Nekrosen der Fasern festzustellen, Gruppennekrosen der Leberzellen fehlten hingegen.

Diese vakuolige Degeneration zeigt, daß das Kind einem schweren, akuten Sauerstoffmangel ausgesetzt war, und zwar sicherlich als Folge einer abrupten Trennung des mütterlichen vom foto-placentaren Kreislauf, wodurch der Nasencitrus seinen Sauerstoffbedarf nur noch für kurze Zeit aus placentarem und fötalem Blut decken konnte. Die Intensität der hypoxischen Gewebsveränderungen (Abb. 1) spricht unter gleichzeitiger Berücksichtigung der hohen Toleranz des Neugeborenengewebes gegenüber einem O₂-Mangel für einen über einen längeren Zeitraum dauernden und zum Tode führenden Sauerstoffmangel. Unter Bedachtnahme der zeitlichen Angaben über den Ablauf der Geburt durch die Mutter der Gebärenden und den Arzt – die im übrigen übereinstimmen und frei von Widersprüchen sind – muß daher angenommen werden, daß dieser Sauerstoffmangel schon während der Geburt wirksam wurde und zum Tod intra partum führte. Damit ist die Frage nach einer möglicherweise unterlassenen Hilfeleistung bereits entschieden.

Wären aber diese Informationen nicht verfügbar gewesen, dann hätte das Fehlen von Aspirationsbefunden berechtigte Zweifel an einer intrapartalen Asphyxie auftreten lassen müssen. Denn es stellt sich die Frage, warum im vorliegenden Fall trotz der schweren Hypoxie und Hyperkapnie die Atmung

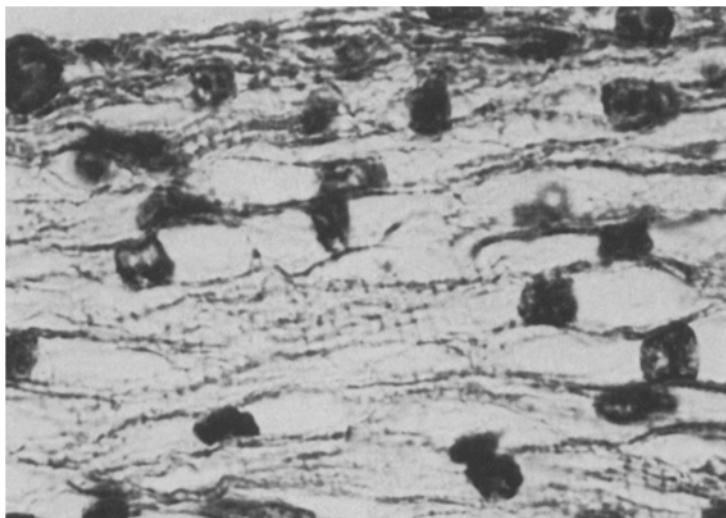


Abb. 1. Massive perinukleäre Vakuolen des Herzmuskels

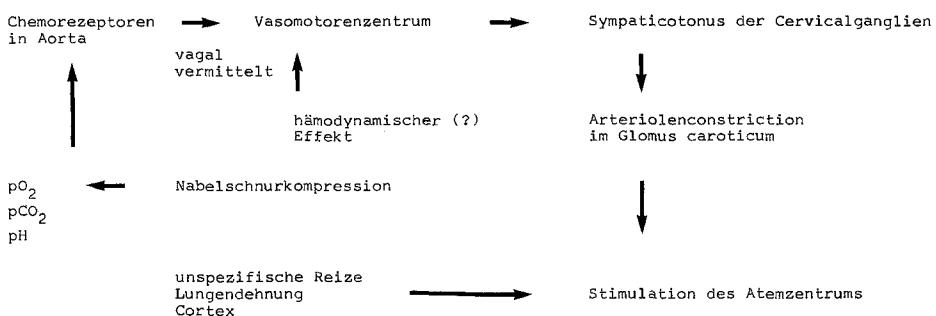


Abb. 2. Hypothetische Vorstellungen über die Auslösung des ersten Atemzuges

nicht vorzeitig einsetzte und deshalb die Fruchtwasseraspiration unterblieb. Schon Walcher [13] hat auf diese Problematik hingewiesen, wenn er schreibt, daß „auch Fälle von intrauteriner Asphyxie und asphyktischem Tod ohne Fruchtwassereinatmung und Meconiumabgang beobachtet werden, wobei offenbar in solchen Fällen das Atmungszentrum ohne vorheriges Stadium der Reizung gelähmt wird“.

Heute wissen wir [12], daß bereits während des intrauterinen Lebens eine bestimmte Aktivität und Reaktionsfähigkeit des fötalen Atemzentrums besteht [1, 2, 11, 14], wobei aber die peripheren Chemorezeptoren gegenüber Änderungen der Blutgaspartialdrücke weitgehend unempfindlich sind [10]. Es treten deshalb nur unwesentliche Änderungen der intrauterinen Atemtiefe und Atemfrequenz auf. Erst nach beendeter Geburt wirkt sich das Absinken des pO_2 und der Anstieg des pCO_2 in einer Stimulierung des Atemzentrums aus. Die dabei ablaufenden Vorgänge, wie man sie sich heute vorstellt, sind schematisch in Abb. 2 dargestellt. Danach soll der Abfall der Sauerstoffsättigung des Blutes und

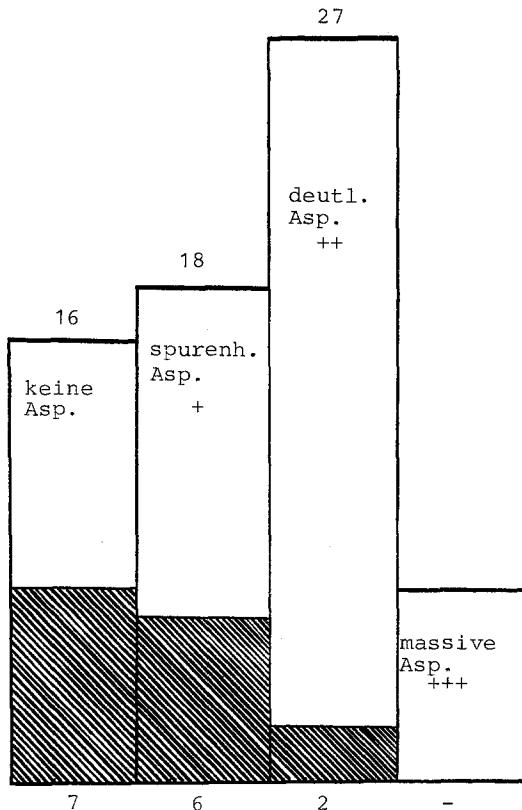


Abb. 3. Ausmaß der Fruchtwasser-aspiration bei intrapartalen Todes-fällen ($N = 68$). Beim Großteil der vorzeitigen Placentalösungen ($N = 15$, schraffierte Blöcke) kommt es zu keiner oder nur spurenhafter Aspiration

der Anstieg des $p\text{CO}_2$ über Vermittlung der Chemorezeptoren in der Aorta zu einer über den N. vagus vermittelten Aktivierung des pressorischen Teils des Vasomotorenzentrums führen. Diese Aktivierung wiederum hat eine Tonussteigerung der cervicalen Ganglien und damit eine Konstriktion der das Glomus caroticum versorgenden Arteriolen zur Folge [3]. Erst dadurch werden die Chemorezeptoren in der Carotisgabel befähigt, auf Schwankungen der Sauerstoffspannung des Blutes zu reagieren, d. h., über die Afferenzen der Glomuszellen wird der inspiratorische Teil des Atemzentrums in der Medulla oblongata aktiviert und somit der erste tiefe Atemzug des Neugeborenen ausgelöst [9, 10, 12]. Die dafür notwendige Voraussetzung der Arteriolenkonstriktion im Glomusbereich ist durchaus einleuchtend, wenn man sich die enorme Durchblutungsrate von 2000 ml/min/100 g Glomusgewebe vor Augen hält [5]. Dieses hypothetische Modell zur Auslösung des ersten Atemzuges lässt sich aber nun mit den Beobachtungen unseres Falles nicht in Einklang bringen. Denn trotz der sicher schweren Hypoxie des Kindes blieb, wie das Fehlen jeglicher Aspirationsbefunde zeigt, die Aktivierung des Atemzentrums aus. Eine Aspiration wäre aber unbedingt zu erwarten gewesen, wurde das Kind doch in die intakten Eihäute, die mit Fruchtwasser gefüllt waren, geboren.

Wir mußten uns daher die Frage stellen, ob nicht auch noch andere Ursachen für das Ausbleiben bzw. das Einsetzen der Inspiration verantwortlich sind. Zu

diesem Zwecke untersuchten wir 68 intrapartale Todesfälle der Jahre 1971-1977.¹ Beurteilt wurde das Auftreten und das Ausmaß einer Fruchtwasser- und Meconiumaspiration sowie der vakuoligen Degeneration von Herzmuskel, Leber und Niere unter Berücksichtigung verschiedener Ursachen einer intrapartalen Asphyxie. Diesbezüglich mußten wir uns auf die klinischen Angaben, wie vorzeitige Placentalösung, Nabelschnurumschlingungen, echte Nabelschnurknoten etc. verlassen. Das Ergebnis ist aus der Blockgraphik (Abb. 3) ersichtlich. Bei vorzeitigen Placentalösungen finden sich wohl Veränderungen durch Hypoxie, hingegen fehlen Aspirationsbefunde oder treten zumindest in den Hintergrund, während Einatmungsbefunde bei intrapartalen Asphyxien bedingt durch Komplikationen von Seiten der Nabelschnur bedeutend häufiger auftreten. Lediglich zwei Fälle einer vorzeitigen Placentalösung zeigten Zeichen einer deutlichen Fruchtwasseraspiration, wobei diese beiden Fälle aber mit Nabelschnurkomplikationen vergesellschaftet waren. Diese Befunde werden zur Zeit an Kindern, die eine intrapartale Asphyxie überlebt haben, überprüft. Auf die pathophysiologische Deutung dieser unterschiedlichen Befunde wird an anderer Stelle eingegangen werden. Es läßt sich aber schon jetzt festhalten, daß dieses Ergebnis die experimentelle Erfahrung bestätigt [10], wonach für das Ingangkommen der Atmung neben einer Änderung der Blutgaswerte auch die Kompression der Nabelschnur von wichtiger Bedeutung sein soll [12]. Bleibt eine solche jedoch aus, so hat der Abfall des pO_2 und Anstieg des pCO_2 wohl auch eine Asphyxie zur Folge, muß aber nicht mit einer Aspiration von Fruchtwasser vergesellschaftet sein.

Da feststeht, daß es sich in unserem Fall um eine sogenannte Glückshabengeburt handelte, ist dieser – aus pathophysiologischer Sicht – zwangsläufig in die Gruppe der vorzeitigen Placentalösungen ohne gleichzeitige Kompression der Nabelschnur einzureihen. Aus gerichtsmedizinischer Sicht ist man daher in ähnlich gelagerten Fällen berechtigt, auch ohne asphyktische Blutungen und Aspirationsbefunde unter Ausschluß einer gewaltsamen Todesursache einen Tod *intra partum* anzunehmen.

Literatur

1. Ahlfeld F (1916) Der sogenannte „Erste Atemzug“. Geburtshilfe Gynäkol 79 : 211-219
2. Bartels H, Riegel K, Werner J, Wolf H (1972) Perinatale Atmung. Springer, Berlin Heidelberg New York
3. Berger A, Mitchell R, Severinghaus J (1977) Regulation of respiration. N Engl J Med 297 : 29-97; 292 : 138-143
4. Büchner F (1975) Strukturveränderungen durch allgemeinen Sauerstoffmangel, insbesondere bei der Höhenkrankheit. In: Grundmann E (Hrsg) Hypoxie. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 291-305
5. Ganong WF (1972) Medizinische Physiologie, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York
6. Haberda A (1911) Lehre zum Kindesmord. Beitr Gerichtl Med 1 : 38-191
7. Haberda A (1930) Fort mit der Lungenschwimmprobe. Dtsch Z Gerichtl Med 14 : 7-10

1 Für die Durchsicht des Materials sei an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. F. Gloor, Chefarzt des Institutes für Pathologie des Kantonsspitals St. Gallen, herzlich gedankt.

8. Patscheider H (1971) Morphologische Befunde bei tödlichen Kletterunfällen. Z Sport-med 19: 7-27
9. Purves MJ, Biscoe TJ (1966) Development of chemoreceptor activity. Br Med Bull 22: 56-60
10. Purves MJ (1974) Onset of respiration at birth. Arch Dis Child 49: 333-343
11. Reifferscheid (1911) Über intrauterine im Rhythmus der Atmung erfolgende Muskelbewegungen. Pflügers Arch Ges Physiol 140: 1-16
12. Stoltz Ch (1970) Der erste Atemzug. Anästhesie 19: 449-457
13. Walcher K (Hrsg) (1941) Das Neugeborene in forensischer Hinsicht. Gerichtliche Medizin in Einzeldarstellungen. Springer, Berlin
14. Walz W (1923) Über die Bedeutung der intrauterinen Atembewegungen. Monatsschr Geburtshilfe Gynäkol 60: 331-341

Eingegangen am 30. Juni 1983