

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität
Erlangen (Direktor: Prof. Dr. Dr. E. WEINIG)

Der gerichtsmedizinische Nachweis des Seifenaborts und der Seifenintoxikation*

Von

WOLFGANG SCHWERD

Mit 3 Textabbildungen (davon 2 farbige)

(Eingegangen am 13. März 1958)

Die Verwendung von Seife als Abortivum wurde nach LEWIN zuerst von GALEN erwähnt. Das Mittel wurde früher offenbar nur per os angewendet; seit vielen Jahrzehnten — vermutlich seit der antiseptischen Ära in der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts, in der differente Uterusspülungen zu Desinfektionszwecken aufkamen [vgl. KÜSTNER und FRITSCH (1878)] — hat die Einspritzung von Seifenwasser in die schwangere Gebärmutter als Fruchtabtreibungsmittel Verbreitung gefunden. PUPPE (1) erwähnte sie bereits 1905 als häufige Maßnahme zur Schwangerschaftsunterbrechung. Berichte über Komplikationen nach Seifen-spülungen der Gebärmutter sind dagegen erst seit etwa 35 Jahren in der Literatur zu finden. Dies ist wohl nicht darauf zurückzuführen, daß früher diese Eingriffe komplikationslos verliefen, sondern vielmehr darauf, daß derartige Zwischenfälle nicht als Folgen einer Seifeneinwirkung auf den menschlichen Organismus erkannt werden konnten, weil die toxischen Wirkungen der Seife noch nicht genügend bekannt waren. Die hämolytische Wirkung der Seife wurde beispielsweise erst 1906 von NOGUCHI entdeckt. Ein Erkennen der Seifenvergiftung als eigenes Krankheitsbild war auch deswegen erschwert, weil es in akuten Fällen sehr weitgehend dem der Luftembolie ähnelt und bei protrahiertem Verlauf durch sekundäre Infektionen meist verwischt wird.

Alle Autoren, die die Frage nach der Häufigkeit von Abtreibungsmethoden aufwarfen, sind sich darin einig, daß die *Spülung mit Seifenwasser seit Jahrzehnten die gebräuchlichste Methode* ist (BEAUFAYS, BOCK u. HEYTER, DECH, ERDLÉ, HAEFFEL, HASELHORST, HASELHORST u. SCHALTENBRAND, HEYTER, HELLER, KAYSER, KOENEN, KRAUS, LEWIN (S. 306), MOELL, POLANO, SCHOLZ, TILCHER). Seife wurde ja sogar als wesentlicher Bestandteil von Pasten — die bekannteste von ihnen hatte den Namen „Interruptin“ — Anfang der 30er Jahre dieses Jahrhunderts zur Schwangerschaftsunterbrechung durch Ärzte benutzt und zunächst selbst von maßgebenden Gynäkologen (z. B. SELHEIM, zit. nach K. OTTO) empfohlen, in Deutschland bald aber wegen zahlreicher schwerer Komplikationen mit Todesfolgen ver-

* Auszugsweise auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Heidelberg 1957 vorgetragen.

worfen (vgl. MÜLLER-HESS u. HALLERMANN). Im Ausland werden dagegen noch jetzt vereinzelt sowohl Pasten als auch Seifenlösungen zur legalen Schwangerschaftsunterbrechung verwendet (vgl. WILLIAMS, ORAM). In Laienkreisen ist die Seifenwassereinspritzung auch bei uns noch immer das gebräuchlichste Abtreibungsmittel, wie die Publikationen aus jüngster Zeit zeigen (vgl. z. B. HASELHORST 1948; BOCK u. HEITER 1948; KAYSER 1951; KRAUS 1953, 1954; PUDER 1956; NAUJOKS 1957). KAYSER berichtet, daß 1949/50 unter den provozierten Aborten, die in der Kieler Universitäts-Frauenklinik behandelt wurden, in 77% der Fälle Seifeninstillationen vorausgegangen sind (vgl. auch SCHULTZ).

Wir können die allgemeine Ansicht, daß die Seifenwassereinspritzung in die schwangere Gebärmutter zu den häufigsten Abtreibungsmaßnahmen durch Laien gehört, vollauf bestätigen. Sie ist auch bei den in unserem Institut seit 1948 beobachteten Todesfällen nach Schwangerschaftsunterbrechung am meisten vertreten.

Bei der Durchsicht der umfangreichen einschlägigen Literatur zeigte sich nun, daß der sichere Nachweis einer vorangegangenen Seifeninstillation oft nicht erbracht werden konnte. Als Beispiel seien nur 3 von KRAUS beschriebene Fälle von Seifenwassereinspritzungen bei Frauen erwähnt, die sofort bzw. nach $\frac{1}{2}$ Std bzw. nach 2 Tagen verstarben, ohne daß der Obduzent die Todesursache feststellen konnte. Er hatte in allen 3 Fällen nicht einmal einen sicheren Anhalt dafür, daß ein Eingriff vorangegangen war! Solche krassen Fälle sind zwar sicher nicht alltäglich, doch kann es keinem ernstlichen Zweifel unterliegen, daß die Diagnostik des Seifenaborts und der Seifenintoxikation besonders dann, wenn der Eingriff schon Tage zurückliegt, erheblichen Schwierigkeiten begegnen kann. Die Patientinnen sind aus Furcht vor Strafe meist auch nicht bereit, einen Eingriff als solchen und dessen Art zuzugeben, und ebensowenig ist nach deren Tode zu erwarten, daß die Angehörigen — sofern sie überhaupt davon wissen — sachdienliche Mitteilungen machen.

Da in der Literatur zusammenfassende Darstellungen über die Nachweisbarkeit von Seifenabort und Seifenintoxikation fehlen, haben wir unter Berücksichtigung der einschlägigen Arbeiten und unserer Erfahrungen bei der Bearbeitung von 31 Todesfällen nach Seifenwassereinspritzung in die schwangere Gebärmutter die bisher üblichen Methoden eingehend geprüft und neue Nachweismöglichkeiten ausgearbeitet.

Die Begriffe „Seifenabort“ und „Seifenintoxikation“

Unter dem Begriff „Seifenabort“ sind alle diejenigen Fälle von Schwangerschaftsunterbrechung zu verstehen, die durch direkte Einwirkung der Seife auf die schwangere Gebärmutter zustande kommen. Dieser Ausdruck wurde weder von HEITER, der ihn 1949 erstmals verwendete, noch von den Autoren, die ihn übernahmen (SCHOLZ 1952; DECH 1952; HAEFEL 1953; KRAUS 1953; 1954, WEINERT 1954) wortgetreu verwendet. Es wurden nämlich nicht nur die einfachen Seifenaborte, sondern auch die durch den Einbruch von Seifenwasser in die

Blutbahn komplizierten Fälle damit bezeichnet. Hierfür ist jedoch der Ausdruck „Seifenvergiftung“ (HASELHORST) bzw. „Seifenintoxikation“ (HASELHORST u. SCHALTENBRAND, HELLER, DIECKE, RIES) treffender. Der Ausdruck „Seifensepsis“ (GÖSSLER 1951) ist ungeeignet, weil die verwendeten Seifenlösungen wegen der bactericiden Eigenschaften der Seife und, weil sie obendrein meist vor der Einspritzung abgekocht werden, im allgemeinen steril sind. Wenn sich eine Sepsis entwickelt, so handelt es sich um eine sekundäre Infektion.

Symptomatik

Beim einfachen Seifenabort kommt es zu einer „lokalen“ Schädigung der Gebärmutter-schleimhaut und der Frucht. Durch gleichzeitige Reizwirkung auf die Uterusmuskulatur setzen Wehen ein und die Frucht wird ausgestoßen. Komplikationen ergeben sich (vgl. HASELHORST u. a.):

1. wenn eine tiefergreifende Schädigung des Fruchthalters zustande kommt [Alkalinekröse (RUNGE)];

2. wenn die Seifenlösung an der Fruchtanlage vorbei in die Tube und weiter in die freie Bauchhöhle gelangt. Hierdurch entstehen auf Ätzung beruhende, zunächst abakterielle, später häufig infizierte Salpingitiden, Adnexitiden und Peritonitiden;

3. wenn nach Verletzungen der Scheide, der Cervix oder des Uterus die Flüssigkeit in das parametranne Gewebe gelangt, so entwickelt sich eine nekrotisierende Parametritis;

4. wenn die Seifenlösung über die intervillösen Räume oder bei Verletzungen des Uterus über die Wandgefäße in die Blutbahn eindringt, dann kommt es zur „Seifenintoxikation“.

Der einfache, unkomplizierte Seifenabort unterscheidet sich nicht von den durch andere Maßnahmen provozierten Aborten oder von Spontanaborten (DIECKE).

Bei den lokalisierten Komplikationen (Salpingitis, Adnexitis, Peritonitis, Parametritis) bleiben mitunter, solange eine bakterielle Beteiligung fehlt, trotz schwerster lokaler Veränderungen Puls und Temperatur im Bereich der Norm. Auch zwischen dem lokalen Tastbefund und den subjektiven Beschwerden besteht oft eine erhebliche Diskrepanz (POLANO).

Das Krankheitsbild der *Seifenintoxikation*, d. h. der Allgemeinschädigung des Organismus durch Seife, wurde vor allem von BOCK u. HEITER 1948, HASELHORST 1948 und HEITER 1949 herausgearbeitet. Die Erkrankung setzt meist schlagartig während oder bald nach der Abtreibungshandlung ein. Das klinische Bild hängt in erster Linie von der Quantität und der Konzentration der in die Blutbahn eingedrungenen Seifenlösung und davon ab, mit welcher Geschwindigkeit sie einströmt. Während in leichten Fällen eine geringe Hämoglobinurie das einzige Symptom sein kann, verlaufen schwerste Fälle mitunter so foudroyant, daß innerhalb weniger Minuten der Tod eintritt. Sie ähneln im klinischen Verlauf weitgehend der Luftembolie, mit der sie manchmal kombiniert sind. Zwischen diesen Extremfällen liegt die „typische Seifenintoxikation“. Sie ist zunächst durch die Einwirkung der Seife auf das Blut und die Gefäßendothelien gekennzeichnet. Es tritt eine akute Hämolyse ein, der Blutdruck fällt ab, vielfach wird die Patientin schlagartig bewußtlos, und außerdem sind oft Erbrechen, Durchfälle, Fieber, Schüttelfröste und besonders Krämpfe zu beobachten. Die Hämolyse bedingt das Übertreten von Blutfarbstoff in den Urin. Ferner kommen außerordentlich häufig (manchmal nach kurz dauernder Besserung des Befindens) ernste Nierenschädi-

gungen zustande, die zur Urämie führen. Wegen gleichzeitiger Vasomotoren-lähmungen (die als Alkaliwirkung gedeutet werden) kann die sonst bei der akuten Urämie vorhandene Blutdrucksteigerung fehlen. Trotz dieser ersten Komplikation sollen sich die Frauen oft selbst von schweren Seifenintoxikationen wieder völlig erholt haben (HEITER). Nach einer Seifenintoxikation bleibt stets eine mehr oder minder schwere *Anämie* zurück, die aber ebenfalls eine gute Heilungstendenz aufweisen soll.

Pathologisch-anatomische Befunde

Die Schädigungen an den *Genitalorganen* werden von Konzentration und Temperatur der Seifenlösung mit bestimmt. Die *Scheidenschleimhaut* wird natürlich erst durch stärkere Konzentrationen angegriffen. Einen eindrucksvollen Fall beschrieb DIERKS. Nach Scheidenspülungen mit einer sehr starken, heißen Persil-lösung (Persil enthält 72% Kernseife, 15,5% Soda, 10% Perborat und 2% Wasser-glas), die in wöchentlichen Abständen 2½ Monate lang durchgeführt wurden, war es zu einer umschriebenen Verätzung der vorderen Scheidenwand gekommen, die allerdings rasch wieder abheilte. Auch nach Anwendung von reiner Seifenlösung wurden Schädigungen der Vaginalschleimhaut beobachtet (vgl. z. B. LEWIN, S. 307). Schwerste Verätzungen der Vaginalwand und der Portio nach längerer Anwendung von reiner Kernseife zur Konzeptionsverhütung beschrieb GÖSSLER.

Über Schädigungen von *Uterus und Adnexen* nach Seifeninstillationen berichtete wohl zuerst KOENEN (1923). Lokale Veränderungen an den inneren Genitalien standen ähnlich wie bei den Fällen von SCHWAB, POLANO und BRAUN im Vordergrund. Auch die Fälle von TOSETTI (Salmiakgeistlösung), WEMMER (Seife?) und GEPPERT (Lysolseifenlösung) gehören hierher. Am bekanntesten ist der von RUNGE mitgeteilte Fall schwerster Nekrose des Myometriums, die er als „Alkalinekrese“ bezeichnete, weil er das bei der Dissoziation der Seife frei werdende Alkali als entscheidenden Faktor ansah. Die gleiche Meinung vertrat BICKENBACH, während TILCHER und später auch RUNGE u. HARTMANN annahmen, daß die Seife wenigstens zunächst als Molekül wirksam sei.

Wir hatten in den letzten Jahren Gelegenheit, 31 Todesfälle nach Seifenwassereinspritzung zu bearbeiten. In Übereinstimmung mit anderen Autoren beobachteten wir im Bereich des Myometriums vor allem folgende Veränderungen: 1. Nekrosen, 2. stark dilatierete Gefäße mit Thrombosen, 3. Blutaustritte (häufig mit Zeichen der Hämolyse) und 4. entzündliche Veränderungen. Diese krankhaften Veränderungen sind nicht gleichmäßig über den Uterus verteilt, sie finden sich vielmehr vorwiegend im Bereich der Placentarhaftstelle, die als solche meist auch noch Tage nach der Ausstoßung der Placenta zu erkennen ist. Die Nekrosen sind teils streifenförmig in den schleimhautnahen Schichten des Myometriums zu finden, teils durchsetzen sie infarktartig die gesamte Uteruswand. Bei der histologischen Untersuchung ist auffallend, daß sich auch die elastischen Fasern nur schwach anfärben lassen und verquollen erscheinen (TILCHER). Dies gilt besonders für die Gefäßwände. Das Bindegewebe der Umgebung der Nekrosen ist ödematös durchtränkt. Im Laufe weniger Tage bilden sich an der Grenze der nekrotischen Bezirke leukocytäre Demarkationswälle aus.

Ablagerungen fettfärbbarer Stoffe nach Seifeneinwirkung

Unter den histologischen Befunden bedürfen Ablagerungen fettfärbbarer Stoffe im Myometrium einer besonderen Besprechung. Sie wurden 1951 von WEINIG u. SCHWERD erstmals beschrieben und 1954 von PETERSOHN bestätigt¹. Es handelt sich um verschieden große Tropfen, die mit den üblichen Fettfarbstoffen positiv reagieren und vor allem innerhalb von Blut- und Lymphgefäßen sowie in deren Umgebung zu



Abb. 1. Fettablagerungen innerhalb von Blutgefäßen in einem verquollenen, z. T. nekrotischen und von Leukocyten durchsetzten Gewebsbezirk des Myometriums. (Zustand nach Seifenabort im 2. Schwangerschaftsmonat.) Hämatoxylin-Sudan III-Färbung

finden sind (vgl. Abb. 1). Derartige Befunde waren schon bei akuten Todesfällen (Luftembolie) zu erheben. Ihre Intensität verstärkte sich jedoch im allgemeinen mit zunehmendem zeitlichem Intervall zwischen Eingriff und Tod. Auffallenderweise waren Verfettungen der Muskelzellen selten und nur in Fällen vorhanden, bei denen der Eingriff bereits längere Zeit vor dem Tod erfolgte.

Die Herkunft dieser Stoffe war bisher nicht ganz klar. Es war 1. daran zu denken, daß es sich um Fettspuren aus den Seifenlösungen (da die Seifen meist nicht ganz fettfrei sind) plus Fettsäure (bzw. Seife) handelt, und 2. war damit zu rechnen, daß es nach Seifenwassereinspritzungen zu einer Fettsynthese aus Seife kommt. Eine wichtige Stütze

¹ *Anmerkung.* Nach Anwendung seifenhaltiger Pasten wurden mehrmals Fettablagerungen im Uterus und den inneren Organen beschrieben (FINGERLAND, FRANKEN, BRACK, BORST). Da die Pasten meist beträchtliche Fettmengen enthielten, gaben diese Befunde keinen Anlaß zu Überlegungen über ihre Herkunft. Lediglich BORST machte eine Andeutung über Fettbildung aus Seife.

für letztere Annahme war die Tatsache, daß die Fettablagerungen im allgemeinen um so stärker waren, je größer der zeitliche Abstand zwischen Eingriff und Tod war.

Die Abgrenzung der nach Seifeneinwirkung auftretenden fettfärbbaren Stoffe von physiologischen Verfettungen des Myometriums im Puerperium

Bei der Bewertung der Fettablagerungen nach Seifeneinwirkung war die Frage von besonderer Bedeutung, ob und in welchem Umfang im schwangeren Uterus und insbesondere während der Rückbildungsphase schon „normalerweise“ Fett auftritt. Nach STEVE soll die Rückbildung des schwangeren Uterus mit einer fettigen Degeneration der während der Schwangerschaft neu gebildeten Muskelzellen (sog. Ersatz- bzw. Ergänzungsmuskelzellen) einhergehen. Seinen Beobachtungen nach tritt das Fett in den ersten Tagen des Puerperiums in diesen Muskelzellen um die Kerne herum in Form feinsten, später sich vergrößernder Tröpfchen auf, die den Zellen ein schaumiges Aussehen verleihen. Gleichzeitig soll es zur Verkleinerung der Kerne kommen, die schließlich durch Zerfall zugrunde gehen und verfettete Zelleichen zurücklassen. Auf welche Art und Weise das Fett letztlich hinweggeschafft wird, ist im Mikroskop nicht zu erkennen (STEEVE).

Zur Prüfung des „Normalfettgehaltes“ untersuchten wir insgesamt 74 Gebärmütter, davon 50 nichtschwängere, 11 schwangere und 13 postpartale bzw. puerperale Gebärmütter, bei denen vorangegangene Seifenwassereinspritzungen auszuschließen waren. Es waren Uteri von Frauen, die bei Verkehrsunfällen, durch Selbstmord, Erkrankungen verschiedener Art, Verbluten, Lungenembolie und Sepsis nach Abtreibungshandlungen (anderer Art) zu Tode gekommen sind. Unsere Befunde stimmten weitgehend mit denen STEEVES überein. In den nichtschwangeren Gebärmüttern war nur in den Fällen Fett zu finden, die von Frauen jenseits des Klimakteriums stammten. Aber auch hier waren die Befunde recht spärlich. Meist waren es einzelne, wie Fettzellen aussehende Gebilde in den äußeren Wandschichten, daneben fettig degenerierte Muskel- und Gefäßwandzellen. Die nichtschwangeren Gebärmütter von Frauen im gebärfähigen Alter waren fettfrei. Auch bei normalen, nicht unterbrochenen Schwangerschaften waren im Uterus niemals nennenswerte Fettablagerungen zu finden, die zu Verwechslungen mit unseren Befunden nach Seifenwassereinspritzungen Anlaß hätten geben können. Selbst in den puerperalen Fällen waren meist nur geringfügige, erst mit stärkerer Vergrößerung erkennbare Fettablagerungen zu sehen. Nur in 2 der 13 Fälle waren die Befunde etwas stärker. Zum Unterschied von den Fällen nach Seifenwassereinbringung war aber die Verteilung des Fettes gleichmäßiger, insbesondere fehlte eine Bevorzugung der Gegend der Placentarhaftstelle. Ferner war ohne weiteres zu erkennen, daß es sich

im wesentlichen um zugrunde gehende bzw. gegangene Muskelzellen handelte. Lymph- und Blutgefäße waren fettfrei, und auch die anderen, auf eine vorangegangene Seifeneinwirkung hinweisenden Befunde wie Nekrosen, dilatierete Gefäße mit Thrombosen, Blutextravasate, ödematöse Verquellungen usw. fehlten. Es waren höchstens kleine lymphocytaire Infiltrate vorhanden.

Betrachtet man diese Befunde bei puerperalen Gebärmüttern, so gewinnt man nicht den Eindruck, daß die Involution über eine fettige Degeneration der während der Schwangerschaft neu gebildeten Elemente geht. Es scheint vielmehr so, als gingen nur einzelne dieser Zellen auf diese Weise zugrunde. Unsere Ansicht wird durch Beobachtungen von STEFANELLI bekräftigt, der Fett in den Myofibrillen weder während der Gravidität noch in irgendeiner Phase des Puerperiums fand. Übereinstimmend mit eigenen Befunden an puerperalen Gebärmüttern von Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen sah er bei Hunden, Ratten und Katzen kein Fett im Myometrium des puerperalen Uterus.

*Zur Frage der Vortäuschung bzw. Veränderung der Ablagerungen
fettfärbarer Stoffe durch Fäulnis*

Zahlreiche weitere Versuche führten wir im Hinblick darauf, daß uns manchmal nur Untersuchungsmaterial zur Verfügung steht, das bereits Fäulnisveränderungen aufweist, zur Klärung der Frage durch, ob durch Autolyse und Fäulnis Befunde zustande kommen können, wie wir sie nach Seifeneinwirkung im Myometrium fanden, nämlich Ablagerungen von Stoffen, die die üblichen histologischen Neutralfettreaktionen ergeben. Bekanntlich nahm man früher an, daß die Autolyse unter dem Bild der fettigen Degeneration verläuft, jedoch wurde schon um die Jahrhundertwende von DIETRICH u. a. an anderen Organen nachgewiesen, daß diese Ansicht nicht richtig ist. Es waren zwar doppelbrechende Substanzen und sog. Myelinfiguren zu beobachten, mit Sudan färbbares Fett trat aber nicht auf. Zur Frage des Auftretens von Fett bei Fäulnis hat auch WALCHER ähnliche Untersuchungen durchgeführt und festgestellt, daß keine Anhaltspunkte hierfür gegeben sind. Wenn man in faulem Material Fetttröpfchen fände, so sei das in den gleichen Geweben, in denen schon in frischem Zustand besonders häufig Fettablagerungen zu finden seien, wie z. B. in den Epithelien der Nierenrinde.

Wegen der gerichtsmedizinischen Bedeutung dieser Frage haben wir erneute Versuche durchgeführt, besonders aber auch deshalb, weil bisher noch keine entsprechenden Untersuchungen mit Uterusgewebe vorgenommen wurden. Hierzu haben wir 12 schwangere Gebärmütter bei Zimmertemperatur bis zur Strukturlosigkeit faulen lassen und in Abständen von wenigen Tagen histologisch untersucht. Die erhobenen Befunde unterschieden sich nicht wesentlich von denen, die wir bei der

Fäulnis anderer Organe zu sehen gewohnt sind: mit zunehmender Fäulnis läßt die Anfärbarkeit der Gewebe nach, bis schließlich nur noch teilweise verflüssigte, von rundlichen Lückenbildungen (Fäulnisblasen) durchsetzte, strukturlose Gebilde zu erkennen sind. Das Auftreten von umschriebenen sudanfärbbaren Substanzen konnten wir nie beobachten. Von vornherein vorhandenes Fett widerstand im allgemeinen sehr lange der Fäulnis, war aber schließlich in den strukturlosen Gewebsschnitten nicht mehr zu lokalisieren. Meist nahm das Gewebe bei der Färbung mit Sudanfarbstoffen einen diffus rötlichen bis blaßorangeroten Farbton an, der vermutlich durch eine Freisetzung von „maskiert“ vorhandenem Fett bedingt war.

Somit kann gesagt werden, daß die Versuche keine Anhaltspunkte dafür ergeben haben, daß die von WEINIG u. SCHWERD beobachteten sudanpositiven Ablagerungen nach Seifenwassereinspritzung in die schwangere Gebärmutter auch durch Fäulnis zustande kommen können. Allerdings ist bei stärkerer *Lipämie* damit zu rechnen, daß postmortal eine Entmischung des Blutes und dadurch ähnliche Befunde auftreten können. Wir beobachteten etwas Entsprechendes in der faulen Lunge eines fettleibigen Mannes. Anhaltspunkte für eine Fettembolie waren nicht gegeben. Die Abgrenzung eines solchen Befundes von den Fettablagerungen nach Seifeneinwirkung ist jedoch nicht schwer. Bei der Lipämie ist nämlich das Auftreten fettfärbbarer Stoffe auf die Blutgefäße beschränkt, außerdem findet man eine ziemlich gleichmäßige Verteilung dieser Stoffe und die übrigen pathologisch-histologischen Charakteristika der Seifenschädigung der Gebärmutter fehlen (Ödem, dilatierte, teils thrombosierte Gefäße, Nekrosen, entzündliche Veränderungen).

Zur Frage der Fettsynthese im Gebärmuttermuskel nach Einspritzung von Seifenwasser

In weiteren Versuchen prüften wir die Frage nach der Art der fettfärbbaren Stoffe. Nachdem wir zunächst Untersuchungen über die Spezifität verschiedener Fettfärbemethoden durchgeführt hatten, kamen wir auf Grund unserer Erfahrungen zu der Überzeugung, daß diese Stoffe nicht bzw. nicht nur aus Seifen oder Fettsäuren, sondern mindestens z. T. aus Neutralfett bestehen. Hierfür sprach bereits ihre sehr intensive Anfärbarkeit mit Sudan III und Scharlachrot. Wie nämlich schon FISCHLER 1903 feststellte, färben sich Seifen mit Sudan blasser als Fett an, und bei der Differenzierung mit 70%igem Alkohol verschwindet der Farbstoff fast vollständig wieder, während er sich in Fetten auch bei dieser Behandlung tagelang hält. Das Vorliegen reiner Seifen war damit bereits auszuschließen. Es war aber daran zu denken, daß die Anfärbung durch das Vorhandensein von freien Fettsäuren bedingt

war. Die gesättigten Fettsäuren reagieren (wenigstens bei Zimmertemperatur) nicht mit Sudanfarbstoffen, so daß nur noch ungesättigte Fettsäuren in Betracht kamen. Die handelsüblichen Seifen weisen aber Jodzahlen auf, die meist unter 60 liegen. Dies besagt, daß ihr Gehalt an ungesättigten Fettsäuren relativ gering ist. Da darüber hinaus die ungesättigten Fettsäuren nicht sehr intensiv mit Sudanfarbstoffen reagieren, kann die starke Sudanfärbbarkeit der Ablagerungen als Beweis dafür angesehen werden, daß sie Neutralfett enthalten. Allerdings bestanden sie nur selten aus reinem Neutralfett, wie der Ausfall der Nilblausulfatfärbung zeigte. Hier waren nämlich nur selten reine Rosafärbungen wie beim Vorliegen von Neutralfett, sondern überwiegend blaue bis violette Farbtöne zu erzielen. Nun ist die Blaufärbung, die Nilblausulfat mit Fettsäuren ergibt, ungleich viel stärker als die Rosafärbung mit Neutralfetten. Deshalb läßt der häufige Nachweis von Mischfarben (violett) den Rückschluß auf einen beträchtlichen Gehalt an Neutralfett zu. Auch der Ausfall der Fischlerschen Reaktion zum Nachweis von freier Fettsäure und von Seife erreichte in den fraglichen Fällen weder den Umfang noch die Intensität, wie sie beim Vorhandensein von reiner Fettsäure bzw. Seife zu erwarten gewesen wäre.

Unsere Versuche lassen somit den Schluß zu, daß nach Einwirkung von Seife auf die Gebärmutter im Myometrium Fett auftritt. Die nächste Frage war daher die nach der Herkunft des Fettes. Folgende Möglichkeiten waren in Erwägung zu ziehen: 1. daß es sich um ein eingeschlepptes Fett handelt, das von der Verwendung fetthaltiger Seifen herrührt, 2. daß infolge der Seifeneinwirkung maskiertes, körpereigenes Fett auftritt (Fettphanerose) und 3. daß die aus der Seife bei der hydrolytischen Spaltung frei werdenden Fettsäuren unter Mitwirkung körpereigenen und in den Seifen vorhandenen Glyzerins und körpereigener Lipase zu Neutralfett synthetisiert werden.

Die 1. Frage, ob es sich um Fett handelt, das mit der Seife eingeschleppt wurde, war verhältnismäßig einfach zu beantworten: Spritzt man einem Kaninchen *absolut fettfreie Seifenlösung* in die schwangere Gebärmutter ein, so tritt im Myometrium histologisch erfaßbares Neutralfett auf. Das in den Seifen vorhandene ungespaltene Fett kann also für die genannten Befunde allein nicht verantwortlich gemacht werden. Es kann allenfalls ihr Zustandekommen unterstützen. Entsprechende Befunde hatte bereits ENGEL im Rahmen seiner Doktorarbeit im hiesigen Institut erhoben. Er verwendete allerdings eine nicht völlig fettfreie Seife (sapo medicatus mit 0,9% Fett), weshalb wir die Versuche mit fettfreier Seife wiederholten.

Gegen die 2. Möglichkeit, daß es sich um körpereigenes Fett handelt, spricht vor allem die Tatsache, daß sowohl das Uterusgewebe als auch das Blut sehr fettarm sind. Da Angaben über den Fettgehalt des Uterus-

muskels in der Literatur nicht zu finden waren, haben wir orientierende Gesamtfettbestimmungen an 5 nichtschwangeren und 2 schwangeren Gebärmüttern und Gesamt*fettsäure*bestimmungen an 29 nichtschwangeren (davon 16 von Frauen unter und 13 von Frauen über 40 Jahren) und 6 schwangeren Gebärmüttern durchgeführt. Den Fettgehalt bestimmten wir gravimetrisch nach Extraktion des mit dem Starmix zerkleinerten und mit Sand verriebenen Gewebes (vgl. HOPPE-SEYLER/THIERFELDER V/461), den Fettsäuregehalt acidimetrisch nach Hydrolyse des Gewebes mit Lauge und Extraktion, in Anlehnung an das Verfahren von VAN DE KAMER u. Mitarb.

Die Ergebnisse waren folgende: Der Uterus wies einen mittleren Fettgehalt von 1 % auf (0,35—1,38 %). Der Fettsäuregehalt betrug bei den nichtschwangeren Gebärmüttern im Mittel 0,68 % (0,37—0,91 %), bei den schwangeren Gebärmüttern 0,56 % (0,44—0,63 %). Eine „Demaskierung“ dieser geringen Fettmenge unter der Einwirkung von Seife vermag somit die oft sehr intensiven Fettablagerungen nach Seifeneinspritzung in die schwangere Gebärmutter nicht zu erklären.

Anhaltspunkte dafür, daß der Fettgehalt des Uterus während der Schwangerschaft höher liegt als sonst, sind nicht gegeben. Denn unsere Fettsäurebestimmungen ergaben im Mittel bei schwangeren Gebärmüttern sogar einen etwas niedrigeren Wert als bei nichtschwangeren Organen.

Da besonders intensive Fettablagerungen häufig innerhalb von Blutgefäßen nachweisbar waren (Abb. 1), führten wir zur Prüfung der Frage, inwieweit die direkte Einwirkung von Seife auf das Blut zum Auftreten von sudanpositiven Stoffen führen kann, folgende Versuche durch: Wir versetzten frisch entnommenes Citratblut mit fettfreier 3%iger Seifenlösung (Natriumoleatlösung, p_H 8) in den Verhältnissen 1:1, 1:5, 1:10 und 1:25 und fertigten sowohl nach wenigen Minuten als auch nach mehrstündiger (bis zu 24stündiger) Aufbewahrung des Blutes im Brutschrank bei 37° C Ausstriche an, die nach dem Trocknen in der üblichen Weise mit Sudan III gefärbt wurden. In keinem Falle war das Auftreten von Fett zu beobachten, womit erwiesen sein dürfte, daß die Fettbefunde innerhalb der Blutgefäße nicht auf einer „Demaskierung“ im Blut bereits vorhandener, zunächst aber noch submikroskopisch gebundener Fette (bzw. Lipoide) unter der Einwirkung von Seife beruht¹. Um die oft massiven Fettablagerungen in den Blutgefäßen als einen Demaskierungseffekt zu deuten, würde überdies der Fettgehalt des Blutes, der 0,5—0,75 % beträgt (vgl. HOPPE-SEYLER/THIERFELDER V),

¹ Anm.: Die Verhältnisse, unter denen FAZEKAS bei NaOH-Vergiftungen Fettembolien fand, waren andere. Die verwendeten NaOH-Mengen waren vergleichsweise viel größer als diejenigen, die aus den eingebrachten Seifen allenfalls abspaltbar sind und die Fettbefunde waren nicht lokalisiert.

nicht ausreichen, selbst dann nicht, wenn regelmäßig eine Steigerung des Fettgehaltes während der Schwangerschaft stattfinden würde, die nach HELLMUTH und EUFINGER bis zu 40% betragen kann. Diese würde aber auch nur eine Vermehrung des Blutfettes von 0,5—0,75% auf 0,7—1,05% bedeuten.

Somit bleiben zur Erklärung des Auftretens von Neutralfett nach Seifeneinwirkung nur noch 2 Möglichkeiten: 1. Es handelt sich um eine degenerative Verfettung im Sinne der infiltrativen Fettablagerung, bei der das durch die Seife geschädigte Gewebe mit dem Blutstrom herangebrachtes Fett aufnimmt; 2. Das in Erscheinung tretende Fett wird aus den Seifenfettsäuren neu gebildet.

Gegen eine infiltrative Verfettung, bei der das Fett aus den Fettdepots des Körpers stammt, spricht vor allem die Verteilung. Bekanntlich kommen derartige Verfettungen vorwiegend am Rande von Parenchymnekrosen und Infarkten vor. Geläufig sind uns ferner degenerative Verfettungen von Leberzellen und Tubulusepithelien der Niere. Sie zeichnen sich zum Unterschied von den Fettbefunden nach Seifeneinwirkung auf das Myometrium durch eine ziemliche Gleichmäßigkeit aus. Auch der verfettete Infarkttrand ist meist gleichmäßig von Fetttröpfchen umsäumt. Wir beobachteten zwar mehrfach Säume aus feinsten Fetttröpfchen am Rande von Nekrosen, aber meist waren die Tröpfchen nicht zellgebunden, sondern lagen frei im Gewebe, und vor allem waren sie in und um Blutgefäße und Lymphspalten herum anzutreffen. Ein gleichartiges Verhalten ist uns aus der Pathologie nicht bekannt. Ein degenerativer Zerfall von Muskelzellen mit Verfettung ist es nicht, denn Muskelzellverfettungen treten, wie bereits dargelegt wurde, ganz zurück. Auch konnte nur in Einzelfällen der Eindruck entstehen, daß das Fett aus zerfallenen, verfetteten Leukocyten stammt. Oft waren in der näheren Umgebung der Fettablagerungen gar keine Leukocyten zu finden.

Schließlich war noch an eine Fettembolie zu denken. Vielfach war nämlich auch in den Lungengefäßen Fett nachweisbar. Doch kann schon deswegen ausgeschlossen werden, daß es sich bei den Fettbefunden im Myometrium um embolisch verschlepptes Fett handelt, weil in anderen Organen des großen Kreislaufs entsprechende starke Fetteinschwemmungen fehlten. Auch wäre das Fett dann in Arterien und Capillaren und nicht vorwiegend in Venen zu erwarten. Es dürfte vielmehr umgekehrt so sein, daß das in den Lungengefäßen nachweisbare Fett aus den Uterusgefäßen eingeschleppt wurde, sofern es nicht erst an Ort und Stelle aus eingeschwemmter Seife synthetisiert wurde (s. unten).

Die Fettbefunde in den Lymphcapillaren und ihrer Umgebung haben eine überraschende Ähnlichkeit mit Befunden, wie sie in der Darmwand nach Fettzufuhr erhoben wurden (vgl. STRACK, S. 241). Es liegt deshalb der Verdacht nahe, sie als Ausdruck eines gleichartigen Geschehens anzusehen, nämlich als Ausdruck des Abtransportes von Fett. Wir gehen dabei von der Vorstellung aus, daß die in die Gebärmutter eingedrungene Seife zunächst dissoziiert, daß dann die abgespalteten Fettsäuren zum Glycerid synthetisiert und erst in dieser Form abtransportiert werden. Zur Ermöglichung dieser Synthese müssen natürlich entsprechende Fermentmengen zur Verfügung stehen. Da wir in der Literatur keine Angaben über den *Lipasegehalt des Uterusmuskels* fanden, untersuchten

wir frische Leichenuterusmuskeln, von denen wir sofort nach der Sektion ohne Fixierung Gefrierschnitte anfertigten, histochemisch nach dem Verfahren von GOMORI-RICHTERLICH (s. bei LIPP) auf ihren Lipasegehalt¹.

Bei diesen Versuchen erhielten wir intensive Schwärzungen vor allem in den Gefäßwänden (Abb. 2) und am Rande von feineren Gefäßästen, während das übrige Uterusgewebe nur locker von braunschwarz gefärbten Körnchen durchsetzt war. Die Verteilung des Ferments stimmt



Abb. 2. Lipasereaktion im Uterusmuskel. Stärkste Befunde innerhalb der Gefäßwände

also insofern mit den Fettablagerungen nach Seifeneinspritzung überein, als auch hier häufig die stärksten Befunde in den Gefäßen und in ihrer Umgebung zu erheben waren. Die Lipase ist somit überraschenderweise bereits in erheblicher Menge in den Gefäßwänden vorhanden, z. T. dürfte sie ebenso wie das für die Fettsynthese erforderliche Glycerin mit dem Blut- bzw. Lymphstrom herangebracht werden.

Die *parenterale Fettbildung aus Seife* war schon um die Jahrhundertwende Gegenstand von Untersuchungen verschiedener Autoren. Die ersten Versuche dieser Art teilte v. RECKLINGHAUSEN (1889) mit. Bei Fröschen waren nach mehrstündigem Aufenthalt in dünnen Seifenlösungen Fettkörnchen in den mittleren und tieferen Schichten der Epitheldecke und in der Cornea zu beobachten. In stärkeren Seifenlösungen gingen die Tiere zugrunde und wiesen in Leber, Niere und Herzmuskel, manchmal auch in der Muskulatur Fettablagerungen auf. BENEKE (1897) beobachtete das Auftreten von Fettkörnchen in Muskel- und Bindegewebszellen in der Umgebung von Nekrosen, die sich nach Injektion von *Sapo medicatus*

¹ Dieses Verfahren beruht auf der Spaltung von Fettsäureestern in Fettsäuren, die dann in Bleisalze übergeführt und als Bleisulfid zur Darstellung gebracht werden.

entwickelt hatten. ARNOLD (1903) fand Fett in verschiedenen Organen, besonders Leber und Niere nach Injektion von Seife in den Rückenlymphsack bei Fröschen und unter die Rückenhaut bei weißen Mäusen. FISCHLER (1903) nahm Durchströmungsversuche mit Seifenlösung an der überlebenden Niere von Kaninchen vor und stellte Fettablagerungen in den Arterien, Glomerulusschlingen und schließlich auch in den Tubulusepithelien fest. Die Verfettungen traten bereits nach $1\frac{1}{2}$ Std auf, nach 6—24 Std war das Optimum erreicht. In weiteren Versuchen zusammen mit GROSS (1905), bei denen Einspritzungen in Venen bzw. Arterien des Kaninchens erfolgten, waren keine sicheren Verfettungen zu finden, aber auch Fettsäure ließ sich nicht nachweisen.

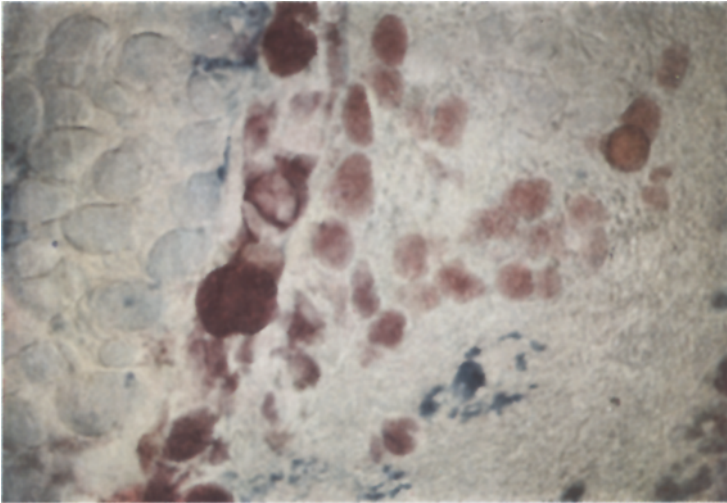


Abb. 3. Extremitätenmuskel vom Meerschweinchen, 14 Std nach Injektion von Ölsäure. Färbung mit Nilblausulfat. Links schwach blau gefärbte Muskelzellen, reichlich violett bis rosarot gefärbte Tropfen am Rande des Muskelbündels (Fettbildung)

Wir führten ähnliche Versuche wie sie FISCHLER an der überlebenden Kaninchenniere vornahm am frischen Leichen-*Uterusmuskel* durch. Nach Halbierung durchströmten wir eine Hälfte von den Arterien her mit 0,8%iger fettfreier Natriumoleatlösung, der etwas Glycerin zugesetzt war, die andere Hälfte mit physiologischer Kochsalzlösung so lange, bis die injizierte Flüssigkeit an der Schnittfläche deutlich hervortrat. Beide Teile verbrachten wir in der feuchten Kammer für 6 Std bei 37° C in den Brutschrank und fertigten anschließend ohne Fixierung Gefrierschnitte an und färbten mit Sudan III-Hämatoxylin und Nilblausulfat. In den mit Nilblausulfat gefärbten Schnitten war zu erkennen, daß die Seife bis in die feinsten Capillaren vorgedrungen war. Bei der Behandlung mit 70%igem Alkohol löste sich die Seife heraus. Nunmehr zeigte sich, daß an mehreren Stellen in größeren und kleineren Gefäßen Fetttropfchen aufgetreten waren, die mit Nilblausulfat rosarot, mit Sudan III

intensiv orangerot anfärbbar waren. In Schnitten der Vergleichshälfte war dagegen keine Spur von Fett zu finden.

Schließlich nahmen wir noch Einspritzungen von fettfreier Natriumoleatlösung und von reiner Ölsäure in Muskeln der Hinterläufe von Meerschweinchen vor, töteten die Tiere Stunden oder Tage später und untersuchten die Muskeln histochemisch. Vorsorglich führten wir auch Vergleichsuntersuchungen von unbehandelten Muskeln durch, um einen Überblick über den „normalen“ Fettgehalt der Muskeln zu gewinnen. Am Rande der mit Ölseife bzw. Ölsäure durchtränkten Muskelbündel traten mit zunehmender Zeitspanne zwischen Injektion und Tötung sich vergrößernde Fettmengen auf (vgl. Abb. 3). Sichere Befunde waren frühestens nach 1 Std zu erheben, nach 10 Std waren in allen Fällen völlig eindeutige Ergebnisse zu erzielen. Das Auftreten von Fett entsprach nicht dem Typ der degenerativen Verfettung, die Fetttropfchen traten vielmehr vorwiegend zwischen den Muskelzellen auf und sammelten sich am Rande der Muskelbündel zu größeren Tropfen, so daß man auch hier den Eindruck gewann, als würde das Fett auf dem Lymphwege abtransportiert werden.

Auf Grund der gesamten Befunde halten wir den Schluß für gerechtfertigt, daß nach Einspritzung von Seifenwasser in die schwangere Gebärmutter Fett aus den Seifenfettsäuren neu gebildet wird.

Endometrium, Placenta und Adnexe nach Seifeneinwirkung

Die Schleimhautveränderungen des Uterus nach Seifeneinwirkung sind weniger charakteristisch als die des Myometriums. Die Schleimhaut kann an der einen Stelle völlig zerstört, an der anderen fast unverändert sein. Verfettungen findet man schon „normalerweise“ wenigstens in geringem Umfang, meist an der Basis der Drüsenepithelien. Nekrosen sind auch bei Aborten aus anderer Ursache nicht ungewöhnlich. Sie enthalten besonders nach Seifeneinwirkung oft reichlich fettfärbbare Stoffe, wobei es sich nicht nur um Neutralfett, sondern auch um Fettsäuren bzw. unzerlegte Seife handelt. Um sie histochemisch nachweisen zu können, empfiehlt es sich, die Abortreste in *Formalin* zu fixieren, *das mit Calciumsalicylat gesättigt ist*, weil sonst die Gefahr besteht, daß sich die Seifen bei der Fixierung herauslösen. Fettsäuren und Seifen färben sich mit den roten Sudanfarbstoffen nur blaß an, reagieren dagegen intensiv bei Anwendung des Fischlerschen Verfahrens und mit Nilblausulfat, besonders in der Wärme (s. unten). Postmortal werden Zerstörungen der Schleimhaut durch Seifenlösung nicht hervorgerufen, wie FRITZ feststellte, sie können aber infolge von Autolyse und Fäulnis zustande kommen. Schädigungen der *Tuben* sind bei tödlich ausgelaufenen Seifenabortfällen häufig. Sie gehen teils von der Lichtung aus,

teils entstehen sie indirekt durch fortgeleitete Thrombosierungen der Blutgefäße. Mitunter gelangt die Seifenlösung durch die Tuben in die freie Bauchhöhle, wofür die erstmals von DYROFF (1925) nachgewiesenen rückläufigen peristaltischen Bewegungen der Tuben verantwortlich sein dürften, sofern die Lösung nicht schon bei der Injektion durch die Tuben hindurchgepreßt wird. Auch (meist einseitige) Mitbeteiligungen der Ovarien (RUNGE, BICKENBACH, BEAUFAYS, TILCHER u. a.) in Form von Nekrosen (durch Gefäßthrombosen), Hämorrhagien und entzündlichen Infiltraten sind nicht selten. Bei den lokalisierten Schädigungen durch Seife, die häufig zunächst aseptisch verlaufen, besteht oft eine erhebliche Diskrepanz zwischen den subjektiven Beschwerden und den tatsächlichen Veränderungen (POLANO).

Blut- und Blutfarbstoffveränderungen

Beim Einbruch der Seifenlösung in die Blutbahn kommt es nicht nur zur Ausbreitung der Seife im Organismus, sondern auch zur Schädigung des Blutes selbst, das dann von sich aus schädigende Einflüsse auf den Organismus entfaltet. Am bekanntesten unter den toxischen Wirkungen der Seife sind ihre hämolytischen Eigenschaften, die zuerst von NOGUCHI (1906) beschrieben wurden. Die Stärke der Hämolyse hängt von der Kettenlänge der Fettsäuren (nach JARISCH beginnt die Wirksamkeit erst bei mehr als 12 C-Atomen) und ihrem Sättigungsgrad ab. Alkalisalze ungesättigter Fettsäuren wirken stärker hämolytisch (BREUSCH u. BODUR) als die gesättigter Fettsäuren. Da Serum einen inaktivierenden Einfluß auf Seife ausübt (v. LIEBERMANN, NOGUCHI u. a.), wirken im Vollblut erst größere Seifenmengen hämolytisch als bei Einwirkung auf gewaschene Erythrocyten.

JARISCH hält es für unmöglich, daß Seife im Blut undissoziiert beständig ist. Nach seinen Feststellungen spaltet sich das Molekül bei pH -Werten unter 8,5. [Wegen der postmortalen Säuerung der Gewebe (O. SCHMIDT) wäre die Seife in der Leiche erst recht nicht beständig.] Bei dem hohen Alkalibindungsvermögen des Serums bleibt die Seife somit nur noch in Form eines ihrer Spaltprodukte, der Fettsäure, im Blut vorhanden, die nach JARISCH durch Eiweißkörper, die als Schutzkolloid dienen, in feinsten Verteilung stabilisiert wird. In dieser Form ist die Fettsäure „maskiert“ und kann daher histologisch nicht dargestellt werden, weshalb es außer in den Genitalorganen ziemlich aussichtslos ist, Seifenwassereinspritzungen durch den histochemischen Nachweis freier Fettsäuren feststellen zu wollen.

Auch die reinen Fettsäuren sind nach den Beobachtungen verschiedener Autoren hämolytisch wirksam, jedoch erst in wesentlich stärkeren Konzentrationen als die entsprechenden Seifen. Nach FÜHNER u. NEUBAUER wirken niedrige Fettsäuren (Ameisen- bis Capronsäure) nicht hämolytisch, nach FAUST u. TALLQVIST auch Palmitin- und Stearinsäure nicht. Die zuletzt genannten Autoren erzielten nur

mit ungesättigten Säuren eine Hämolyse. Sie benötigten 1—5 mg Fettsäure, um eine vollständige Hämolyse in 10 ml einer 2%igen Blutkörperchenaufschwemmung innerhalb von 2 Std bei 37° zu erreichen. Die erforderlichen Mengen waren also relativ groß. Da die Versuche an gewaschenen Blutkörperchen durchgeführt wurden, ist daran zu denken, daß die hämolytisch wirksame Konzentration noch wesentlich höher liegt, wenn Serum anwesend ist, da vermutlich auch die Fettsäuren in ihrer hämolytischen Wirksamkeit vom Serum inaktiviert werden. Damit wäre eine Erklärung dafür gegeben, daß wir in eigenen Versuchen an Kaninchen auch nach intracardialer Injektion erheblicher Mengen von Fettsäureemulsionen keine Zeichen einer Hämolyse (Urinuntersuchung) und überhaupt keine Veränderung im Wohlbefinden der Tiere feststellen konnten. Die Fettsäurenemulsionen stellten wir durch Beschallung mit Ultraschall (430 KHz, 6 W/cm²) her, wofür uns die Firma Siemens-Schuckertwerke AG, Erlangen und Nürnberg, freundlicherweise die Geräte zur Verfügung stellten. Mit Palmitin- und Stearinsäure erhielten wir auf diese Weise jedoch nur schwach konzentrierte Emulsionen (0,3—0,5%), mit Ölsäure dagegen 8—10%ige Emulsionen in physiologischer Kochsalzlösung. Die infundierten Mengen betragen 20—30 ml, so daß 2—3 g Ölsäure in die Blutbahn gelangten. Von insgesamt 8 Versuchstieren wurden 4 sofort nach Beendigung der Infusion getötet, doch waren weder bei diesen noch bei den Tieren, die nach der Injektion einige Stunden am Leben gelassen wurden, histochemisch Fettsäuren und auch keine abnormen Fettablagerungen nachzuweisen. Die Lebern der Versuchstiere wiesen zwar z. T. Verfettungen auf, doch waren diese nicht stärker als bei den Kontrolltieren, die nur physiologische Kochsalzlösung erhalten hatten.

Die Ansicht von RABBENO, daß die Hämolyse bei Seifenintoxikation auf die Fettsäuren zurückzuführen ist, findet in unseren Versuchen keine Stütze. Wir können vielmehr aus unseren Befunden schließen, daß *die bei einer Seifenwassereinspritzung allenfalls in den Körper gelangenden Fettsäuremengen für das Krankheitsbild der Seifenintoxikation von untergeordneter Bedeutung sind.*

Neben der Hämolyse wurden noch andere Blutschädigungen bei der Seifenintoxikation beobachtet (HASSELHORST u. MERTENS, BOCK u. HEITER, HELLER u. a.). Dabei handelte es sich vor allem um Methämoglobin, Bilirubin und Hämatin. Nach den Angaben von BOCK u. HEITER konnte BINGOLD bei einem ihrer Fälle diese Blutfarbstoffderivate in einer nie zuvor gesehenen Intensität in Blut und Urin nachweisen. Da in der Literatur eine genügend empfindliche Nachweismethode für Hämatin nicht zu finden war, arbeiteten wir ein einfaches Verfahren aus, über das an anderer Stelle berichtet wurde [SCHWERD (1)]. Bei Voruntersuchungen über die Möglichkeit des spektrophotometrischen Nachweises von Hämatin studierten wir die Frage der Bindung dieses Farbstoffes an Serumproteine [SCHWERD (2)] und das Verhalten des Farbstoffes in autolisierendem und faulendem Serum [SCHWERD (3)].

In diesem Zusammenhang sei kurz auf die *Frage* eingegangen, ob die *Methämoglobin- und Hämatinbildung* eine *direkte Seifenwirkung* ist. Beim Methämoglobin kann man dies ohne weiteres annehmen, weil es bald nach dem Einströmen von Seife in die Blutbahn nachweisbar ist und auch in vitro oder nach dem Zusammenbringen von Blut und Seifenlösung zustande kommt. Hämatin soll dagegen erst nach mehreren Stunden auftreten. HASSELHORST u. MERTENS fanden

es erst 8 Std nach Injektion von Schmierseife (0,12—0,28 g/kg Körpergewicht) in die Blutbahn von Hunden. Da nicht angenommen werden kann, daß sich Seife längere Zeit undissoziiert im Blute hält, dürfte die *Hämatinbildung keine direkte Seifenwirkung* sein. Hämatin scheint sich zwangsläufig dann zu bilden, wenn größere Hämoglobinmengen im strömenden Blut extracellulär vorhanden sind. So fand FAIRLEY nach Injektion einer Hb-Menge, die zu einem Plasmaspiegel von 200—300 mg-% führte, nach 4—10 Std Methämalbumin [die vermeintliche Serumverbindung des Hämatins — s. dazu SCHWERD (2)], das 27—34 Std nachweisbar blieb. Bei Inkubation von Hb mit Serum bei 37° beobachteten DOLJANSKI u. KOCH das Auftreten von Hämatin nach etwa 5 Tagen. FAIRLEY konnte es unter den gleichen Bedingungen bereits nach 44 Std nachweisen.

Unter weiteren Blutveränderungen nach Seifeneinwirkung sind Gerinnungsstörungen (MUNK 1889 u. a.), Verschiebungen in der Eiweißzusammensetzung des Serums, Veränderungen des Natrium- und Kaliumgehaltes und p_H -Verschiebungen (KRAUS) zu erwähnen. Zwangsläufig bleiben infolge des Blutzerfalls nach Seifenintoxikationen mehr oder weniger starke Anämien zurück.

Einer kurzen Erwähnung bedürfen noch die Befunde von BROWN u. Mitarb., daß nach intravenöser Injektion von Hämatin bei Ratten Paroxysmen auftreten, die denen bei Malaria gleichen. ANDERSON u. Mitarb. bestätigten dies und stellten ferner krankhafte Nierenveränderungen fest, die sie ebenfalls als toxische Effekte des Hämatins werteten. Bei der Ähnlichkeit mit Befunden, die bei der Seifenintoxikation zu beobachten sind, drängt sich die Frage auf, inwieweit auch hier das Hämatin als zusätzlicher toxischer Faktor in Betracht kommt. Hierüber liegen noch keine Untersuchungen vor.

Befunde an den parenchymatösen Organen

Bei den Organschädigungen kann nicht sicher abgegrenzt werden, inwieweit es sich um direkte Wirkungen der Seife oder aber indirekte, durch die Blutveränderungen bedingte Effekte handelt. Nach den Befunden von JARISCH (s. oben) kann nicht angenommen werden, daß sich die Seife längere Zeit im Blut undissoziiert hält. Doch muß damit gerechnet werden, daß sich die Seife zunächst schwadenförmig ausbreitet, und deshalb ist es durchaus denkbar, daß auch an den parenchymatösen Organen direkte Seifenschädigungen zustande kommen. Ganz besonders ist dies bei der *Lunge* zu erwarten, da sie von der in die Blutbahn einströmenden Seife zunächst betroffen wird. Hier fanden wir dementsprechend bei fast allen von uns untersuchten Fällen krankhafte Veränderungen. Sie bestanden in Gefäßdilataationen, Blutextravasaten, Verquellungen der Capillarendothelien und Alveolarmembranen, hämolytischem bzw. hämorrhagischem Ödem. Fettablagerungen in den Lungengefäßen fehlten nur in 4 von 19 Fällen, bei denen das Lungengewebe zur Untersuchung zur Verfügung stand. Die Befunde wechselten zwischen geringen und so erheblichen Fettablagerungen in den Gefäßen,

wie man sie sonst bei schweren Fettembolien findet. Doch fehlten in diesen Fällen entsprechende Fettgewebsquetschungsherde oder Knochenverletzungen. Das Auftreten von Fett ist vielmehr, ebenso wie wir dies für die Uterusgefäße oben ausführlich dargelegt haben, vor allem in einer Neubildung von Fett aus Seife zu sehen und daneben wohl auch in einer Verschleppung von Fett aus den Gefäßen des Uterus. Auf die Fettneubildung weist besonders die Tatsache hin, daß die stärksten Fettbefunde in der Lunge bei jenen Fällen festzustellen waren, bei denen der Eingriff schon mehrere Tage vor dem Tode erfolgt war. Dagegen ließ sich bei den akut tödlich verlaufenen Fällen kein Fett oder nur geringe Mengen davon nachweisen. In einem Falle beobachteten wir die schon von HASELHORST u. SCHALTENBRAND erwähnte fettige Degeneration der Alveolarmembranen (Abb. 5). Hier hatte der erste Eingriff 3 Wochen vor dem Tode stattgefunden.

Bei der Erörterung der Frage, ob eine direkte Einwirkung der Seife auf andere Organe als Gebärmutter und Lunge überhaupt denkbar ist, weil man ja spätestens nach der Passage des Capillarsystems der Lunge eine Dissoziation der Seife annehmen muß, dürfen die Kurzschlußverbindungen des Kreislaufs nicht übersehen werden. Wir denken dabei weniger an ein offenes Foramen ovale in der Vorhofscheidewand des Herzens, dessen Bedeutung für den Übertritt von einer Vorhofseite zur anderen man nicht überschätzen sollte, sofern nicht ein wirklicher Vorhofscheidewanddefekt vorhanden ist, sondern an die arteriovenösen Anastomosen in der Lunge. E. MÜLLER (1) vertrat die bemerkenswerte Ansicht, daß diese Sperrrichtungen durch die Seifenwirkung eine Schädigung erfahren können und somit wäre ein Übertritt von undissoziierter Seife in den großen Kreislauf wohl denkbar.

Der *Herzmuskel* wies bei unseren Fällen von Seifenintoxikation meist keine groben krankhaften Veränderungen auf. Da im Myokard schon normalerweise wechselnd viel Fett vorkommt, ist beim Anfertigen der mikroskopischen Präparate mit dem Gefriermikrotom die Gefahr der Verschleppung bzw. Verschmierung von Fett gegeben, weshalb die sichere Beurteilung einer Fettablagerung in den Gefäßen oft nicht möglich ist. Verfettungen im Sinne der sog. Tigerung des Herzmuskels wurden mehrmals gefunden. Sie waren zweifellos Folge der Hypoxämie.

Während über klinische Zeichen von Störungen der *Leberfunktion* bisher nur selten berichtet wurde (SCHOLZ, vgl. auch DIEKE), findet man mehrere Hinweise auf pathologisch-anatomische Veränderungen des Lebergewebes in der Literatur (OTTOW, HASELHORST u. SCHALTENBRAND, MOELL, ADAM u. a.). Neuerdings beobachtete PUDER schwere Leberschädigungen bei 2 seiner Patientinnen, die innerhalb von 24 Std nach der Seifenwassereinspritzung starben, und führte den raschen Todeseintritt darauf zurück. In weitgehender Übereinstimmung mit den anderen Autoren fanden wir Dissoziationen der Leberzellen, Verquellungen und häufig Ablösungen der Capillarwände von den Leberzellbalken, sowie Eiweißmassen in den Disséschen Räumen als Ausdruck

von Permeabilitätsstörungen (seröse Hepatitis bzw. toxisches Leberödem, vgl. ADAM — dort Abbildung), Nekrosen (meist umschrieben) und bei länger zurückliegenden Eingriffen entzündliche Infiltrate. Wir konnten in allen Fällen mehr oder weniger starke Veränderungen, vorwiegend degenerativer Art in der Leber feststellen (wobei es allerdings nicht immer möglich war, sie von postmortalen Gewebsschädigungen abzugrenzen), dagegen beobachteten wir auffallenderweise nur in 2 Fällen stärkere Verfettungen der Leberzellen. Meist waren keine oder nur ganz schwache Fettbefunde zu erheben. Starke Verfettungen, wie man sie sonst bei schweren Intoxikationen zu sehen gewohnt ist, waren kein einziges Mal vorhanden, was besonders deshalb erstaunlich ist, weil sich bei der Seifenintoxikation ja bekanntlich meist erhebliche hypoxämische Zustände entwickeln, die sonst zu den typischen acinozentralen Verfettungen der Leberzellen führen.

Einer etwas ausführlicheren Besprechung bedürfen die Veränderungen der *Niere* bei der Seifenintoxikation, die anscheinend besonders klinisch noch immer zu wenig Beachtung finden, obwohl sie vielfach für das Schicksal der Patientinnen von ausschlaggebender Bedeutung sind. Klinisch entwickelt sich die für das Krankheitsbild der Seifenintoxikation geradezu typische *Niereninsuffizienz* mit mangelhafter, oft völlig versiegelter Harnausscheidung und Retention harnpflichtiger Substanzen, kurz, es kommt zu Urämie. Lediglich der sonst typische Blutdruckanstieg fehlt mitunter wegen gleichzeitiger toxischer Vasomotoren-lähmung.

Das *pathologisch-anatomische Bild der Niere* nach Seifenwassereinspritzungen in die Blutbahn bezeichneten HASELHORST u. SCHALTENBRAND als das einer schweren Nephrose, doch haben die Nierenveränderungen hierbei einige recht kennzeichnende Besonderheiten, die wahrscheinlich nicht nur direkte Seifenschädigungen sind, sondern auch mit der Hämolyse und den Blutfarbstoffveränderungen zusammenhängen (vgl. auch FASSBENDER). Das Organ ist meist geschwollen und an der Oberfläche fleckig gefärbt. Das mikroskopische Bild entspricht in den Fällen, die 2—3 Tage nach dem Eingriff tödlich enden, oft sehr weitgehend dem sog. Häm- bzw. Methämoglobininfarkt, wie er früher vor allem bei der Kaliumchloratvergiftung beobachtet wurde. Die Sammelröhren sind hochgradig mit bräunlichen, körnigen Hämoglobincylindern gefüllt (vgl. Abbildung bei ADAM). Auch in den Schleifen und Schaltstücken sind derartige Gebilde zu finden. Wir sind der Meinung, daß die Hämoglobinausscheidung, ebenso wie man dies schon früher für den Hämoglobininfarkt der Niere annahm, auch bei der Seifenintoxikation im Bereich der Hauptstücke stattfindet, deren Epithelien durch toxische Einflüsse geschädigt sind. Die Zylinderbildung kommt dagegen erst in

den distaleren Bezirken des Kanälchensystems durch Rückresorption von Flüssigkeit und der damit verbundenen Eindickung zustande.

Die Zylinderbildungen sind indessen kein regelmäßiger Befund, dagegen gehören *Veränderungen des Nierenparenchyms unbedingt zum histologischen Bild der Seifenintoxikation*. Regelmäßig beobachtet man Epithelschädigungen im Bereich der Hauptstücke, die oft ein so beträchtliches Ausmaß erreichen, daß man von einer „akuten Tubularnekrose“ spricht. (Übrigens behaupteten die englischen Autoren BULL, JOEKES u. LOWE 1956, daß die intrauterine Seifenspülung die häufigste Ursache der akuten Tubularnekrose sei.) Die Capillarschlingen der Glomeruli und der Bowmanschen Kapsel fanden wir meist verquollen, das Zwischengewebe war, besonders im Mark, ödematös durchtränkt, dagegen waren auffallenderweise, wie bei den Leberepithelien, Verfettungen der Tubulusepithelien ausgesprochen selten. Häufig fanden sich jedoch Fettablagerungen innerhalb von Gefäßen, manchmal auch in den Glomerulusschlingen. Mitunter lagen Fetttropfchen innerhalb der Hämoglobinzylinder im Mark.

Über Entstehungsweise der Nierenveränderungen besteht keine einhellige Meinung. Mehrfach wurde geäußert, daß die Tubulusepithelien durch das zur Ausscheidung gelangende Hämoglobin geschädigt werden und daß es durch „Verstopfung des Nierenfilters mit Blutschlacken“ zur Oligurie bzw. Anurie käme (GEPPERT, BINGOLD, HEITER u. a.). Doch ist gerade die letztere Auffassung angesichts der Tatsache, daß kaum jemals sämtliche Sammelröhren verstopft sind, nicht sehr einleuchtend. Überzeugender ist die Auffassung, daß der Nierenfunktionsstörung eine Ischämie der Nierengefäße zugrunde liegt (BLACKBURN u. a.).

Da die Störungen der Nierenfunktion meist erst nach Stunden oder Tagen einsetzen, hat man sie auch als Spätschäden (HELLER) bezeichnet. Das Seifenmolekül kann sich aber, wie erwähnt, nicht längere Zeit undissoziiert im Blut halten, weshalb daran zu denken ist, daß es sich bei den Nierenschädigungen nicht um direkte Seifenwirkungen handelt. Die Spaltprodukte des Seifenmoleküls: Fettsäure und Alkali scheinen in den in Betracht kommenden Mengen nicht von Bedeutung zu sein. Die intravenöse Injektion von fein in Kochsalzlösung emulgierter Ölsäure ergab, wie wir in Tierversuchen feststellten (s. oben), keine Störungen des Wohlbefindens der Tiere und das frei werdende Alkali dürfte dank des Alkalibindungsvermögens ebenfalls rasch neutralisiert werden (vgl. MANZ u. LORKE). Es ist daher vor allem an Eiweißzerfallsprodukte als Ursache der Organschädigungen zu denken. Diese Vermutung wird durch die Tatsache bekräftigt, daß nicht nur bei der Seifenintoxikation und der Kaliumchloratvergiftung, sondern auch nach der Transfusion von gruppenungleichem Blut ganz ähnliche Zustandsbilder der Niere zu finden sind (AYER u. GAULD, H. W. SACHS u. a.). Bedenkt man aber, daß diese Nierenschädigungen bei ganz verschiedenen Intoxikationen beschrieben wurden, die alle als *gemeinsames Merkmal* den *Blutzerfall* haben, so drängt sich der Gedanke auf, daß der Blutfarbstoff selbst bzw. seine Derivate fähig sind, derartige Veränderungen hervorzurufen. Bezüglich des Hämatins haben wir schon weiter oben darauf hingewiesen. Neuerdings haben BLACKBURN u. Mitarb. gezeigt, daß eine intravasale Hämolyse, wie sie durch die Infusion von destilliertem Wasser zu erreichen ist, eine ausgeprägte renale Vasoconstriction und schwere Oligurie beim Menschen

herbeiführt, die aber durch intravenöse Injektion von Parathormon rückgängig gemacht werden konnte. Auch bei Anurie nach Seifeneinspritzung hat man damit bereits gute Erfolge erzielt (BANSI).

Die *Milz* weist wie bei allen mit stärkerem Blutzerfall einhergehenden Erkrankungen häufig eine Vergrößerung auf, doch ist der Milztumor manchmal auf eine sekundär sich entwickelnde septische Infektion mit zurückzuführen. Histologisch bietet sich das übliche bei derartigen Zuständen zu findende Bild. Vereinzelt sahen wir Fett in der roten Pulpa und Verfettungen der Hülsenarterien, wie sie MURRAY u. FREEMAN nach der intravenösen Injektion von fetthaltigem Chylus beobachtet haben. Bei länger zurückliegenden Fällen ist an Hämosiderinablagerungen zu denken (FEHMANN).

Die *Gehirnschädigungen* nach Einspritzung von Seifenwasser in die schwangere Gebärmutter wurden von NEUBÜRGER, BOCK, HASELHORST u. SCHALTENBRAND, MAKAY u. HASELHORST und KÖRNYEY genauer untersucht. Makroskopisch findet man Erweichungsherde, mikroskopisch Degenerationen von Ganglienzellen, Gliazellwucherungen, Blutaustritte, Endothelquellungen und Gefäßwandnekrosen. Da in Hunderversuchen (HASELHORST u. SCHALTENBRAND, MAKAY u. HASELHORST) nach Einspritzung von Seifenlösung in die Carotis die cerebralen Symptome (Hemiplegie mit halbseitigen Gefühlsstörungen) nicht sofort, sondern erst nach etwa $\frac{1}{2}$ Std auftraten, nahmen die Autoren an, daß es sich nicht um eine direkte Schädigung der Ganglienzellen durch die Seife handelt, daß vielmehr die Seife einen Prozeß auslöst, der zu einer zunehmenden Verschlechterung der Blutversorgung des Hirngewebes führt, daß also die Seifenlösung vor allem eine Gefäßschädigung verursacht.

Klinisch besteht bei schweren Fällen von Seifenvergiftung oft (aber keineswegs immer!) eine zunehmende Bewußtseinstörung, ferner werden epileptiforme Anfälle und allgemeine tonische Krämpfe als Ausdruck der schweren Gehirnveränderungen beobachtet. In einem Fall wurde auch eine länger anhaltende, fast vollständige Erblindung beschrieben (COMBERG), wofür jedoch die schwere Ausblutung der Patientin verantwortlich gemacht wurde. Nach SCHRECK findet man nach Seifenaborten mitunter Netzhautblutungen.

Der direkte Seifennachweis

Der direkte Nachweis von Resten der Seifenflüssigkeit in Scheide und Gebärmutter gelingt praktisch nur dann, wenn der Tod während der Abtreibungshandlung oder kurz danach eintritt, wobei die Todesursache meist eine Luftembolie ist. Auch in den Fällen, in denen der Tod wenige Stunden nach dem Eingriff, sei es infolge einer massiven Seifenschädigung des Organismus, sei es infolge einer protrahierten Luftembolie oder einer Kombination dieser Zustände, eintritt, ist meist noch Seifenwasser in Gebärmutter und (oder) Scheide vorhanden. Die

„reine Seifenintoxikation“ verläuft dagegen, wenn die in die Blutbahn eingeströmte Seifenmenge nicht allzu groß war, gewöhnlich erst nach 2—4 Tagen tödlich. Inzwischen ist meist ein Abgang erfolgt, wobei die Seifenwasserreste aus der Gebärmutter größtenteils mit herausgeschwemmt wurden. In diesen Fällen gelingt der *direkte* Seifennachweis kaum noch, die Seifeneinwirkung auf den Organismus können wir nur mit Hilfe der in den vorangegangenen Abschnitten aufgezeigten Veränderungen *indirekt* nachweisen. Bei den Spättodesfällen, bei denen die Todesursache häufig eine Sepsis ist, sind Seifenreste schon gar nicht zu erwarten. Ging die Sepsis von einer lokalisierten Gewebsschädigung aus, ohne daß größere Seifenmengen in den Organismus eingedrungen sind, dann ist die ursprüngliche Seifenschädigung kaum mehr nachzuweisen, abgesehen davon, daß die septischen Organschädigungen auch andere durch die Seifeneinwirkung bedingte Veränderungen verwischen können.

Beim chemischen Seifennachweis müssen die Besonderheiten berücksichtigt werden, die sich durch die Vermischung mit Fruchtwasser, Blut usw. ergeben. So gestattet das *Schaumvermögen* einer Probe nicht den Rückschluß auf das Vorhandensein von Seife, weil Eiweißlösungen von sich aus schäumen. Auch eine *alkalische Reaktion* ist nur dann ein brauchbarer Hinweis auf Seife, wenn noch keine Fäulniserscheinungen bestehen. Die zahlreichen *Seifenzusätze* (Füllmittel, Bleichmittel usw.) haben für den Seifennachweis in Leichenteilen nur eine untergeordnete Bedeutung, weil bei Abtreibungshandlungen überwiegend *reine Kernseifen*, bzw. daraus hergestellte Seifenpulver, -flocken oder -schnittel oder Schmierseife Verwendung finden, die relativ arm an solchen Zusätzen sind. Findet man indessen derartige Zusätze, dann sind sie beweisend für die Einspritzung eines körperfremden Stoffes (Seifenwasser, Waschmittellösung). Ein seltener aber wichtiger Hinweis auf eine Seifenwassereinspritzung ist ein *Parfümgeruch* des Scheiden- oder Uterusinhalts, worauf schon bei einer Sektion geachtet werden muß. In unserem Material waren unter 31 Fällen 2, bei denen Toiletteseife benutzt wurde. In dem einen Fall war der Parfümgeruch trotz stärkerer Fäulnisveränderungen noch deutlich wahrnehmbar.

Unter den in Seifen vorkommenden Fremdstoffen sind vor allem *Stärke und Zelluloseabkömmlinge* relativ einfach nachweisbar. Beide Stoffe erkennt man mikroskopisch, eventuell nach Waschen und Zentrifugieren des (meist blutigen) Seifen- oder Uterusinhalts. Die charakteristischen Stärkekörner lassen sich besonders leicht im Polarisationsmikroskop auffinden und die Zellulosederivate (Tylose, Relatin) erscheinen als perlschnurartige Gebilde, die sich mit Methylenblau anfärben. Da sie aber in den Seifen nur in geringer Menge vorhanden sind, ist ein positiver Befund nur ausnahmsweise zu erwarten.

Neuerdings findet man in Seifen und Waschmitteln vielfach sog. *optische Aufheller* (Dicumarine, Stilbene), die man am einfachsten im ultravioletten Licht erkennen kann. Lösungen, die optische Aufheller enthalten, zeigen die weißlichbläuliche Fluoreszenz noch in starken Verdünnungen. Für die Auffindung von Seifen im Blut tritt aber sehr störend in Erscheinung, daß die *Fluoreszenz* der *optischen Aufheller* bereits bei geringen Blutbeimengungen erlischt. Sie bleibt aber in Seifenbröckeln erhalten, weshalb es sich lohnen kann, verdächtiges Material im filtrierte UV-Licht zu betrachten.

Die *anorganischen Nebenbestandteile* der Seife werden gewöhnlich in der Asche bestimmt (vgl. Einheitsmethoden der Deutschen Gesellschaft für Fettwissenschaft). Bei der Untersuchung einer Aschenprobe von Scheiden- oder Uterusinhalt ist aber zu beachten, daß z. B. Chloride, Sulfate und Phosphate schon normalerweise vorhanden sind. Wichtig sind daher Bestandteile, die normalerweise fehlen. Hierbei ist vor allem an *Borate* zu denken, die bekanntlich am einfachsten dadurch nachgewiesen werden, daß man eine Aschenprobe im Platintiegel mit einem Tropfen Schwefelsäure und etwas Methanol versetzt und dieses entzündet. Ist Borsäure zugegen, dann brennt der Alkohol mit grüner Flamme.

In der Asche von 6 Kernseifen verschiedener Herkunft waren bei spektralanalytischer Untersuchung (die dankenswerterweise Herr Prof. Dr. ANDRESS, Inst. für anorganische Chemie der Univ. Erlangen, vornahm) regelmäßig Kupfer, Silicium, Eisen, Calcium und Aluminium vorhanden. Mit einer Ausnahme wurde in den Seifen Magnesium und mit 2 Ausnahmen Titan nachgewiesen. Blei enthielten nur 2 Seifen. Nickel, Kobalt, Zink, Zinn, Mangan, Chrom, Vanadium, Beryllium, Wismut, Antimon und Silber fehlten in allen Proben.

Am meisten fällt das Vorhandensein von *Titan* in 4 von 6 Kernseifen auf: Dieses Element findet in der Waschmittel- und Farbenindustrie in Form des Dioxyds (TiO_2) als *Weißmacher* Verwendung. Es läßt sich außer auf spektralanalytischem Wege polarographisch und chemisch schon in Gammamengen nachweisen. Da es im menschlichen Körper nur in geringsten Spuren von wenigen Gammaprozent (MAILLARD u. ETTORI) vorkommt, glauben wir angesichts der relativ großen, in den Kernseifen enthaltenen Titanmengen, den Titannachweis bei Verdacht auf Seifenwirkung empfehlen zu können.

Nachweis von Titan

a) auf polarographischem Wege:

Zunächst führten wir eine Veraschung von je 5 g Material mit Salpeter-, Schwefel- und Perchlorsäure durch, die jedoch für sich allein noch nicht genügte, um vorhandenes Titan in eine wasserlösliche Form überzuführen. Es mußte noch ein

Aufschluß des Rückstandes mit Pyrosulfat erfolgen, wobei wir etwa 2 g Natriumpyrosulfat verwendeten (vgl. auch HEJNA). Nach dem Erkalten nahmen wir den Salzurückstand mit 5 ml n/20 Schwefelsäure auf und erhitzen kurz bis zum Sieden, wobei sich der Rückstand völlig auflöste. Die erkaltete Lösung wurde in das Entlüftungsgefäß nach WEINIG (1) filtriert, das im Innern eine Zerstäubungsvorrichtung enthält. Durch das Zerstäuben mit Hilfe von sauerstofffreiem Stickstoff wird die Lösung sofort entlüftet und gleichzeitig in das Elektrolysegefäß überführt. In diesem muß die Anode durch Hinzutropfen von Quecksilber erst eine genügend große Oberfläche erreicht haben, bevor man das erste Polarogramm aufnimmt. Die Titanstufe fanden wir in dieser Lösung zwischen $-1,2$ und $-1,4$ V.

Bekanntlich kann auf Grund der Stufenhöhe eine sehr exakte Aussage über die vorhandene Titanmenge gemacht werden (vgl. v. STACKELBERG, S. 92—100). Die Empfindlichkeit ist noch etwas höher als für Blei. Die Grenze der Nachweisbarkeit liegt bei wenigen Gamma. Da die Seifen mitunter auch Blei enthalten, wird man zweckmäßigerweise die polarographische Untersuchung auch auf dieses Element ausdehnen. Dabei empfiehlt es sich, die Lösung durch Zusatz von einigen Tropfen gesättigter NaOH etwas zu alkalisieren. Die Bleistufe beginnt bei etwa $-0,7$ V [vgl. WEINIG (2)]. Zu beachten ist jedoch, daß Blut und menschliche Gewebe schon normalerweise Spuren von Blei aufweisen. Nach den polarographischen Untersuchungen von WEINIG, NEUGEBAUER u. NEUGEBAUER sind als Normalwerte im Blut bis zu 40 γ -% anzusehen.

b) auf chemischem Wege:

Hierzu eignet sich vor allem die Probe mit Wasserstoffsuperoxyd (vgl. VON DER PFORDTEN). Titan muß in wasserlöslicher Verbindung vorliegen. Organisches Material ist daher zu veraschen und mit Pyrosulfat aufzuschließen (s. oben). Der Aufschluß wird mit verdünnter Schwefelsäure aufgenommen und mit etwas Wasserstoffsuperoxyd versetzt. Bei Anwesenheit von Titan färbt sich die Lösung orangefot bis gelb. Es lassen sich noch etwa 10 γ Titan erfassen.

Sofern im Uterusinhalt ein positiver Titanbefund (der vorsorglich spektralanalytisch gesichert werden sollte) von mehr als 20 γ -% zu erheben ist, kann mit genügender Sicherheit auf eine Abtreibungshandlung geschlossen werden. In einem Fall, in dem uns der Uterus bereits im fixierten Zustand übersandt wurde, gelang uns der Nachweis von Titan sowohl in der Formalinlösung als auch in Schleimhaut- bzw. Placentaresten. Vergleichsformalin gleicher Herkunft war titanfrei.

Die Seifenfettsäuren

Je besser eine Seife ist, desto höher ist ihr Gehalt an Fettsäuren. Bei guten Kernseifen liegt er zwischen 60 und 80%. Er überragt damit prozentual in weitem Abstand alle anderen Seifenbestandteile, die, von Wasser abgesehen, höchstens einige Prozent, vielfach weniger als 1% ausmachen. Auch der Gehalt an freiem Alkali muß bei Kernseife unter 0,2% liegen, bei Schmierseifen darf er nicht mehr als 1% betragen.

Bei dem hohen Fettsäuregehalt der Seifen bietet deren Nachweis am ehesten Aussicht auf Erfolg. Doch muß die Tatsache beachtet werden, daß *postmortal regelmäßig freie Fettsäuren auftreten*. Da über Art und Ausmaß der bei Autolyse und Fäulnis auftretenden Fettsäuren

bisher noch keine genügenden Untersuchungen vorlagen, haben wir entsprechende Versuche durchgeführt, die von C. KRATZ und C. REICHENBACH im Rahmen ihrer Doktorarbeiten nachgeprüft und durch Versuchsreihen ergänzt wurden.

Das postmortale Auftreten von freien Fettsäuren ist eng mit dem Problem der *Fettwachsbildung* verknüpft, da ja das Fett- oder Leichenwachs bekanntlich im wesentlichen aus freien Fettsäuren und ihren Calcium-, Magnesium- und Ammoniumsalzen besteht. Bis heute gehen jedoch, wie schon zur Zeit der Entdeckung des Fettwachses durch FOURCROY und THOURET (die 1789 unabhängig voneinander ihre Beobachtungen mitteilten), die Meinungen darüber auseinander, ob das Fettwachs nur aus präformierten Fett (LUDWIG, v. HOFMANN, ZILLNER, ERMANN, COESTER, WALCHER u. a.) oder auch aus Organ- und Muskeleiweiß (KRATTER, ASCARELLI, IPSEN, BÜRGER u. a.) entsteht. Allerdings stützen die bisher genannten Autoren ihre Ansicht auf rein morphologische Befunde. Die ersten chemischen Untersuchungen zu dieser Frage stammen wohl von LEHMANN (1888), der Pferdefleisch teils unter Alkohol, teils unter fließendem Wasser $7\frac{1}{2}$ Monate lang aufbewahrte und in der gewässerten Portion eine Zunahme des Fettsäuregehaltes um etwa 100% fand. Ähnliche Ergebnisse erzielten auch BERGEAT, VOIT und SALKOWSKY.

Bei den eigenen Versuchen gingen wir in der Weise vor, daß wir Blut bzw. Organewebe bei Zimmertemperatur (20—22° C) tage- bis wochenlang in verschlossenen Gefäßen unter einer Luftsäule der Fäulnis aussetzten und in Abständen von mehreren Tagen die Gesamtmenge an Fettsäuren, den Gehalt an freien Fettsäuren und — soweit die Proben dazu ausreichten — die Jodzahl und die Refraktion der Fettsäuren bestimmten. Außerdem nahmen wir zahlreiche papierchromatographische Untersuchungen der extrahierten Fettsäuren vor.

Den *Gesamtfettsäuregehalt* bestimmten wir nach dem Verfahren von VAN DE KAMER, TEN BOKKEL HUININK u. WEYERS, wobei das zerkleinerte Gewebe durch Kochen mit alkoholischer Kalilauge hydrolysiert wird. Nach dem Erkalten und Ansäuern werden die Fettsäuren mit Petroläther extrahiert und acidimetrisch bestimmt.

Die Menge der *freien Fettsäuren* wurde ebenfalls auf acidimetrischem Wege ermittelt. Das Material wurde mit geglühtem Sand im Mörser zerrieben (Uterusgewebe wurde vorher im Starmix zerkleinert) und dann nach Versetzen mit Alkohol und Ansäuern mit Petroläther ausgeschüttelt und im Extrakt der Fettsäuregehalt bestimmt.

Die *Jodzahlbestimmung* führten wir nach dem Verfahren von TRAPPE (einer Modifikation des Verfahrens von KAUFMANN) durch. Hierbei werden Milligramm-mengen von Fett bzw. Fettsäuren nach Lösung in Chloroform mit einem Bromreagens zusammengebracht, der Bromverbrauch jodometrisch bestimmt und daraus die „Jodzahl“ berechnet. (Arbeitsvorschrift s. bei HINSBERG u. LANG.) Das Verfahren hat sich bei uns gut bewährt. Um den Wägefehler möglichst klein zu halten, wogen wir die Fettsäureproben auf kleinen Glasscherben ein, die schon längere Zeit vorher in das Gehäuse der Waage verbracht worden waren.

Die *Refraktionsmessung* nahmen wir mit dem Abbéschen Refraktometer von Zeiß vor. Das Gerät wurde mit Hilfe eines Thermostaten auf 70° C gebracht.

Die *papierchromatographischen Untersuchungen* führten wir nach Vorversuchen mit den Verfahren von MICHEEL u. SCHWEPPE und von HOLASEK u. WINSAUER nach

dem Verfahren von KAUFMANN u. NITSCH durch. Hierbei werden die Fettsäuren auf ein mit Petroleum (Fraktion mit Siedepunkt 190—200°/760 mm) getränktes Papier (Schleicher & Schüll 2043 b H) gebracht, das dann in ein 90%iges Eisessig-Wassergemisch, das mit dem Kohlenwasserstoff gesättigt ist, eingehängt wird. Mit diesem Verfahren lassen sich die Fettsäuren mit 14—20 C-Atomen gut trennen. Sie werden nach Trocknung des Papiers durch Behandeln mit Kupferacetat- und Kaliumferrocyanidlösung zur Darstellung gebracht.

Bei unseren Untersuchungen über das *postmortale Verhalten der Fettsäuren* fanden wir im *Lebergewebe* regelmäßig von Anfang an freie Fettsäuren, die etwa 10% der Gesamtfettsäuren (2—3 g-%) ausmachten. Da aber die erste Bestimmung meist erst am Tage nach dem Tode erfolgen konnte und nachdem eine rasche Zunahme der freien Fettsäuren festzustellen war, ist es als wahrscheinlich zu bezeichnen, daß in vivo keine freien Fettsäuren oder doch nur ganz geringe Mengen davon vorliegen. Auffallenderweise nahm nun nicht nur die Menge an freien Fettsäuren zu, was mit einer postmortalen Fett- und Lipoidspaltung leicht zu erklären wäre, sondern auch der Gesamtfettsäuregehalt stieg innerhalb der Beobachtungszeit von 4—8 Wochen ziemlich regelmäßig bis zu 63% über den Ausgangswert. Dieser Befund ist auf eine *Neubildung von Fettsäuren* (aus Eiweiß) zurückzuführen, denn wenn er durch eine Spaltung langkettiger (ungesättigter) Fettsäuren in kurzkettige unter der Einwirkung von Mikroorganismen (woran BIANCHINI gedacht hat) zustande gekommen wäre, so wäre ein deutliches Absinken der Jodzahl (80—100) zu erwarten gewesen, was aber nicht der Fall war. Auch hätte man das Auftreten größerer Mengen von niederen Fettsäuren an einer Änderung des Geruches der Extrakte erkennen müssen, die ebenfalls nicht eintrat.

Bei den Versuchen mit *Uterusgewebe* war nur in 3 von 9 Fällen ein Ansteigen der Gesamtfettsäurewerte festzustellen. In den anderen Fällen blieben die Werte ziemlich konstant oder nahmen sogar etwas ab. Zum Unterschied von den Versuchen mit Lebergewebe sanken die Jodzahlen in dem Beobachtungszeitraum von 4—5 Wochen fast in allen Fällen mehr oder weniger deutlich (von Ausgangswerten um 100 auf Endwerte um 60) ab. Dies führen wir darauf zurück, daß das Uterusgewebe (mit einer Ausnahme) zu Beginn der Versuchsreihen im Starmix zerkleinert werden mußte, weil sonst bei der jeweiligen Probenentnahme zu große Verluste entstanden wären und das Material zu schnell verbraucht worden wäre. An dem zerkleinerten Material konnte aber der Luftsauerstoff eher einwirken, so daß es zu Oxydationen ungesättigter Verbindungen kam. In dem einen Fall, in dem genügend Material zur Verfügung stand, so daß der Uterus während der Versuchsdauer im Ganzen belassen werden konnte, sank dementsprechend die Jodzahl nicht ab.

Auch im Uterusgewebe waren *freie Fettsäuren* bereits bei der ersten Untersuchung *stets* nachweisbar. Sie betragen 5—10% des Gesamtfettsäuregehaltes, den wir als Mittelwert aus 29 Fällen mit 0,68 g-%

bestimmten. Die freien Fettsäuren vermehrten sich stets mit zunehmender Fäulnis und erreichten bis zu 80% des Gesamtfettsäuregehaltes (bei der Leber sogar 100%).

Einen Anstieg der freien Fettsäuren fanden wir auch bei Versuchen mit Blut und in Einzelversuchen mit anderen Organen. Das *Vorhandensein freier Fettsäuren* in Blut oder Organmaterial läßt somit *nicht ohne weiteres den Rückschluß auf das Vorhandensein von Seife* zu, doch kann man nach unseren Erfahrungen bei genügend frischem Material *eine Menge an freien Fettsäuren, die 10% der Gesamtfettsäuren übersteigt, als wichtigen Hinweis auf Seife ansehen*, insbesondere dann, wenn der Gesamtfettsäuregehalt über 0,8% liegt (lediglich bei der Leber ist zu beachten, daß der Normalwert schon über 2% liegt). Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um Seifenfettsäuren handelt, ist um so größer, je höher der Prozentsatz an freien Fettsäuren ist. Die Bestimmung der Jodzahl kann diese Schlußfolgerung erhärten, denn diese liegt bei den Fettsäuren des Uterusgewebes nach unseren Untersuchungen zwischen 90 und 100, bei Blut über 100, bei den Seifenfettsäuren dagegen meist unter 70 (vgl. auch FRANK).

Die refraktometrischen Bestimmungen und die papierchromatographischen Untersuchungen ergaben *keine* für die Diagnostik des Seifenaborts bzw. der Seifenintoxikation verwertbaren Befunde.

Der Nachweis von Waschmitteln

Zur Fruchtabtreibung durch Laien werden vor allem Kernseifenlösungen, seltener Schmier-, Toilette- und Sagrotanseifenlösungen benutzt. Waschmittellösungen spielen nur eine untergeordnete Rolle. Auch in der Literatur ist nur vereinzelt von Abtreibungsfällen mit Waschmitteln (Persil) berichtet worden (DIERKS, BICKENBACH, FRITZ). Weil aber damit gerechnet werden muß, daß auch solche Stoffe zur kriminellen Schwangerschaftsunterbrechung Verwendung finden, führten wir zusammen mit H. LEIPOLD Untersuchungen über die Nachweisbarkeit der neuerdings sehr verbreiteten sog. *waschaktiven Substanzen* (die uns die Firma Henkel & Cie, Düsseldorf, freundlicherweise zur Verfügung stellte) in Mischungen mit Blut aus.

Es würde zu weit führen, hier die verschiedenen Nachweismethoden für waschaktive Substanzen zu referieren (vgl. WURZSCHMITT, STÜPEL, HEMPEL u. HINTERMAIER). Die Substanzen werden nach ihrer chemischen Struktur in anionaktive, kationaktive und nichtionogene Stoffe eingeteilt, von denen bei den handelsüblichen Waschmitteln anscheinend fast nur die anionaktiven Stoffe in Gebrauch sind. Wir führten unsere Versuche mit 3 Hauptvertretern dieser Gruppe, einem Alkylbenzolsulfonat (Marlon), einem Alkylsulfonat (Mersolat) und einem Alkylsulfat (Fewa) durch und prüften folgende Reaktionen, die mit allen 3 Stoffen positiv ausfallen:

1. *Zusatz von Trypaflavin* (HINTERMAIER). Hierbei ergibt sich eine starke Trübung, die beim tropfenweisen Zusatz der 0,25%igen Trypaflavinlösung schlierenartig nach unten sinkt und hitzebeständig ist. Sie ist bei allen 3 Stoffen bis zu Verdünnungen von 1:2000 zu beobachten.

2. *Zusatz von konzentrierter Natronlauge*. Auch hierbei kommt eine weißliche Trübung zustande, die bis zu Verdünnungen von 1:2000 erkennbar ist. Beim Erhitzen löst sich der Niederschlag und tritt nach dem Erkalten wieder in Erscheinung.

3. *Zusatz von Bariumchlorid in 10%iger Lösung*. Wie bei den beiden anderen Reaktionen handelt es sich um eine Fällungsreaktion, die ebenfalls bis zu Verdünnungen von 1:2000 positiv ausfällt. Der Niederschlag löst sich in der Wärme nicht.

Auf Grund von zahlreichen Versuchen, bei denen wir die Erfahrungen von HINTERMAIER berücksichtigten, wonach die waschaktiven Substanzen durch Kochen mit Alkohol keine Veränderungen erleiden und sich besonders gut mit Äther extrahieren lassen, halten wir folgende *Extraktionsmethode* als am meisten geeignet:

5 ml Blut werden mit 40 ml Alkohol versetzt, 1 Std im Rückflußkühler auf dem Wasserbad gekocht und dann heiß filtriert. Nach dem Erkalten werden 40 ml destilliertes Wasser zugefügt, mit Lauge alkalisiert und mehrmals mit Äther extrahiert. Der Äther wird nach mehrfachem Waschen mit destilliertem Wasser eingedampft und der Rückstand mit Wasser aufgenommen. Bei diesem Vorgehen konnten etwa 10—20% der zugesetzten Menge an waschaktiver Substanz wiedergewonnen werden.

Selbstverständlich führten wir auch mit Hilfe von 25 verschiedenen Frisch- und Leichenblutproben Leerversuche durch. Hierbei blieb die Bariumchloridreaktion in allen Fällen negativ. Bei Zusatz von Natronlauge trat dagegen mitunter eine leichte Trübung auf, die sich jedoch in der Hitze nicht löste und daher durch heißes Filtrieren beseitigt werden konnte. Auch bei Trypaflavinzugabe war manchmal eine schwache Trübung festzustellen, die aber zum Unterschied von der durch die waschaktiven Substanzen bedingten Trübung beim Erwärmen verschwand.

Bei der Untersuchung auf Reste von Waschmitteln ist im übrigen zu berücksichtigen, daß diese teilweise überhaupt keine Seifen enthalten, so daß negative Befunde in dieser Richtung das Vorhandensein von Waschmitteln nicht ausschließen. Zahlreiche Waschmittel reagieren neutral, so daß das Fehlen einer alkalischen Reaktion nichts besagt. Beachtenswert ist, daß die meisten Waschmittel reich an Zusätzen verschiedener Art sind und vor allem häufig Glaubersalz enthalten, das durch eine stark positive Bariumfällung im enteweißten Filtrat einer verdächtigen Probe angezeigt wird. In solchen Fällen ist schließlich auch an die bereits oben erwähnte Borsäurereaktion (nach Veraschen) zu denken, da häufig Borate den Waschmitteln zugesetzt sind.

Die histochemische Unterscheidung von Fetten, Fettsäuren und Seifen

Die Möglichkeiten der Darstellung und Differenzierung von Fetten, Lipiden, Fettsäuren und Seifen im mikroskopischen Präparat mit Hilfe von Färbemethoden sind relativ gering. Die erste Schwierigkeit liegt bereits darin, daß bei weitem nicht alle im Gewebe vorhandenen Fette und Lipoide färberisch nachweisbar sind. In den mikroskopischen, mit Fettfärbemethoden behandelten Schnitten gesunder Organe ist im allgemeinen im Parenchym kein „Fett“ zu finden, obwohl bei der Extraktion stets Neutralfett und Lipoide zum Vorschein kommen. Mengenmäßig sind diese Stoffe allerdings gering. Sie betragen meist nur wenige Prozent. Die

höchsten Werte weist, abgesehen vom Gehirn, die Leber auf (Gesamtfettgehalt der Leber im Mittel etwa 4%, der Lunge 1,2%, der Milz 1,6%, der Niere 2%, des Uterus 0,7—1%, der Placenta 1,3%). Bei *Leberverfettungen* ist der Fettgehalt erhöht. Bei unseren Untersuchungen fanden wir im Gegensatz zu *ROMEIS* eine gute Übereinstimmung zwischen Fettsäuregehalt und Grad der „Verfettung“. Bis 2,5 g-% war mikroskopisch in den Leberzellen kein Fett zu finden, mäßig starke Verfettungen bestanden bei Werten um 5 g-%, starke Verfettungen bei Werten über 7 g-%.

Beim histochemischen Fettnachweis ist aber auch der Einfluß zu berücksichtigen, den die *Fixierung* auf die Fettstoffe ausüben kann. Nach *HAMMAR*, *LISON*, *ZEIGER*, *ROMEIS*, *CECCALDI*, *GEDIGK* soll die vielverwendete Formalinlösung nicht nur verändernd, sondern auch lösend auf Fettstoffe einwirken. Die Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigte allerdings, daß die Untersuchungsergebnisse in diesem Punkt nicht ganz eindeutig sind. Nach der Fixierung von Gehirn- bzw. Lebergewebe haben zwar z. B. *KIMMELSTIEL* sowie *MLADENVIĆ* u. *LIEB* ganz beträchtliche Abnahmen des Lipoidgehaltes festgestellt, jedoch konnten in der Formalinlösung nur Bruchteile der verlorengegangenen Lipoide wiedergefunden werden. Es dürfte sich somit nicht so sehr um eine Herauslösung der Lipoide als vielmehr um eine Verschlechterung der Extrahierbarkeit infolge der Fixierung gehandelt haben. Andere Autoren hatten denn auch bei ihren Versuchen wesentlich geringere Verluste. Während *KIMMELSTIEL* eine Verringerung der Phosphatide bei der Formalinfixierung von Gehirnen von Meerschweinchen und Kaninchen nach 14 Tagen um 30% und *MLADENVIĆ* u. *LIEB* Neutralfettverluste bei der Fixierung von Lebergewebe (Dauer nicht angegeben) um 30—50% feststellten, fanden *BLOOM* u. *KERN* bei einem Fall von lipoidzelliger Splenomegalie nur eine Abnahme der ätherlöslichen Lipoidanteile um 6,7%, der alkohollöslichen um 11,8%. *BRANTE* beobachtete bei der Formalinfixierung von Rindergehirnen eine Abnahme des Lipoidgehaltes nach 60 Tagen um etwa 10%.

Wegen der stark voneinander abweichenden Literaturangaben über den *Einfluß der Formalinfixierung auf den Fettgehalt* der Organe und da Untersuchungsergebnisse an gesunden Organen außer an Gehirnen praktisch fehlten (lediglich *MLADENVIĆ* u. *LIEB* führten 3 Untersuchungen mit Lebergewebe durch), haben wir zusammen mit *ERMANN* Versuche zu dieser Frage durchgeführt, wobei wir, um Fehler durch Veränderungen der Löslichkeit zu vermeiden, die Organe in alkoholischer Kalilauge verkochten und den Fettsäuregehalt nach Extraktion mit Petroläther acidimetrisch bestimmten. Wir untersuchten insgesamt 74 Organe (18 Lebern, 15 Milzen, 15 Lungen, 15 Nieren und 11 Uteri) in einem Zeitraum bis zu 180 Tagen. Dabei ergab sich fast regelmäßig ein leichtes Absinken der Fettsäurewerte, das bei der Leber nach 2 Tagen 2,6%, nach 60—180 Tagen 6,6%, bei der Milz nach 2 Tagen 5,8%, nach 60—180 Tagen 6,8%, bei der Lunge nach 2 Tagen 9%, nach 60—180 Tagen 3,8%, bei der Niere nach 2 Tagen 4,1%, nach 60—80 Tagen 7,3% und beim Uterus nach 2 Tagen 6,6%, nach 60—180 Tagen 2,9% betrug. Dieser Überblick über die durchschnittlichen Veränderungen der Fettsäurewerte zeigt, daß das Absinken der Werte im wesentlichen bereits innerhalb der beiden ersten Tage stattfindet und später nicht mehr erheblich zunimmt. Deshalb war daran zu denken, daß diese Verände-

rungen nur scheinbare sind, bedingt durch Gewichts- bzw. Volumenänderungen bei der Fixierung. Wir untersuchten daher je 4 Organstückchen von Leber, Lunge, Milz, Niere und Uterus, wobei wir jeweils verschieden große Teile nahmen, deren Gewicht 4—28 g betrug. Es zeigte sich nach 2tägiger Formalinfixierung bei der Leber eine Gewichtsänderung im Mittel um $-4,2\%$, bei der Lunge um $-1,5\%$, bei der Milz um $-2,7\%$, bei der Niere um $-3,5\%$ und beim Uterus um $+2,0\%$. Die Gewichtsverminderung (außer beim Uterus) dürfte auf Flüssigkeitsverlust bei der Fixierung zurückzuführen sein. Aus diesen Befunden kann abgeleitet werden, daß die Abnahmen des Fettsäuregehaltes bei der Fixierung keine scheinbaren, sondern tatsächliche sind, die sogar noch um wenige Prozent höher liegen als aus den Ergebnissen der Fettsäurebestimmungen zu errechnen war.

Wir können somit feststellen, daß bei der Formalinfixierung leichte Fettverluste stattfinden, auch bei Organen, die mikroskopisch nicht verfettet erscheinen. Mikroskopisch sichtbares Fett, wie z. B. bei Fettembolie der Lungen, löst sich in der ersten Zeit der Formalinfixierung nicht in erheblicher Menge heraus, wie wir bei vergleichenden Untersuchungen von Gefrierschnitten, die kurze Zeit nach dem Tode und solchen (von denselben Fällen), die erst nach Wochen bis Monaten angefertigt wurden, feststellen konnten.

Neben der Herauslösung von Fettstoffen ist auch mit einer Veränderung unter dem Einfluß der Fixierung zu rechnen. Hierauf weisen die Befunde von MILLOT u. GILBERTON und DOLFINI hin, daß während der Formalinfixierung eine Vermehrung der Fischler-positiven Fettstoffe stattfindet. Wenn auch diese Befunde allein nicht das Auftreten von freien Fettsäuren und damit eine Fettspaltung beweisen, weil nach den Feststellungen von KAUFMANN u. LEHMANN und LISON die Fischlersche Reaktion nicht nur mit Fettsäuren positiv verläuft, so spricht doch auch die Beobachtung von BOEMINGHAUS für das Auftreten von freien Fettsäuren während der Fixierung. Er stellte fest, daß Fette, die sich mit Nilblausulfat zunächst rosa (wie Neutralfett) färbten, nach mehrwöchiger Fixierung blau (wie Fettsäuren) anfärbten. In gleicher Weise lassen sich auch die Befunde DA ROCHA-LIMAS über das Verhalten der Ciaccio-positiven Stoffe auslegen. Die ursprünglich fälschlich für Lipide als spezifisch erachtete Reaktion von CIACCIO verläuft nach den Feststellungen von KAUFMANN u. LEHMANN mit allen Stoffen positiv, die eine ungesättigte Fettsäure enthalten, sofern sie nach Chromierung ihre Löslichkeit für fettlösliche Mittel verlieren. (LISON hat offenbar infolge eines Mißverständnisses bei der Übersetzung von DA ROCHA-LIMAS Arbeit die Ansicht vertreten, daß sich die Neutralfette in der Formalinlösung in Lipide umlagern können.)

Unter den Methoden zum histochemischen Nachweis von Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen prüften wir folgende: 1. Die Färbung mit Sudan III, 2. mit Sudan IV (Scharlachrot), 3. mit Sudanschwarz B, 4. mit Chlorophyll, 5. mit Nilblausulfat, 6. nach FISCHLER, 7. auf enzymatischem Wege, 8. nach ROMEIS und 9. nach LAZZARINI.

Bei den Versuchen brachten wir die Substanzen auf entfettetes Filtrierpapier. Soweit sie nicht bei Zimmertemperatur flüssig waren, wurden sie vorher auf einer

Tabelle 1

	Sudan III	Sudan IV (Scharlachrot)	Sudan-schwarz B	Chlorophyll	Nilblausulfat	Fischer	Eigenfluorescenz	Fluorescenz mit		
								Rhodamin B	Phosphin 3R	Phosphin
<i>Gesättigte Fettsäuren</i>										
Buttersäure C ₄ . . .	—	—	—	—	—	—	ganz schwach bläulich	++	—	(+)
Capronsäure C ₆ . . .	—	—	—	—	—	—	—	++	—	[(+)]
Caprylsäure C ₈ . . .	—	—	—	—	—	—	—	++	—	(+)
Caprinsäure C ₁₀ . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Laurinsäure C ₁₂ . . .	—	—	—	—	—	+	—	+	+	(+)
Myristinsäure C ₁₄ . . .	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
Palmitinsäure C ₁₆ . . .	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
Stearinsäure C ₁₈ . . .	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
<i>Ungesättigte Fettsäuren</i>										
Ölsäure	+	(+)			+++ (tiefblau)	+	—	++	+	+
	lachsorange-rot (orange)									
Erucasäure	+	+			+	+	schwach bläulich	+	(+)	[(+)]
	(orange)									
Linolsäure	+	+			+	+	—	+	—	[(+)]
	(orange)									
Linolensäure	(+)	[(+)]			+	+	ganz schwach bläulich	+	—	[(+)]
	(lachsrot)									

Die reinen (fettfreien) Natrium- und Kaliumsalze aller aufgeführten Fettsäuren verhalten sich wie die Fettsäuren selbst

<i>Seifen</i>									
Sapo medicatus . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—		
Dalli-Kernseife . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		+++ bläulich weiß		
Luhns Barmenia-Kernseife . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		++ (bläulich weiß)		
Edelkernseife	+	+	+	+	++		++ (bläulich weiß)		
Braune Kernseife . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—		
Sunlicht-Kernseife . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—		
Ölseife Marseille . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—		
Dreiring-Kernseife . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		++ (bläulich weiß)		
Edelmann-Kernseife . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—		
Flammer-Kernseife . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—		
Palmenölseife	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—		
Luhns Antuka	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—		
Dirndl-Kernseife . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—		

Tabelle 1 (Fortsetzung)

	Sudan III	Sudan IV (Scharlachrot)	Sudan-schwarz B	Chlorophyll	Nilblausulfat	Fischer	Eigenfluorescenz	Fluorescenz mit		
								Rhodamin B	Phosphin 3 R	Phosphin
<i>Seifen</i>										
Luxor-Feinseife . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		++ (bläulich weiß)			
Warta-Feinseife . . .	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—			
Palmolive-Feinseife	(+)	(+)	(+)	(+)	++		—			
<i>W schmittel</i>										
Fewa	—	—	—	—	+		[(+)] (bläulich)			
Flamil	—	—	—	(+)	(+)					
Rei	—	—	—	—	+					
Pril	—	—	—	—	+					
Natriumalkylbenzolsulfonat (Henkel)	—	—	—	—	+		[(+)] (bläulich)	+	—	—
Natriumalkylsulfonat (Henkel)	—	—	—	—	+		—	+	—	[(+)]
Natriumalkylsulfat (Henkel)	—	—	—	—	+		—	(+)	—	—
Satina	—	—	—	—	+		—			
<i>Glyzeride</i>										
Tripalmitin	—	—	—	—	—		—	—	—	—
Tristearin	—	—	—	—	—		—	—	—	—
Triolein	++	++	++	+	++ (rosarot)		—	+	+	+
Menschliches Bauchfett	++	++	++	+	++ (rosarot)		— (in sehr dicker Schicht gelblich)	+	+	+
Schweinefett	++	++	++	+	++ (rosarot)		—	+	+	+
Rinderfett	++	++	++	+	++ (rosarot)		—	+	+	+

Heizplatte in die Filtrierpapierchen eingeschmolzen. Wegen Fehler durch Lösungsmittel (vgl. LENNERT u. WEITZEL) wurde vom Aufbringen der Stoffe in gelöster Form abgesehen. Auch auf die Verwendung von entfettetem Holundermark (KAUFMANN u. LEHMANN) anstelle von Filtrierpapier haben wir auf Grund der Erfahrungen von LENNERT u. WEITZEL, wonach sich in den Maschen des Holundermarks bei festen kristallisierten Stoffen Farbstoff ablagern und eine positive Reaktion vortäuschen kann, verzichtet.

Die Versuche wurden streng nach den Färbvorschriften (ROMEIS) vorgenommen. (Ergebnisse vgl. Tabelle.) Bei zahlreichen Substanzen wurde auch die Eigenfluorescenz im filtrierte ultravioletten Licht und die Fluorescenz mit Rhodamin B, Phosphin 3 R und Phosphin E geprüft.

1. Sudan III

Die Sudanfarbstoffe sollen praktisch alle im Körper vorkommenden Fettarten färben (ROMEIS). Nach CECALDI soll Sudan III mit Trioleinen („trioléines“ — gemeint sind wohl Triolein selbst und vorwiegend Triolein enthaltende Fette) ringförmig gefärbte Tropfen, mit anderen Fetten dagegen eine massive Anfärbung ergeben, was wir nicht bestätigen können. Eine derartige Erscheinung sahen wir dagegen bei Versuchen mit einzelnen Fettsäuren (z. B. Myristin- und Palmitinsäure). Unterschiede im Farbton waren nur vereinzelt festzustellen; meist färbten sich die Stoffe orange an, lediglich Ölsäure und besonders Erucasäure (nicht aber Linol- und Linolensäure) ergaben einen roten Farbton.

Die Feststellungen von KAUFMANN u. LEHMANN und LENNERT u. WEITZEL, die in einigen Punkten voneinander abweichen, decken sich nicht vollständig mit unseren. So hatten LENNERT u. WEITZEL weder mit gesättigten noch mit ungesättigten Fettsäuren positive Befunde bei der Färbung mit Sudan III, KAUFMANN u. LEHMANN gaben dagegen positive Befunde mit Capron-, Myristin- und Cerotinsäure sowie mit allen ungesättigten Fettsäuren an. Bei unseren Versuchen reagierten die gesättigten Fettsäuren nicht mit Sudan III, von den ungesättigten färbten sich Öl-, Linol- und Erucasäure deutlich, Linolensäure schwach an. Zum Unterschied von ihrem Verhalten bei der Färbung mit Nilblausulfat (s. unten) färbten sich unter den gesättigten Fettsäuren *in der Wärme* (60° C) *nur Stearinsäure*, in geringem Maß auch Palmitinsäure, nicht aber die anderen Säuren an. *Tripalmitin und Tristearin färbten sich mit Sudan III bei Zimmertemperatur nicht, sie nahmen aber den Farbstoff bei 60° C an.*

Die Beobachtung, daß es Fettstoffe gibt, die sich mit Sudanfarbstoffen erst in der Wärme anfärben, wurde schon von HOLLE bei der Untersuchung von Atheromatoseherden in der Aorta und auf Anregung von E. MÜLLER von LAGARIE in Coronarskleroseherden gemacht. Dieses eigenartige färberische Verhalten wurde auf das Vorhandensein von Gemischen aus Fett, Fettsäuren und Lipoiden mit relativ hohem Schmelzpunkt zurückgeführt.

Seifen verhielten sich bei unseren Versuchen wie die entsprechenden Fettsäuren. Es reagierten also nur die Natrium- und Kaliumsalze der ungesättigten Fettsäuren positiv. Allerdings ist die von FISCHLER (1903) getroffene Feststellung für die Unterscheidung von Fetten und Seifen von Bedeutung, daß sich Seifen mit Sudan nur blaß anfärben und daß sich Sudan-Seifengemische in 70%igem Alkohol sofort lösen, während der Farbstoff aus Fetten auch nach Tagen nicht herausgelöst wird.

2. Sudan IV (Scharlachrot)

Dieser Farbstoff soll nach KAY-WHITEHEAD die echten Fette (Neutralfette) elektiv anfärben, was jedoch mit unseren Befunden nicht ganz übereinstimmt. Einen deutlich positiven Befund erhielten wir auch mit Erucasäure und schwach positive Befunde mit Öl-, Linol- und Linolensäure, in der Wärme (60° C) auch mit Stearinsäure. Glyceride färben sich tiefrot und wesentlich intensiver als mit Sudan III. Die Färbung verblaßt zum Unterschied von derjenigen mit Sudan III auch nach wochenlangem Stehen im Tageslicht nicht, weshalb das Sudan IV (Scharlachrot) dem Sudan III vorzuziehen ist.

3. Sudanschwarz B

Dem Sudanschwarz B wird eine besonders scharfe und vollständige Darstellung der Fettstoffe zugeschrieben (LISON). Dies können wir nicht bestätigen. Abgesehen davon, daß die Differenzierung von schwarzen Pigmenten (anthrakotisches Pigment, Formolpigment) Schwierigkeiten bereitet und die Auffindung rotgefärbter Stoffe rascher gelingt, konnten wir nicht feststellen, daß die Färbung mit Sudanschwarz vollständiger als mit roten Sudanfarbstoffen ist, sondern eher das Gegenteil.

Von anderen Autoren wurde angegeben, daß Sudanschwarz spezifisch für die (vorwiegend flüssigen) ungesättigten Fettsäuren sein solle (vgl. CECCALDI). Wie CAIN nachgewiesen hat, ist aber nicht das Vorhandensein einer Doppelbindung, sondern die flüssige Konsistenz, die nicht immer mit Doppelbindungen vergesellschaftet ist, entscheidend für die positive Reaktion.

4. Chlorophyll

Chlorophyll soll alle Fettstoffe anfärben (ROMEIS). Wir hatten jedoch keine befriedigenden Resultate, weder bei der Verwendung von Reinsubstanzen, noch im Schnitt. Auch die Intensität der Färbung war nur relativ gering.

5. Nilblausulfat

Dieser 1907 von LORRAIN SMITH in die histologische Technik eingeführte Farbstoff soll Neutralfette rosarot, Fettsäuren und Phospholipoide blau anfärben. Mehrfach wurde jedoch berichtet, daß sich nur ungesättigte Glyceride (wobei vor allem das Triolein gemeint ist) damit rosarot anfärben. LENNERT u. WEITZEL stellten neuerdings fest, daß nicht nur ungesättigte Neutralfette, sondern alle bei Zimmertemperatur *flüssigen* Fettsäureverbindungen (Äthylester, Glyceride, Wachse) mit Nilblausulfat *rosa bis orangerote* Färbungen ergeben. Ebenso wie beim Sudanschwarz ist auch beim Nilblausulfat nicht das Vorhandensein von Doppelbindungen, sondern die flüssige Konsistenz für den positiven Ausfall der Färbung von Fettsäuren maßgebend. Dies haben unabhängig voneinander CAIN und LENNERT u. WEITZEL mitgeteilt. Bei der Durchsicht der Tabellen von LENNERT u. WEITZEL fiel uns nun auf, daß auch die halbfesten Fettsäuren mit 10 und 11 C-Atomen und sogar die bei Zimmertemperatur *festen* Fettsäuren mit 12 und 13 C-Atomen mit Nilblausulfat reagieren. Wir folgerten daraus, daß der Schmelzpunkt dieser Stoffe noch nicht erreicht sein muß, um eine positive Reaktion mit Nilblausulfat zu erhalten und vermuteten, daß auch höhere Fettsäuren anfärbbar sind, wenn die Temperatur der Farblösung erhöht wird. Bei unseren Versuchen ergab sich dementsprechend eine deutliche Färbung weit unter dem Schmelzpunkt der Fettsäuren. Laurinsäure (Fp 44°) färbte sich ab 36°, Myristinsäure (Fp 54°) ab 46°, Palmitinsäure (Fp 63°)

ab 53° und Stearinsäure (Fp 70°) ab 61° mit Nilblausulfat an. Hieraus ist der Schluß zu ziehen, daß sich die Fettsäuren bereits dann anfärben, wenn sie *erweicht* sind, nicht erst dann, wenn sie völlig flüssig sind. Auch die bei Zimmertemperatur festen Triglyceride Tripalmitin und Tristearin nahmen bereits etwa 10° unter ihrem Schmelzpunkt den Farbstoff an. Sie färbten sich zum Unterschied von Triolein nicht rosarot, sondern violett an.

Diese Feststellungen sind für den *Nachweis von Seifen* insofern von Bedeutung, als die Möglichkeit besteht, durch Färbung mit Nilblausulfat sowohl in der Kälte als auch in der Wärme das Vorhandensein von Fettsäuren bzw. Seifen im Gewebe zu erkennen. Von diesem Vorzug abgesehen ist jedoch die Nilblausulfatreaktion zur Fettdarstellung den roten Sudanfarbstoffen unterlegen.

6. Die Methode von FISCHLER

Das Prinzip dieser Methode ist eine Kupferseifenbildung bei der Einwirkung von Kupferacetat auf Fettsäuren und die Entwicklung eines schwarzen Farblackes mit Hämatoxylin. Die zunächst als spezifisch für Fettsäuren erachtete Methode reagiert nach den Feststellungen von KAUFMANN u. LEHMANN nicht mit allen Fettsäuren, wird aber andererseits mit Fettgemischen positiv, die keine freien Fettsäuren enthalten. LISON spricht der Methode jede histochemische Bedeutung ab. LENNERT u. WEITZEL hatten bei ihren Versuchen mit gesättigten und ungesättigten Fettsäuren und Seifen *meist* ein positives, in allen anderen Fällen dagegen (mit Estern, Lipoiden, Cholesterin, Cholesterinestern, Wachsen) ein negatives Ergebnis.

In unseren Fällen, in denen sudanpositive Ablagerungen im schwangeren Uterus nach Seifenwassereinspritzung zu finden waren, erhielten wir nie gleichstarke, manchmal nur ganz gering positive Befunde nach FISCHLER, was damit zu erklären ist, daß es sich bei diesen Ablagerungen überwiegend um neu gebildetes Fett handelt, wie wir oben eingehend auseinandergesetzt haben. Damit wird jedoch die Fischlersche Reaktion für den Nachweis einer Seifeneinwirkung nicht wertlos, denn ihr positiver Ausfall zeigt das Vorhandensein von freien Fettsäuren bzw. Seifen an. Störend wirkt aber die Tatsache, daß bei Autolyse und Fäulnis Fischler-positive Stoffe unabhängig vom Vorhandensein von mikroskopisch sichtbarem Fett in Erscheinung treten, wobei es sich wohl um freie Fettsäuren handelt, deren Auftreten weiter oben besprochen wurde.

7. Enzymatischer Fettnachweis

Nach WASICKY u. AMARANT kann man Fette durch mehrstündige Inkubation mit Pankreatin (Merck) bei 37° nachweisen. Die höheren gesättigten Fettsäuren kristallisieren danach in Nadeln aus, die ungesättigten scheiden sich in Form von Tröpfchen ab. Sie sind in 96% igem Alkohol löslich, bilden mit Natriumcarbonat Myelinfiguren, lassen sich nach Zusatz von Kalkwasser als Kalkseifen mit kantigen und rundlichen

Vorsprüngen an den Fetttropfchen erkennen, welche nach Zugabe von 50%iger Schwefelsäure Calciumsulfatnadeln bilden. Ferner kann man sie mit Kupferacetat als blaue Kupferseifen zur Darstellung bringen. Nach unseren Erfahrungen ist die Methode (wie alle Fermentreaktionen) von der Güte des Ferments abhängig, die vorher zu prüfen ist. Die Empfindlichkeit ist geringer als beim Fettnachweis mit roten Sudanfarbstoffen.

Speziell für den *Seifennachweis* findet man in der Literatur nur 2 Methoden, die von ROMEIS und die von LAZZARINI.

8. Die Methode von ROMEIS

Diese Methode ist im wesentlichen eine Modifikation der Fischlersehen Methode, die den Kern des Verfahrens bildet. Das Besondere ist die Art der Fixierung des Materials, die mit einer mit Calcium salicylicum gesättigten 10%igen Formalinlösung geschieht, womit erreicht werden soll, daß die Seifen als wasserunlösliche Kalkseifen gefällt werden. FEHMANN bezeichnete das Verfahren als ungeeignet für den histochemischen Seifennachweis. Dieser Ansicht können wir uns nicht anschließen. Wir halten die Sättigung des Formalins mit Calciumsalicylat für sehr zweckmäßig und verweisen im übrigen auf das, was über die Fischlersche Methode gesagt wurde.

9. Die Methode von LAZZARINI

Obwohl das Verfahren schon 1932 angegeben wurde, hat es in die Standardwerke der Histochemie keinen Eingang gefunden. Es beruht darauf, daß aus den getrockneten Schnitten mit Äther Fette und Fettsäuren, nicht dagegen Seifen herausgelöst werden. Daran anschließend wird die Osmiumreaktion, die vor der Einführung der Sudanfarbstoffe in die histologische Technik die Methode der Wahl zum Fettnachweis war, ausgeführt. Sie beruht auf der Reduktion des Osmiumtetroxyds zum Dioxyd, wobei eine Schwärzung zustande kommt, und hat das Vorhandensein von —C=C— Doppelbindungen zur Voraussetzung. Mit gesättigten Fettsäuren bzw. Seifen tritt daher keine positive Reaktion ein. Da aber die handelsüblichen Seifen immer ungesättigte Verbindungen enthalten, müßte sich das Verfahren zum Seifennachweis eignen. Nach den Untersuchungen von FEHMANN ist dies auch der Fall, doch ist dieser Autor im wesentlichen in der Weise vorgegangen, daß er schon fertige Gewebsschnitte partiell in Seifenlösung tauchte und in einem entsprechenden Abschnitt eine positive Reaktion erhielt. Er erzielte allerdings auch einen positiven Befund mit der Bauchmuskulatur eines Kaninchens, bei dem Seifenlösung in der Bauchhöhle vorhanden war. Die Präparate wiesen einen schwärzlichen Saum an der der Bauchhöhle zugewandten Seite der Muskulatur auf. Innerhalb dieser Zone waren

keinerlei Zellstrukturen erkennbar, d. h., es handelte sich um eine Nekrosezone, in der eine Dissoziation der Seife, die man sonst im lebenden Gewebe annehmen muß (s. oben), wohl nicht mehr oder nur teilweise zustande kam. Der Wert einer speziellen Seifennachweismethode wie dieser ist deshalb (zum Unterschied von Fettsäurereaktionen) sehr fraglich. Wir konnten mit der Lazzarinischen Methode keine brauchbaren Ergebnisse erzielen, doch stand uns nur formalinfixiertes Material zur Verfügung, das aber von Seifenabortfällen stammte und in welchem freie Fettsäuren vorhanden waren. Undissoziierte Seifen sind nur im nekrotischen Gewebe zu erwarten.

Kurz zu erwähnen ist noch die von ASCHOFF (1910) getroffene Feststellung, daß *Neutralrot* Glycerin- und Cholesterinester nicht, Seifen schwach gelb und freie Fettsäuren intensiv rot färbt. Auch Lecithin färbte sich intensiv rot, war darauf zurückgeführt wurde, daß es sich bereits etwas zersetzt hatte und freie Fettsäuren enthielt. Für den histochemischen Fettsäurenachweis hat das Verfahren wohl deshalb keine Bedeutung erlangt, weil sich eine Reihe anderer Substanzen (Nucleolen, Zentriolen, Cytoplasma, Kernsaft, kollagenes und elastisches Gewebe, oxyphile Granulationen usw.) mit *Neutralrot* rot färben.

Untersuchungen im polarisierten Licht

Die Unterscheidung von Neutralfetten und Lipoiden mit dem Polarisationsmikroskop ist nur insoweit möglich, als das Vorhandensein einer Doppelbrechung Neutralfett ausschließt, doch ist das Umgekehrte nicht der Fall. Nach Färbung mit Sudanfarbstoffen sind polarisationsmikroskopische Untersuchungen wertlos, nicht dagegen nach Nilblausulfatfärbung (LENNERT u. WEITZEL). Im übrigen ist zu bedenken, daß die Doppelbrechung auch durch die Fixierung verloren gehen kann.

Fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen

Wie die eingehenden Untersuchungen von HAMPERL (1934) gezeigt haben, lassen sich die im menschlichen Körper vorkommenden Fettstoffe durch Fluoreszenz-Mikroskopie nicht genügend unterscheiden. Neutralfette fluorescieren bald in verschiedenen Tönen, bald nicht. Doppelbrechende Lipoide fluorescieren meist nicht, nur nichtdoppelbrechende Lipoide fluorescieren ziemlich regelmäßig in gelber bis bräunlicher Farbe.

Bei unseren Versuchen mit *Fluoreszenzfarbstoffen* ergab sich, daß das Rhodamin B mit den Fetten, den ungesättigten Fettsäuren, mehreren gesättigten Fettsäuren und den waschaktiven Substanzen (vgl. Tabelle) positiv reagiert. Außer mit Fetten ergab Phosphin E mit den anderen Fettstoffen nur eine angedeutete Fluoreszenz, und Phosphin 3 R reagierte außer mit den Fetten nur mit Ölsäure und ganz schwach mit Erucasäure. Für die Differenzierung von Fettstoffen sind daher die genannten Farbstoffe nur von geringem Wert.

Untersuchungsgang bei Verdacht auf Seifeneinwirkung

Der Verdacht des Zusammenhanges des Todes mit einer Abtreibungshandlung ist bekanntlich bei jedem plötzlichen Todesfall einer Frau im gebärfähigen Alter gegeben. Die Aufgabe des Gerichtsmediziners erschöpft

sich nun nicht darin, die Todesursache festzustellen und allenfalls den Nachweis einer kriminellen Handlung zu erbringen, sondern sie sollte sich auch auf den Nachweis der Begleitumstände erstrecken. Zur Klärung der Art des Eingriffs ist daher ein planmäßiges Vorgehen zu empfehlen. Bei der eingangs erwähnten Häufigkeit von Seifeneinspritzungen ist das besondere Augenmerk auf den Nachweis einer Seifenwirkung auf die schwangere Gebärmutter oder den Organismus zu richten. Wir empfehlen dabei folgenden Untersuchungsgang:

A. *Bei der Sektion:*

- I. 1. Prüfung der Reaktion des Scheiden- und Uterusinhalts (getrennt);
2. Asservierung des gesamten flüssigen Scheiden- und Uterusinhalts, allenfalls sofortige Abtrennung bröcklicher Gebilde zur getrennten Untersuchung;
3. Geruchsprüfung (Parfum, Seifenlauge).
- II. 1. Nach genauer Protokollierung aller Befunde Fixierung von Teilen des Uterus, besonders aus dem Bereich der (gewöhnlich auch nach Ausstoßung der Frucht noch erkennbaren) Placentarhaftstelle in Formalinlösung, die *vorsorglich mit Calcium salicylicum zu sättigen ist*. Asservierung von Stückchen aus den inneren Organen, der Placenta, den Tuben und Ovarien in der gleichen Formalinlösung.
2. Asservierung von Blut, Mageninhalt und Urin, den restlichen Teilen von Uterus, Placenta sowie Teilen von Leber, Milz und Niere zu etwaigen anderweitigen toxikologischen Untersuchungen.

B. *Im Laboratorium:*

1. Untersuchung des Scheiden- bzw. Uterusinhalts auf *Seifenbestandteile*, vor allem Bestimmung des Gehaltes an *freien* und *Gesamtfettsäuren*. Werte über 1% Gesamtfettsäuren und (beim Fehlen von Fäulnisveränderungen) von mehr als 0,2% freien Fettsäuren zeigen das Vorhandensein von Seife an.
2. *Jodzahlbestimmung*. Die Jodzahl der extrahierten *freien* Fettsäuren muß niedrig (unter 80) liegen, wenn es sich um Seifenfettsäuren handelt.
3. *Titannachweis*. Das Vorhandensein von mehr als 20 γ -% Titan beweist die Anwesenheit eines körperfremden Stoffes. Da Titan unter den gebräuchlichen Abtreibungsmitteln nur in Seifen und Waschmitteln (als „Weißmacher“ in Form des Titandioxyds) vorkommt, ist es als weiterer Beweis für die Einbringung einer Seifen- bzw. Waschmittellösung zu werten.
4. Prüfung auf weitere *Nebenbestandteile* von Seifen und Waschmitteln (z. B. Glaubersalz, waschaktive Substanzen).
5. Untersuchung des *Blutes* auf *Methämoglobin* und *Hämatin*.
6. *Histologische und histochemische Untersuchung* der fixierten Organe (mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Sudan IV (=Scharlachrot), Nilblausulfat (bei Zimmertemperatur und bei 60° C) und nach FISCHLER.

Bei der *Asservierung der Genitalorgane* zur chemischen Untersuchung ist fetthaltiges Beckenbindegewebe sorgfältig abzupräparieren, da sonst, besonders während der warmen Jahreszeit, die Gefahr besteht, daß sich über das Präparat ein Ölfilm ausbreitet, der infolge von fermentativen Spaltungsvorgängen reich an *freien Fettsäuren* sein kann. Da diese Fettsäuren von Depotfett herrühren, liegt ihre Jodzahl gewöhnlich relativ

niedrig (um 80) und kann infolge von Oxydationsvorgängen weiter absinken. Das Vorhandensein von freien Fettsäuren mit niedriger Jodzahl könnte in einem solchen Falle eine vorangegangene Seifenwassereinspritzung vortäuschen.

Wichtig ist auch die *Untersuchung von Instrumenten*, die am Tatort gefunden wurden, auf Reste der zur Fruchtabtreibung benützten Flüssigkeit. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß im Inneren von Gummispritzen angetrocknete Seifenreste durch Aufnahme von Calciumionen aus dem Gummi in wasserunlösliche Kalkseifen übergegangen sein können. Das Versagen der üblichen Reaktionen auf Seife in einem wäßrigen Extrakt des Spritzeninhalts schließt somit das Vorliegen von Seifenresten nicht aus. Es empfiehlt sich, verdünnte Salzsäure zu verwenden und die Lösung mit Petroläther zu extrahieren. Außer an und in Instrumenten ist auch an das Vorhandensein von Seifen Spuren in Schüsseln, im Bettzeug (Flecken) und Wäschestücken zu denken und die Untersuchung darauf auszudehnen.

Die Berücksichtigung der aufgezeigten Nachweismöglichkeiten dürfte dazu beitragen, die Feststellung einer Seifenintoxikation in künftigen Fällen zu erleichtern.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden wegen der bisherigen Schwierigkeiten beim exakten Nachweis einer vorangegangenen Seifenwassereinspritzung in die schwangere Gebärmutter unter Berücksichtigung unserer Erfahrungen bei der Bearbeitung von 31 einschlägigen Fällen und bei zahlreichen experimentellen Untersuchungen die Möglichkeiten zum Nachweis eines solchen Eingriffs zusammengestellt und neue Wege aufgezeigt. Es gelang uns der Nachweis, daß die früher (WEINIG u. SCHWERD 1951) beschriebenen *sudanpositiven Ablagerungen im Myometrium* nach Seifeninstillationen *im wesentlichen aus Fett* bestehen, das zum überwiegenden Teil aus den eingebrachten *Seifenfettsäuren synthetisiert* wurde. Diese Fettsynthese erfolgt zwar im Uterus als Organ, sie findet jedoch fast ausschließlich unter der Einwirkung der Lipase der Gefäßwände, des Blutes und der Lymphe statt, weil der Uterusmuskel selbst kaum Lipase aufweist. Die Fettablagerungen sind daher auch vorwiegend in Blut- und Lymphgefäßen und ihren Wänden sowie in ihrer Umgebung lokalisiert und sind durch diese Lagerung von degenerativen und physiologischen puerperalen Verfettungen abzugrenzen. Das Ausmaß der Fettsynthese hängt von Konzentration und Einwirkungs-dauer der Seifenlösung ab. Auch in den inneren Organen, besonders Lunge und Niere, sind Fettablagerungen in den Gefäßen anzutreffen. Fäulnis vermag derartige Befunde nicht hervorzurufen.

Unter den chemischen Nachweismethoden von Seifen in Leichten teilen haben wir insbesondere die Brauchbarkeit der Fettsäurebestimmung untersucht. Deshalb wurden systematische Untersuchungen über Ausmaß und zeitliche Verhältnisse des Auftretens von freien Fettsäuren bei Autolyse und Fäulnis von Leber- und Uterusgewebe durchgeführt. Dabei ergab sich regelmäßig ein Ansteigen der freien Fettsäuren schon in den ersten Tagen post mortem. Außerdem wurden während der Fäulnis auch Zunahmen des Gesamtfettsäuregehaltes (besonders im Lebergewebe) beobachtet. Die Jodzahl der Fettsäuren des Uterus, die deutlich über der von Seifenfettsäuren lag, sank im Laufe der Fäulnis langsam ab. — Von den Nebenbestandteilen der Seife wurde besonders das Titandioxyd hervorgehoben und auf den Titannachweis eingegangen.

Durch chemische Untersuchungen von Leber, Milz, Lunge, Niere und Uterus wurde festgestellt, daß während der Formalinfixierung der Fettsäuregehalt innerhalb von 6 Monaten um 4—12% abnimmt. — Ferner wurden Nachprüfungen histochemischer Methoden zum Fett-, Fettsäure- und Seifennachweis vorgenommen, wobei unter anderem festgestellt wurde, daß Färbungen mit Sudan IV (Scharlachrot) dauerhafter als mit Sudan III sind und hinsichtlich der Darstellung von Neutralfetten eine etwas höhere Spezifität haben. Mit Nilblausulfat färben sich Fette und Fettsäuren nur an, soweit sie weich oder flüssig sind. Dementsprechend nehmen Stoffe, die bei Zimmertemperatur fest sind, nur bei erhöhter Temperatur (Palmitinsäure z. B. ab 53° C) den Farbstoff an.

Literatur

- ADAM, W.: Über den morphologischen Nachweis des Seifenabortus. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **41**, 416 (1952). — ANDERSON, W. A. D., and D. B. MORRISON: Role of parasite pigment (ferrihemic acid) in the production of lesions in malaria. Arch. Path. (Chicago) **33**, 677 (1942). — ANDERSON, W. A. D., D. B. MORRISON and E. F. WILLIAMS jr.: Pathologic changes following injections of Ferrihemate (hematin) in dogs. Arch. Path. (Chicago) **33**, 589 (1942). — ARNOLD, J.: (1) Über Fettumsatz und Fettwanderung, Fettinfiltration und Fettdegeneration, Phagozytose, Metathese und Synthese. Virchows Arch. path. Anat. **171**, 197 (1903). — (2) Über Fettumsatz und Fettwanderung in der Cornea. Zbl. Path. **14**, 785 (1903). — ASCARELLI, A.: Histologische Studien und bakteriologische Versuche über Adipocire. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **32**, 247 (1906). — ASCHOFF, L.: Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Beitr. path. Anat. **47**, 1 (1910). — AYER, G. D., and A. G. GAULD: Uremia following blood transfusion. Arch. Path. (Chicago) **33**, 513 (1942). — BANSI, A. W.: Die Behandlung der akuten Nierenischämie mit Parathormon. Dtsch. med. Wschr. **1956**, 1459. — BEAUFAYS, J.: Über einen Fall von Abtreibungsversuch mit Seifenlösung im IX. Schwangerschaftsmonat. Zbl. Gynäk. **57**, 1592 (1933). — BECKER, J. C.: Hämolytischer Ikterus bei Abortus. Geneesk. T. Ned.-Ind. **1937**, 7. Ref. Ber. ges. Gynäk. Geburtsh. **34**, 296 (1937). — BERGEAT: Zit. nach VOLT. — BENEKE, R.: Die Fettersorption bei natürlicher und künstlicher Fettembolie und verwandten Zuständen. Beitr. path. Anat. **22**,

343 (1897). — BIANCHINI, G.: Neue Untersuchungen über Fettwachs und seine Entstehungsweise. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 8, 343 (1926). — BICKENBACH, W.: Alkalinekröse des Uterus und der Adnexe nach Einspritzung von Seifenpulverlösung in den Uterus. Med. Klin. 1930, 1663. — BINGOLD, K.: Die septischen Erkrankungen. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1937. — BLACKBURN, C. R. B., W. J. HENSLEY, D. KERR GRANT, F. B. WRIGHT and B. SLARKE: Intravascular hemolysis in man. The pathogenesis of initial stages of acute renal failure. J. clin. Invest. 33, 825 (1954). — BLOOM, W., and R. KERN: Arch. intern. Med. 39, 456 (1927). Zit. nach MLADENOVIC. — BOCK: Über Encephalitis bei Puerperalerkrankungen. Z. ges. Neurol. Psychiat. 115, 173 (1928). — BOCK, A., u. A. HEITER: Über die Wirkung der in den graviden Uterus instillierten Seifenlösung. Zbl. Gynäk. 70, 53 (1948). — BOEMINGHAUS, H.: Über den Wert der Nilblaumethode für die Darstellung der Fettsubstanzen. Beitr. path. Anat. 67, 533 (1920). — BORCHARDT, W., u. C. ISOPP: Experimentelle Beiträge zur Symptomatologie der akuten Blutzerfallskrankheiten: Schwarzwasserfieber, paroxysmale Hämoglobinurie usw. Klin. Wschr. 1928, 1136. — BORST, M.: (1) Pathologische Histologie, 2. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926. — (2) S.-B. Gynäk. Ges. München vom 25. 2. 1932. Münch. med. Wschr. 1932, 492. — BRACK, E.: (1) Mitteilung über 2 Todesfälle bei Anwendung von Interruptin. Zbl. Gynäk. 56, 122 (1932). — (2) Todesfälle bei Schwangerschaftsunterbrechung mit Interruptin. Dtsch. med. Wschr. 1932, 157. — BRANTE, G.: The action of formalin preservation on nervous tissue lipids. Acta physiol. scand. 18, Suppl. 63, 90 (1949). — BRAUN, H.: Ein Beitrag zur kriminellen Fruchtabtreibung mittels Seifenwasserlösung. Inaug.-Diss. München 1927. — BREUSCH, F. L., u. H. BODUR: Seifenhämolyse und Fettsäurekonstitution. Z. physiol. Chem. 286, 148 (1951). — BROWN: Zit. nach LEMBERG u. LEGGE. — BÜRGER, L.: Die Adipocirebildung und ihre gerichtlich-medizinische Bedeutung. Vjschr. gerichtl. Med. III. F. 39, 172 (1910). — BULL, G. M., A. M. JOEKES and K. G. LOWE: Acute tubular necrosis of the kidney following abortion. Lancet 1956, 186. — CAIN, A. J.: The histochemistry of lipids in animals. Biol. Rev. 25, 73 (1950). — CECCALDI, P. F.: L'histochimie des lipides. Sem. Hôp. Paris 30, 1 (1954). — COESTER: Zur Entstehung des Fettwachses. Vjschr. gerichtl. Med., N. F. 50, 211 (1889). — COMBERG, U.: Über Sehstörungen nach Seifenabort. Klin. Mbl. Augenheilk. 126, 625 (1955). — DA ROCHA-LIMA, H.: Zur pathologischen Anatomie des Gelbfiebers. Verh. dtsh. path. Ges. 15, 163 (1912). — DECH, H.: Klinik und Pathologie des Seifenaborts. Geburtsh. u. Frauenheilk. 12, 57 (1952). — DIEKE, W.: (1) Zum Thema: Die Klinik der Seifenaborte. Ärztl. Wschr. 1952, 611. — (2) Experimentelle Untersuchungen zur Seifenintoxikation. Geburtsh. u. Frauenheilk. 12, 835 (1952). — DIERKS, K.: Schwere Scheidenverätzung durch Persil nach Abtreibungsversuch. Arch. Gynäk. 130, 813 (1927). — DIETRICH, A.: Wandlungen der Lehre von der fettigen Degeneration. Arb. path.-anat. Inst. Tübingen 5, H. 1 (1904). — DOLFINI: Zit. nach LISON. — DOLJANSKI, L., u. O. KOCH: Das Blutserum als hämoglobinotoxischer Faktor. Virchows Arch. path. Anat. 219, 401 (1933). — DYROFF, R.: Zur Frage der Tubenperistaltik. Zbl. Gynäk. 49, 1890 (1925). — ENGEL, P.: Ein Beitrag zur histochemischen Diagnostik des Seifenaborts. Inaug.-Diss. Erlangen 1951. — ERDLE, G.: Seltene Komplikation bei kriminellm Abort durch Spülungen mit Seifenlösung. Inaug.-Diss. Münster 1937. — ERMANN: Beitrag zur Kenntnis der Fettwachsbildung. Vjschr. gerichtl. Med., N. F. 37, 51 (1882). — ERMANN, W.: Über Veränderungen des Fettgehalts von Leichenteilen bei Formolfixierung und bei Fäulnis. Inaug.-Diss. Erlangen 1955. — EUFINGER: Zit. nach SEITZ. — FAHLBUSCH, F.: Über Seifenvergiftung. Inaug.-Diss. Münster 1951. — FAIRLEY, N. H.: The fate of extracorpuseular circulating haemoglobin. Brit. med. J. 1940, 213. — FASSBENDER, H. G.: Zur pathologischen Anatomie der Seifenvergiftung. Zbl. Path.

87, 288 (1951). — FAUST, E. ST., u. A. SCHMINCKE: Über chronische Ölsäurevergiftung. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac. Suppl. 1908, 171 (Festschrift für SCHMIEDEBERG). — FAUST, E. ST., u. T. W. TALLQVIST: Über die Ursachen der Bothriocephalusanämie. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac. 57, 367 (1907). — FAZEKAS, J.: Fettembolien bei experimenteller Natrium- und Ammoniumhydroxyd-Vergiftung. Frankf. Z. Path. 51, 524 (1938). — FEHMANN, W.: Untersuchungen zur Sicherung der Diagnose Seifenvergiftung. Inaug.-Diss. Münster 1952. — FINGERLAND, A.: Pulmonalembolie durch „Interruptin“. Čas. Lék. čes. 1932, 935. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 20, 271 (1933). — FISCHLER, F. J.: Über experimentell erzeugte Fettsynthese am überlebenden Organ, ein Beitrag zur Frage der Fettdegeneration. Virchows Arch. path. Anat. 174, 338 (1903). — FISCHLER, F. J., u. W. GROSS: Über den histologischen Nachweis von Seife und Fettsäure im Tierkörper und die Beziehungen intravenös eingeführter Seifenmengen zur Verfestigung. Beitr. path. Anat. Suppl. 7, 326 (1905). — FLASCHENTRÄGER, B., u. E. LEHNARTZ: Physiologische Chemie. Ein Hand- und Lehrbuch. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. — FOURCROY: Zit. nach WALCHER (1). — FRANK, K.: Inaug.-Diss. Erlangen 1957. — FRANKEN, H.: Todesfall bei Schwangerschaftsunterbrechung mit Interruptin und seine Ursachen. Zbl. Gynäk. 56, 1282 (1932). — FRITSCH, H.: Über das Einfließen von Desinficientien in die Uterusvenen bei der Irrigation. Zbl. Gynäk. 2, 341 (1878). — FRITZ, E.: Zur Wirkung in die Gebärmutter eingespritzter Flüssigkeiten im Kreislauf. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 15, 165 (1930). — FÜHNER, H., u. E. NEUBAUER: Hämolyse durch Substanzen homologer Reihen. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac. 56, 333 (1907). — GEPPERT, F.: Infarzierung des Uterus und der Adnexe. Mschr. Geburtsh. Gynäk. 55, 346 (1921). — GÖSSLER, A.: Über eine seltene Form von Seifensepsis. Zbl. Gynäk. 73, 1372 (1951). — HAEFELI, M.: Der Seifenabort, mit besonderer Berücksichtigung der durch ihn bewirkten Anurie und deren Behandlung. Inaug.-Diss. Basel 1953. — PRAXIS 42, H. 36. — HAGE, W.: Die Einwirkung von Schmierseifenlösung auf Blut innerhalb der Gefäßbahn. Inaug.-Diss. Hamburg 1937. — HAMMAR, F. A.: Zit. nach ROMÉIS. — HAMPERL, A.: Die Fluoreszenzmikroskopie menschlicher Gewebe. Virchows Arch. path. Anat. 292, 1 (1934). — HAETMANN, H.: Zum Krankheitsbild der Seifennekrose (Alkalinekröse). Zbl. Gynäk. 53, 2237 (1929). — HASELHORST, G.: (1) Warnung vor der Anwendung des Interruptins. Dtsch. med. Wschr. 1932, 157. — (2) Vergiftung mit Seife als Krankheitsbild. Dtsch. med. Wschr. 1948, 337. — HASELHORST, G., u. E. MERTENS: Die Einwirkung von Seife auf Blut innerhalb der Gefäßbahn. Klin. Wschr. 1934, 914. — HASELHORST, G., u. G. SCHALTENBRAND: Vergiftung mit Schmierseife bei Abtreibungsversuchen und im Tierexperiment. Z. Geburtsh. Gynäk. 105, 398 (1933). — HEITER, A.: Der Seifenabort als eigenes Krankheitsbild. Geburtsh. u. Frauenheilk. 9, 822 (1949). — HEJNA, J.: Die polarographische Bestimmung von Titan in Seife. J. Amer. Oil Chem. Soc. 31, 350 (1954). Ref. Fette u. Seifen 56, 954 (1954). — HELLER, L.: (1) Die Therapie der generalisierten Seifenintoxikation. Med. Klin. 1949, 1340. — (2) Chemisch-physiologische Untersuchungen bei Abtreibungen durch Seifenspülungen. Zbl. Gynäk. 71, 934 (1949). — HELLMUTH: Zit. nach SEITZ. — HEMPEL, A., u. H. HINTERMAIER: Qualitative Analyse organischer Waschrohstoffe und Textilhilfsmittel. Fette u. Seifen 57, 185 (1955). — HINSBERG, K., u. K. LANG: Medizinische Chemie. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1951. — HINTERMAIER, A.: (1) Die Bestimmung der aktiven Bestandteile von Waschmitteln. Fette u. Seifen 42, 11 (1941). — (2) Quantitative Bestimmung von waschaktiven Substanzen in Waschmitteln. Fette u. Seifen 52, 689 (1952). — HOFMANN, E. R. v.: Bemerkungen über das sog. Fettwachs. Wien. med. Wschr. 1879. Zit. nach WALCHER (1). — HOLLE, G.: Über Lipoidose, Atheromatose und Sklerose der Aorta und deren Beziehungen zur Endaortitis. Virchows Arch. path. Anat. 310, 160

(1943). — HOLASEK, A., u. K. WINSAUER: Zur papierchromatographischen Trennung gesättigter Fettsäuren. *Mh. Chem.* **85**, 769 (1954). — HOPPE-SEYLER/THIERFELDER: Handbuch der physiologischen und physiologisch-chemischen Analyse, 10. Aufl., Bd. V, Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — IM OBERSTEG, J.: Die Luftembolie bei kriminellm Abort. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **39**, 646 (1949). — IPSEN, K.: Zit. nach WIENERS. — JARISCH, A.: (1) Beiträge zur Pharmakologie der Lipoide. I. Mitt.: Versuche an roten Blutkörperchen. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.* **186**, 299 (1921). — (2) II. Mitt.: Seife und Serum. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.* **194**, 337 (1922). — KAISER, W.: Komplikationen bei intrauterinen Seifenspülungen. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1951. — KAMER, J. H. VAN DE, H. TEN BOKKEL HUININK and H. A. WEYERS: Rapid method for the determination of fat in feces. *J. biol. Chem.* **177**, 347 (1949). — KAUFMANN, C., u. E. LEHMANN: Kritische Untersuchungen über die Spezifitätsbreite histochem. Fettdifferenzierungsmethoden. *Zbl. Path.* **37**, 145 (1926). — KAUFMANN, H. P., u. W. H. NITSCH: Die Papierchromatographie auf dem Fettgebiet. XVI. Weitere Versuche zur Trennung von Fettsäuren. *Fette u. Seifen* **56**, 154 (1954). — KAYSER, H.-W.: Der provozierte Abort. *Arch. Gynäk.* **179**, 451 (1951). — KAY-WHITEHEAD. Zit. nach CECCALDI. — KIMMELSTIEL, P.: Über den Einfluß der Formalinfixierung von Organen auf die Extrahierbarkeit der Lipoide. *Z. physiol. Chem.* **184**, 143 (1929). — KOENEN, J.: Kriminelle Fruchtabtreibung durch Seifenwassereinspritzung in den Uterus und ihre Folgen. Inaug.-Diss. Bonn 1923. — KÖRNYEY, ST.: Über den Gehirnbefund nach Einspritzung von Seifenlösung in die Gebärmutter. *Klin. Wschr.* **1934**, 1502. — KRATZER, J.: Über die Zeitfolge der Fettwachsbildung. *Friedreichs Bl.* **41**, 436 (1890). — KRATZ, CH.: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Fettsäuren bei der Fäulnis von menschlichen Leichenteilen. Inaug.-Diss. Erlangen 1955. — KRAUS, H. H.: (1) Elektrophoretische Untersuchungen bei lebensbedrohlichen Komplikationen durch Seifenabortus. *Zbl. Gynäk.* **75**, 1337 (1953). — (2) Diagnose und Therapie des Seifenabortus. *Zbl. Gynäk.* **76**, 1915 (1954). — KÜSTNER, O.: Über Carbolintoxikation nach Ausspülungen des puerperalen Uterus. *Zbl. Gynäk.* **2**, 313 (1878). — LAGARIE, G.: Untersuchungen über pseudokalkartige Niederschläge in der Gefäßwand bei der Coronarsklerose. Inaug.-Diss. Würzburg 1944. — LAVES, W.: Das Vorkommen und das Verhalten von Methämoglobin in der Leiche. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **12**, 549 (1928). — LAZZARINI, L.: Nuovo metodo istochimico per la ricerca dei saponi degli acidi grassi nei tessuti. *Diagnost. Tecn. Lab.* **2**, 750 (1931); *Ref. Ber. ges. Physiol.* **64**, 680 (1932). — LEHMANN, K. B.: Ein Beitrag zur Frage nach der Entstehung des Leichenwachses aus Eiweiß. *S.-B. phys.-med. Ges. Würzburg* **1888**, 19. — LEIPOLD, H.: Über den Nachweis von waschaktiven Substanzen im Blut. Inaug.-Diss. Erlangen 1956. — LEMBERG, R., and J. W. LEGGE: Hematin compounds and bile pigments. New York: Interscience Publ. 1949. — LENNERT, K.: Die Histochemie der Fette und Lipoide. *Z. wiss. Mikr.* **62**, 368 (1955). — LENNERT, K., u. G. WEITZEL: Zur Spezifität der histol. Fettfärbungsmethoden. *Z. wiss. Mikr.* **61**, 20 (1952). — LEWIN, L.: Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel, 4. Aufl. Berlin: Stilke 1925. — LIEBERMANN, L.: Über Hämagglutination und Hämolyse. *Biochem. Z.* **4**, 25 (1907). — LIPP, W.: Histochemische Methoden, Lieferg 1, S. 15. München: Oldenbourg 1954. — LISON, L.: *Histochimie animale*. Paris 1936. — LUDWIG, E.: Vortrag über Adipocire. *Wien. med. Wschr.* **1881**, 1291. — MAKAY, R., u. G. HASELHORST: Vergiftung mit Schmierseife nach Abtreibungsversuchen und im Tierversuch. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **132**, 270 (1933). — MAILLARD, L. C., et J. ETTORI: Le titane chez les mammifères et en particulier chez l'homme. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **122**, 951 (1936). — MANZ, R., u. D. LORKE: Über einige Ergebnisse bei experimenteller Laugenvergiftung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **43**, 88 (1954/55). — MICHEL, F., u. H. SCHWEPPE: Papier-

chromatographische Trennung höherer Fettsäuren mit Celluloseacetatpapier. Z. angew. Chem. **66**, 136 (1954). — MILLOT, J., et A. GILBERTON: Sur l'utilisation, en histologie, des pièces conservées dans le formol, pour la mise en évidence des graisses. C. R. Soc. Biol. (Paris) **97**, 1674 (1927). — MLADENVOIĆ, M., u. H. LIEB: Über den Einfluß der Formalinfixierung von Organen auf die Extrahierbarkeit der Lipoide. Z. physiol. Chem. **181**, 221 (1929). — MOELL, O.-H.: Zum Krankheitsbild der Seifenwasserintoxikation nach intrauteriner Injektion. Zbl. Gynäk. **69**, 824 (1947). — MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — MÜLLER, E.: (1) Zur funktionellen Pathologie der Sperrarterien und der arterio-venösen Kurzschlüsse der Lunge am Beispiel der Geschwulstzell-Embolie. Frankfurt. Z. Path. **64**, 459 (1953). — (2) Der Zelltod. In Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. II/1, S. 638. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — MULLER, M., et A. PATOIR: Note sur la caractérisation des traces de savon. Ann. Méd. lég. **3**, 504 (1923). — MÜLLER-HESS, V., u. W. HALLERMANN: Schwangerschaftsunterbrechung durch salbenartige Mittel. Ein ärztlicher Kunstfehler! Med. Welt **1932**, 373. — MUNK, J.: Über die Wirkungen der Fettsäuren und Seifen im Tierkörper. Zbl. med. Wiss. **27**, 514 (1889). — MURRAY, R. G., and S. FREEMAN: Morphologic distribution of fatty chyle injections. J. Lab. clin. Med. **38**, 56 (1951). — NAUJOKS, H.: Gerichtliche Geburtshilfe. Stuttgart: Georg Thieme 1957. — NEUBÜRGER, K.: Über cerebrale Fett- u. Luftembolie. Z. ges. Neurol. Psychiat. **95**, 278 (1925). — NOGUCHI, H.: (1) On certain thermostabile venom activators. J. exp. Med. **8** (1906). Zit. nach NOGUCHI (2). — (2) Über gewisse chemische Komplementsubstanzen. Biochem. Z. **6**, 327 (1907). — ORAM, V.: Svangerskabsafbrydelse med saebe. Ugeskr. Laeg. **118**, 312 (1956). — OTTO, K.: Erfahrungen über die operationslose Unterbrechung der Schwangerschaft mit Interruptin. Zbl. Gynäk. **56**, 112 (1932). — OTTOW, B.: Akute toxische Hämolyse mit tödlichem Ausgang bei kriminellm Abortus. Zbl. Gynäk. **54**, 2255 (1930). — PETERSOHN, F.: Histologische Befunde bei Seifeneinspritzungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **43**, 104 (1954/55). — POLANO, O.: Über kriminelle Schwangerschaftsunterbrechung mittels Seifenlösungen. Münch. med. Wschr. **1926**, 1317. — PUDER, H.: Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Seifenintoxikation. Z. Geburtsh. Gynäk. **145**, 171 (1956). — PUPPE, G.: (1) Über kriminellen Abort. Mschr. Geburtsh. Gynäk. **21**, 314 (1905). — (2) Atlas und Grundriß der gerichtlichen Medizin, Bd. II, S. 519. München 1908. — RABBENO, A.: Pharmakologische Wirkungen der Seife. Ref. Münch. med. Wschr. **1928**, 1655. — RECKLINGHAUSEN, v.: Allgemeine Pathologie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1883. — REICHENBACH, CH.: Experimentelle Studien zur Frage der Veränderung der Fettsäure in menschlichen Leichteilen in den frühen Stadien der Fäulnis. Inaug.-Diss. Erlangen 1955. — RIES, W.: Aktive oder konservative Therapie bei Seifenintoxikationen infolge von Abtreibungsversuchen? Zbl. Gynäk. **74**, 1371 (1952). — ROMERS, B.: Mikroskopische Technik, 15. Aufl. München: Leibnitz-Verlag 1948. — RUNGE, H.: Alkalinekrose des Uterus und der Adnexe, ein bisher niemals beschriebenes Krankheitsbild. Zbl. Gynäk. **51**, 1562 (1927). — RUNGE, H., u. H. HARTMANN: Klinische und experimentelle Untersuchungen über Darmschädigungen nach Seifenlauf. Klin. Wschr. **1928**, 2389. — SAAR, H.: Septischer Spontanabort und fragliche Abtreibung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **40**, 606 (1952). — SACHS, H. W.: Nephrosen bei Transfusionsschäden und exogenen Vergiftungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **46**, 362 (1957). — SALKOWSKY, E.: Zur Kenntnis der Fettwachsbiologie. Festschrift RUDOLF VIRCHOW zu seinem 71. Geburtstag. Berlin 1891. — SCHMIDT, A.: Die Seifenwasserintoxikation als eigenes Krankheitsbild, ihr Nachweis und ihre Therapie. Inaug.-Diss. Erlangen 1953. — SCHMIDT, O.: Potentiometrische Untersuchungen über die Reduktionsvorgänge in der Leiche und in Leichenorganen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **37**, 20 (1943). — SCHOLZ, H.: (1) Die Klinik der Seifenaborte. Ärztl. Wschr. **1952**,

109. — (2) Schlußwort zum gleichen Thema. *Ärztl. Wschr.* **1952**, 612. — SCHRECK, E.: *Zit. nach B. MUELLER u. Ber. Tagg. Dtsch. Ophthalm. Ges.* **1951**, S. 148. — SCHULTZ, D.: Abtreibungsmethoden der Nachkriegszeit. Inaug.-Diss. Heidelberg 1951. — SCHWAB, E.: Zur Frage der Behandlung der Uterusperforation. *Zbl. Gynäk.* **47**, 1451 (1923). — SCHWERD, W.: (1) Eine neue Methode zum Nachweis von Hämatin im Blut. *Medizinische* **1958**, 383. — (2) Über die Bindung des Hämatins an Bluteiweißstoffe. *Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem.* **310**, 114 (1958). — (3) Studium über das Verhalten des Hämatins in alterndem Blutserum. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **46**, 772 (1958). — (4) Der Seifenabort und seine Gefahren. *Neue Z. ärztl. Fortbild.* **47**, N. F. **1**, 46 (1958). — SEITZ, L.: In: *Biologie und Pathologie des Weibes*, herausgeg. von SEITZ u. AMREICH, 2. Aufl., Bd. VIII, S. 629. Berlin-Innsbruck-München-Wien: Urban & Schwarzenberg 1951. — SMITH, L.: On the simultaneous staining of neutral fat and fatty acid by oxyzine dyes. *J. Path. Bact.* **12**, 1, 415 (1907). — STACKELBERG, M. v.: *Polarographische Arbeitsmethoden*. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1950. — STEFANELLI, S.: Sul comportamento dei grassi e dei polisaccaridi nel miometrio della donna durante l'involuzione puerperale. *Ann. Ostet. Ginec.* **76**, Fasc. XII (1954). — STEVEE, H.: Muskulatur und Bindegewebe in der Wand der menschlichen Gebärmutter außerhalb und während der Schwangerschaft, während der Geburt und des Wochenbettes. *Z. mikr.-anat. Forsch.* **17**, 371 (1929). — STRACK, E.: In *Physiologische Chemie von FLASCHEN-TRÄGER u. LEHNARTZ*. Bd. II/1a: *Der Stoffwechsel*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. — STÜPEL, H.: Die quantitative Bestimmung waschaktiver Substanzen. *Chemiker-Ztg* **76**, 252 (1952). — THOURET: *Zit. nach WALCHER*. — TILCHER, O.: Über das pathologisch-anatomische Bild der „Seifennekrose des Uterus“. *Virchows Arch. path. Anat.* **284**, 817 (1932). — TOSETTI, P.: Ein Beitrag zum kriminellen Abort. *Z. Geburtsh. u. Gynäk.* **79**, 445 (1917). — TRAPPE, W.: Modifikation der Jodzählbestimmungsmethode nach H. P. KAUFMANN für kleine und kleinste Fettmengen. *Biochem. Z.* **296**, 180 (1938). — VOIT, E.: Versuche über Adipocirebildung. *Münch. med. Wschr.* **1888**, 518. — WALCHER, K.: Studien über die Leichenfäulnis mit besonderer Berücksichtigung der Histologie derselben. *Virchows Arch. path. Anat.* **268**, 17 (1928). — WASICKY, R., u. E. AMARANT: *Zit. nach H. STETTER*, *Enzymatische Analyse*. Weinheim: Verlag Chemie 1957. — WEINERT, O.: Seifenabort. *Med. Wschr.* **8**, 616 (1954). — WEINIG, E.: (1) Technische Neuerungen beim polarographischen Arbeiten. *Die Chem. Fabrik* **14**, 361 (1941). — (2) Die Polarographie im Dienste der Strafrechtspflege. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **37**, 322 (1943). — WEINIG, E., G. NEUGEBAUER u. I. NEUGEBAUER: Polarographische Bleibestimmung in Blut und Harn. *Arch. Hyg. (Berl.)* **139**, 551 (1955). — WEINIG, E., u. W. SCHWERD: Histochemische Beobachtungen nach Seifenwassereinspritzung in die schwangere Gebärmutter. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **40**, 649 (1951). — WEISE, J.: Intoxikation mit Sagrotan-Seifenlösung. *Dtsch. med. Wschr.* **1951**, 249. — WEMMER, F. BR.: Kurzer Beitrag zur Frage des kriminellen Abortes. *Zbl. Gynäk.* **45**, 615 (1921). — WILLIAMS, G. F., E. A. DANINO and V. J. DAVIES: Intrauterine pastes for therapeutic abortion. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.* **62**, 585 (1955). — WURZSCHMITT, B.: Systematik und qualitative Untersuchung kapillaraktiver Substanzen. *Z. analyt. Chem.* **130**, 105 (1950). — ZEIGER, K.: *Physikochem. Grundlagen der histol. Methodik*. Dresden u. Leipzig: Steinkopff 1938. — ZILLNER, E.: Zur Kenntnis des Leichenwachses. *Vjschr. gerichtl. Med., N. F.* **42**, 1 (1885).

Priv.-Doz. Dr. WOLFGANG SCHWERD, Erlangen
 Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität