

(Aus. dem Pathologischen Institut der Universität Basel.
Vorsteher: Prof. Dr. W. Gerlach.)

Über akute Veronalvergiftungen.

Von

Dr. S. Scheidegger,

Assistent am Institut.

Mit 2 Textabbildungen.

Die Schlafmittel spielen unter den Giften, die zu Selbstmordzwecken eingenommen werden, beinahe die wichtigste Rolle. Todesfälle durch Schlafmittelvergiftungen haben sich besonders in der ersten Zeit, nachdem das Veronal, die Diaethylbarbitursäure, durch *Mehring* und *Fischer* im Jahre 1903 entdeckt worden war, ereignet. Anfänglich wurde das Veronal als ein ungefährliches und sicher wirkendes Medikament aufgefaßt und stand nicht unter Rezepturzwang. Trotz der anfänglich reichlichen Vergiftungsfälle ist die Wirkung dieses Stoffes auf den Organismus noch nicht eindeutig bekannt.

Das Veronal wirkt primär lähmend auf das Großhirn und später auf die niedrigen Zentren ein. Je nach der Tiefe der Narkose des Zentralnervensystems hat *Steinitz* vier verschiedene Intensitätsgrade angegeben. Ein erstes Stadium (Schlafstadium), das durch geringe Dosen von 0,25—0,75 g Veronal erreicht wird. In diesem Stadium kann der Schlaf ohne weiteres unterbrochen werden. Ein zweites Stadium, ein rauschähnlicher Zustand ist derartig, daß der Schlaf nicht unterbrochen werden kann. Dieses Stadium wird ebenfalls noch durch therapeutische Dosen erreicht bei besonders sensiblen Personen. Bei leichten Vergiftungen werden Konvulsionen beobachtet (3. Stadium). Bei schweren Vergiftungen (4. Stadium) sind sämtliche Reflexe erloschen, es besteht ein tiefes Koma mit stark gesunkenem Blutdruck und verlangsamter Atmung (*Starkenstein*).

Von *Oppenheim* wurde auf die Ähnlichkeit der Veronalvergiftung mit dem Krankheitsbild der Polioencephalitis haemorrhagica superior *Wernicke* aufmerksam gemacht, besonders weil die cerebellare Ataxie und die Ophthalmoplegie in fast gleicher Art nachzuweisen ist. Auch kommen Vergiftungsfälle vor, die dem Krankheitsbild der Encephalitis lethargica völlig entsprechen. Aus den gleichen Symptomen dieser beiden Krankheiten wurde von *Oppenheim* der Schluß gezogen, daß der Sitz der Veronalvergiftung im Grau des Zwischen- und Mittelhirns liegen müsse. Wegen der Störungen in der Wärmeregulation, die auch

oft bei schwachen Veronalintoxikationen zu finden sind, wurden auch Hirnveränderungen im Gebiet des Bodens des 3. Ventrikels und in der Regio subthalamica angenommen.

Die klinischen Erscheinungen der Barbitursäurevergiftungen wurden von *Hage*, *Jacoby* u. a. zusammengestellt. Allgemein wird dabei angenommen, daß es zu einer primären Lähmung der lebenswichtigen Zentren kommt. Durch die zum Teil experimentellen Untersuchungen von *Jacoby* und *Römer* wurde gezeigt, daß es durch toxische Dosen von Veronal nicht zu einer Lähmung der Gefäßnervenzentren komme, sondern daß die Gefäßwirkung bedingt sei durch eine periphere Reaktion an den Gefäßwandungen selbst. Dadurch soll die völlige Erschlaffung sämtlicher peripherer Gefäßnetze entstehen. Bei seinen Untersuchungen an Tieren hat jedoch *Sameyuma* den Schluß gezogen, daß die ausgesprochene Lähmung der Vasomotoren und die Störungen der Wärmeregulation doch eher durch eine primäre Schädigung der Zentren aufzufassen ist.

Akute Todesfälle, die schon nach kurzer Zeit infolge des eingenommenen Giftes eintreten, sind relativ selten. In diesen Fällen wurde entweder eine sehr hohe toxische Dose eingenommen oder es hat eine Schwächung des Herz- und Gefäßapparates vorgelegen. Bei den meisten Todesfällen fanden sich ausgedehnte Pneumonien, die sich schon in den ersten Tagen bei den tiefbewußtlosen Patienten eingestellt haben. Zum Teil wurden die später angegebenen Hirnbefunde auf diese pneumonischen Infiltrate zurückgeführt und nicht als eine primäre Wirkung des Giftes betrachtet.

Als tödliche Dosis wurden nach *Pohl* 10–20 g Veronal angegeben. Nur in ganz vereinzelt Fällen (*Römer*) wurden höhere Dosen als 10 g überstanden. Nicht selten sind jedoch Beobachtungen, daß schon geringere Mengen (4 g, *Starkenstein*), 6 g, zum Tode geführt haben. In diesen Fällen hat aber fast regelmäßig eine Insuffizienz des Zirkulationssystems vorgelegen.

Als man sich über die feineren Hirnveränderungen noch nicht klar war, wurde von mehreren Autoren die Ansicht vertreten, daß es keine charakteristischen Befunde gäbe. *Fahr* fand in dem von *Embsen* beschriebenen Fall eine starke Siderosis der Leber und des Pankreas. Von einigen Autoren wurde eine Nephritis beschrieben, doch ohne daß genaue histologische Angaben vorliegen. *Rommel* hat auf Grund von zwei von ihm untersuchten Fällen den Nierenbefund als etwas besonders Typisches hervorgehoben. Bei seinen Patienten, die vorher keine Nierenstörungen aufwiesen, fanden sich nachher schwere Epithelnekrosen, besonders der Tubuli contorti und der aufsteigenden Schenkel. Nur an wenigen Stellen war noch eine bessere Kernstruktur nachzuweisen. Er hat auf Grund dieser Veränderungen direkt von einer

Veronalnieren gesprochen. Eine starke Hyperämie der Organe bei weitgehender Dilatation sämtlicher Gefäße besonders der peripheren Äste, fand sich in dem Fall, der von *Husemann* mitgeteilt wurde. Histologisch ließen sich hier in den verschiedenen Organen überall degenerative Verfettungen nachweisen. In den Keimzentren der Milz waren feine Fetttropfchen eingelagert, auch war reichlich Fett in den Endothelien der Niere aufzufinden. Im Gehirn ließ sich diese fettige Degeneration der Endothelien bei völliger Gefäßlähmung ebenfalls erkennen. Es war bei dieser Vergiftung zu einer weitgehenden Endothelverfettung gekommen, die sich physiologisch dadurch erklären ließ, daß infolge der Noxe die Oxydation des zugeführten Nahrungsfettes in den Zellen verhindert wird. *Krauss*, der 2 Fälle von Veronalvergiftung untersuchen konnte, fand eine Hyperämie der Organe, besonders ausgesprochen des Gehirns. Bei der Untersuchung auf Fette fanden sich in dem 1. Fall wenig Lipide im Herzmuskel. Im anderen Fall konnte gar kein Fett nachgewiesen werden. Bei Untersuchungen der Leber zeigen einige histologische Untersuchungen, daß es ebenfalls zur Verfettung in diffuser, zum Teil in mehr zentraler, Anordnung kommt. Außerdem sind an den Endothelien die Lipoidspeicherungen öfters in ausgesprochenem Maße nachgewiesen worden. Am umstrittensten sind diese Giftwirkungen infolge von Barbitursäurederivaten auf die Niere. In Tierversuchen, die *Kleist* an der überlebenden Hundeniere angestellt hat, fand er gar keine Parenchymdegeneration, nur eine Erweiterung der Nierengefäße. Die klinischen Untersuchungen sprechen zum Teil ebenfalls gegen eine Beteiligung der Niere, sowohl bei akuten Vergiftungen als auch bei chronischem Veronalgebrauch. Ein Patient von *Greislich*, der während 3 Jahren im ganzen über 400 g Veronal eingenommen hat, zeigte histologisch gar keine Nierenveränderungen. Im Gegensatz dazu fand *Fraser* reichliche Zylinderbildungen, zum Teil auch sehr zahlreiche Epithelzylinder. In einem Falle haben sich die degenerativen Prozesse der Niere wieder zurückgebildet, in dem anderen autoptisch untersuchten Falle fanden sich Degenerationen an den Epithelien der Harnkanälchen und Epithelnekrosen der Tubuli contorti. Die beiden *Krauss*-schen oben erwähnten Sektionen zeigten Parenchymnekrosen in ähnlicher Ausbildung, wie sie durch Vergiftung mit Sublimat und Blei zu finden sind. Bei wiederholten Veronalgaben ließen sich in Tierversuchen öfters Schädigungen des tubulären und vasculären Teiles der Niere feststellen. Die beschriebenen Nierenveränderungen sind aber hauptsächlich bei den Vergiftungsfällen nachgewiesen worden, die erst nach einiger Zeit zum Tode geführt haben. Bei akuten Vergiftungen sind die Epithelnekrosen nicht nachgewiesen worden. Der Tod läßt sich jedenfalls nicht unmittelbar durch die Epithel- und Gefäßveränderungen im Nierenparenchym erklären.

Öfters sind an der Haut schon nach therapeutischen Dosen ganz verschiedenartige Exantheme aufgetreten.

Als Seltenheit ist wohl der Nachweis einer akuten gelben Leberdystrophie aufzufassen, wie er bei der von *Schubiger* gefundenen schweren Vergiftung vorlag.

Von besonderem Interesse bei sämtlichen Giften, die auf das Zentralnervensystem einwirken, sind die histologischen Veränderungen des Gehirns. An einem mit Veronal-Natrium (Medinal) vergifteten Hund konnten *Hoff* und *Kauders* degenerativ-atrophische Zustände an den Oliven und in der Infundibulargegend sowie im Höhlengrau und im Bereich des Aqueductus Sylvii auffinden. Die Nervenlemente waren tigrolytisch geschrumpft, vacuolig entartet, aber nirgends verfettet. Die Glia zeigte eine starke reaktive Wucherung. Bei dieser Lokalisation wurde von den beiden Autoren die elektive Wirkung des Medikamentes auf das Schlafzentrum als wahrscheinlich angesehen. *Sameyuma* konnte bei experimentellen Vergiftungen keine Verfettungsprozesse am Gehirn erkennen, sondern in der Intensität stark wechselnde diffuse Ganglienzelldegenerationen, vorwiegend in der 3. und 4. Rindenschicht. Außerdem Hyperämie der Pia und capilläre Blutungen. *Weimann* fand bei vergifteten Personen, die noch einige Tage lebten, neben sehr starker Hirnhyperämie Pia-Blutungen, Endothelverfettungen und akute Ganglienzellveränderungen. Capilläre Blutungen bei starker Hyperämie des Gehirns, Verfettung der Capillarendothelien, pro- und regressive Erscheinungen an der Glia fand *Behlhoradsky* bei akuter Vergiftung. Es lag bei dieser Beobachtung ebenfalls ein Krankheitsbild vor, das der Polioencephalitis haemorrhagica superior entsprach, ähnlich wie in dem von *Oppenheim* beobachteten Fall.

Im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut konnten 2 Veronalvergiftungsfälle untersucht werden, die eine ganz auffallende Übereinstimmung des makroskopischen wie auch des mikroskopischen Befundes ergaben.

Das Ehepaar Sch.-P. hatte seinen Freitod schriftlich gemeldet und wurde, als die Polizei die Wohnung betrat, noch lebend angetroffen. Neben jeder Person wurden 2 leere Tuben aufgefunden, die je 20 Tabletten Veronal zu 0,5 g enthalten hatten. Die beiden Personen wurden in tiefem Koma in die Klinik gebracht. Die Reflexe waren vollkommen erloschen, die Schleimhäute blaueyanotisch. Der Puls war frequent, klein, leicht gespannt. Die 60jähr. Frau starb nach einer halben Stunde Spitalaufenthalt, der 65jähr. Mann einige Stunden später. Die Sektionen, die kurz nach dem Tode ausgeführt werden konnten, zeigten nun eine weitgehende Übereinstimmung der Organveränderungen.

S. 844/33. 60jährige ♀. Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Leiche einer eher kleinen Frau von sehr blasser Hautfarbe. Am ganzen Stamm erscheint die Haut

trocken, teilweise etwas gelblich gefärbt. In den abhängigen Körperpartien sind nur wenige leicht wegdrückbare Totenflecken vorhanden. Beide Pupillen sehr eng. Fettpolster der Bauchdecken trocken. Muskulatur bräunlich, schlecht kontrahiert, blutarm. Beide Lungen stark gebläht, berühren sich in der Medianlinie. Herz gut kontrahiert, rechts etwas schlaff, entspricht der Leichenfaustgröße. In beiden Ventrikeln nur flüssiges Blut. Beide Lungen gebläht, besonders in den Randabschnitten. Auf Schnitt ist das Gewebe hellgraurötlich, nur gering saft- und bluthaltig. Auch in den abhängigen Lungenabschnitten ist der Saftgehalt kaum erhöht, die Bronchialschleimhaut ist ganz tief dunkelrot. Speiseröhre mittelweit, Schleimhaut graurötlich, an andern Stellen blaß. Trachealschleimhaut nach unten zunehmend rot, außerdem in ihr spritzerartige Blutungen. Milz stark gelockert, entspricht in der Konsistenz einer schweren Verblutungsmilz, Kapsel zart, Parenchym bleibt leicht am Messer haften. Trabekel gut, Follikel kaum erkennbar. Leber ebenfalls auffallend stark erweicht, zum Teil fast knetbar, eigenartig braunrot, zum Teil etwas gelblichrot, auch auf alle Schnittflächen Läppchenbau undeutlich erkennbar, Parenchym dissoziiert, saftreich, blutarm. Nebennieren groß, deutliche Schichtung, Rinde fleckweise fast fettlos. Nierenparenchym schmutzig braun, erdfarben. Zeichnung Mark-Rinde scharf, Rinde überall 4—6 mm breit. Die Harnblase enthält reichlich bräunlichen, leicht ammoniakalisch riechenden Urin. Bauchaorta mittelweit, zeigt wenig vorstehende weißliche Intimaeinlagerungen ohne Kalkplatten. Die Magenschleimhaut schmutziggrau, teilweise blaß, mit fest anhaftendem Schleim bedeckt. Der obere Dünndarm ist stark mit galligen, etwas schleimigen Massen gefüllt. Die Blutleiter an der Schädelbasis enthalten flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute auffallend stark blutgefüllt. Gefäße überall weit und deutlich gezeichnet. Das Gehirn ziemlich schwer, zeigt eine starke Einpressung der beiden Kleinhirnhemisphären in das Foramen occipitale magnum. An der Hirnbasis kommen im Bereich der Temporallappen ebenfalls feine Ausstülpungen vor (Hirnhernien), die Gefäße der Hirnbasis sind zart. Zeichnung der Stammganglien symmetrisch, die Hirnventrikel sind mittelweit, das Ependym zart. Blutpunkte sehr groß, bleiben überall bestehen. Die Hirnmasse saftreich.

Bei der histologischen Untersuchung zeigt die *Leber* ein starkes Ödem mit starker, vorwiegend zentraler Stauung. Einzelne Leberzellen erscheinen vermehrt gequollen und weisen Kernpyknosen auf. Parenchym stark trüb gequollen. Fette sind in diffuser Art vorwiegend feintropfig nachzuweisen. Ausgesprochen ist die Verfettung der Kupfferschen Sternzellen, die überall durch Lipide aufgetrieben sind, auch die Endothelien zeigen starke Lipoidspeicherung. *Herz* zeigt Lockerung und ödematöse Quellung des ganzen Gewebes, besonders die feinen Capillaren sind stark erweitert. An vereinzelten Stellen finden sich kleine Schwielenbildungen. *Niere* zeigt ausgesprochene trübe Schwellung des Parenchyms und Schwellung der Harnkanälchenepithelien, die feinen Gefäße sind stark gestaut, besonders im Mark. Überall sind in den Gefäßwandzellen Lipide eingelagert. *Milz* zeigt sehr starke Lockerung mit diffusen Blutungen. Die Zeichnung der einzelnen lymphatischen Follikel ist ganz undeutlich, besonders zentral erscheinen die Malpighischen Körperchen zum Teil nekrotisch. *Nebenniere*: Lipidgehalt der Rinde fleckweise stark rückgebildet. Gefäßendothelien in Mark und Rinde überall mit Lipiden beladen.

Sektionsdiagnose: Akute Veronalvergiftung: Hirnschwellung durch Ödem, Zeichen von Hirndruck, Kleinhirntamponade. Starke Hyperämie der weichen Hirnhäute, weitgehende Dissoziation und Ödem der Leber, starke Lockerung des Milzparenchyms. Allgemeine Trübung der Parenchyme. Flüssiges Blut.

S. 846/33. 65jähriger ♂. Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Leiche eines ebenmäßig gebauten Mannes von asthenischem Habitus in gutem Ernährungszustand. In den abhängigen Körperpartien wegdrückbare Totenflecke. An beiden Oberschenkeln an der Innenseite gelbbraunliche zum Teil eingetrocknete Blasen von Handtellergröße. Muskulatur von Thorax und Abdomen bräunlich, leicht bluthaltig. Lungen stark gebläht, berühren sich in der Medianlinie, an den Spitzen verwachsen. Herz rechts schlecht kontrahiert, Blut flüssig, auch in den Pulmonalis-ästen. Herzfleisch ist stark braun, trüb, wenig bluthaltig. Die Kranzgefäße zeigen Intimaeinlagerungen. Schnittflächen der Lungen leicht rotbraun, etwas saftvermehrt, mittelstark bluthaltig. In abhängigen Teilen ist der Blutgehalt leicht erhöht, Luftgehalt überall noch gut nachzuweisen. Im Bereich des rechten Unterlappens ist der Blutgehalt stärker erhöht. In sämtlichen Körpergefäßen findet sich nur flüssiges Blut. Speiseröhre livide, zeigt deutliche Zeichnung der Schleimhautgefäße mit vereinzelten feinen Blutungen. Die Trachealschleimhaut zeigt gegen die Bifurkation zu eine zunehmende Gefäßzeichnung und Rötung. Die Aorta ist von gelblichen und weißlichen vorstehenden Intimaherden durchsetzt. Milz schlaff, Kapsel stark gerunzelt, Parenchym bräunlich, Follikel schlecht erkennbar, Trabekelsystem deutlich ausgebildet. Parenchym ist sehr weich, teilweise fast verflüssigt. Leber klein, stark erschlafft, Schnittflächen auffallend dunkelrot bis gelbbraun bei deutlichem eher grobem Läppchenbau. Parenchym trübe, dissoziiert, etwas gequollen. Die beiden Nieren zeigen eine teilweise feine Höckerung der Oberfläche, Parenchym braunrot, in der Nierenbeckenschleimhaut vereinzelte flächenhafte Blutungen. In der Harnblase sehr reichlich klarer Urin, in der Schleimhaut viele flächenhafte Blutungen, besonders im Fundus. Dickdarm im absteigenden Teil sehr stark, enthält im ganzen Verlauf nur wenig Kot. Das Ileum ist ebenfalls sehr stark kontrahiert, die übrigen Darmabschnitte teilweise etwas weiter, zeigen überall starke Stauung der Serosagefäße. Der obere Dünndarm ist weit und enthält viel flüssigen gallig gefärbten Inhalt. Die Magenschleimhaut weist feine spritzerartige Blutungen auf. Gehirn schwer, die Blutleiter an der Schädelbasis sind leer. Im Längsblutleiter flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute sind überall sehr blutreich, besonders an der Basis. Die Kleinhirnhemisphären sind leicht in das Foramen occipitale magnum eingedellt, das verlängerte Mark erscheint abgeplattet. Die Blutleiter an der Hirnbasis sind zart, nur an wenigen Stellen finden sich vereinzelte gelbliche Einlagerungen. Hirnmasse flüssigkeitsreich, zeigt große nicht wegwisbare Blutpunkte besonders im Bereich der Stammganglien. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert, Ependym zart. Die Hirnmasse sehr flüssigkeitsreich.

Leber stark ödematös, zeigt zentrale Stauung mit geringgradiger Hämösiderose, die Leberzellen zeigen eine teilweise trübe Schwellung, das Protoplasma ist tropfig entmisch, bei Fettfärbung läßt sich eine allgemeine diffuse feintropfige Verfettung finden bei zentraler, mittelgrobtropfiger Verfettung. Überall sind die Kupfferschen Sternzellen sehr stark mit Fettsubstanzen angefüllt und erscheinen stark aufgetrieben. Ebenfalls sind die Gefäßendothelien mit Lipoiden beladen, die Gefäße überall weit. *Herzmuskel* zeigt einzelne feine Schwielenbildungen und starke Stauung der Capillaren. In den Herzmuskelfasern ist Abnützungspigment vorhanden, Lipide sind nur in vereinzelten Endothelien der Gefäße abgelagert. Die Pulpazellen der Milz sind stark gelockert, das Organ blutreich, in einzelnen Follikeln kommen zentrale Blutungen und leichte Follikelnekrosen vor. *Niere* zeigt starke Stauung und auffallend trübe Schwellung der Harnkanälchenepithelien. Im Fettpräparat sind Lipide in den Gefäßwandzellen gespeichert. Auch in den Capillarschlingen sind Lipide in einzelnen Endothelzellen eingelagert, so daß dieselben zum Teil aufgetrieben erscheinen.

Sektionsdiagnose: Akute Veronalvergiftung, Hyperämie der weichen Hirnhäute bei Hirnödem, Kleinhirntamponade. Flächenhafte Blutungen der Nierenbecken-, der Harnblasen- und der Magenschleimhaut. Leichte Atrophie und stärkere Stauung der Leber bei Ödem und Dissoziation des Leberparenchyms. Lockerung des Milzparenchyms. Pemphigusartiges Exanthem an beiden Oberschenkeln, flüssiges Blut.

Bei der makroskopischen Untersuchung ist in beiden Fällen am Gehirn eine starke Hyperämie der weichen Hirnhäute nachzuweisen. Außerdem eine auffallende ödematöse Schwellung der ganzen Hirn-

masse und eine dadurch bedingte Kleinhirntamponade, zum Teil mit Hirnhernienbildung an der Basis. Auf Schnitt sind die zahlreichen nicht wegweisbaren großen Blutpunkte auffallend. In beiden Fällen kam es zu einer sehr starken Lockerung der Leber und besonders auch der Milz. Dabei waren bei der histologischen Untersuchung in sämtlichen Organen Verfettungen aufzufinden, besonders in Kupfferschen Sternzellen und in den Gefäßendothelien bei starker Stauung der peripheren Gefäßgebiete. Die histologischen Untersuchungen des Gehirns zeigen eine derartige Übereinstimmung,

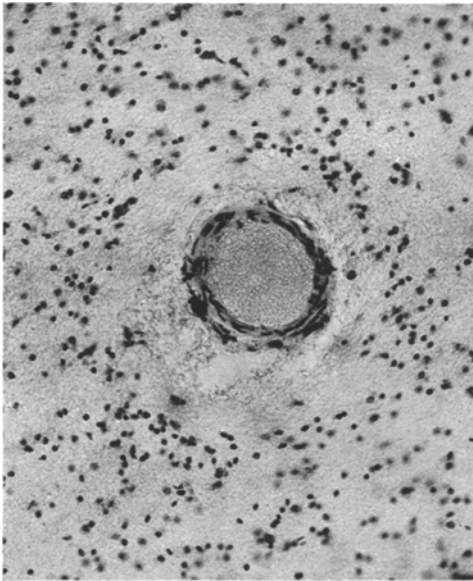


Abb. 1. Akute Veronalvergiftung. Gefäß sehr stark gefüllt. Ringblutung und perivaskulärer Erweichungsherd. Nissl-Bild.

daß beide Fälle gemeinsam besprochen werden können. Es wurden verschiedene Hirnstücke, zum Teil primär in Alkohol, zum Teil in Formol fixiert.

Die verschiedenen primär-alkoholfixierten Hirnstellen zeigen bei der histologischen Untersuchung an Nissl-Präparaten überall prall mit Blut gefüllte Gefäße. Am ausgesprochensten ist diese Gefäßstauung und Dilatation im Mark, um die Gefäße herum sind überall Lichtungsbezirke (Abb. 1). Solche perivaskuläre frische Nekrosen lassen sich am zahlreichsten im subcorticalen Mark finden. Sie sind nicht an sämtlichen Gefäßen in gleichem Ausmaß nachzuweisen. Es kommen teilweise Partien vor, wo solche Quellungsherde nur stellenweise an einem Gefäß zu verfolgen sind, teilweise finden sich auch große perivaskuläre Blutungen, wie sie bei der Purpura gefunden werden. Es sind jedoch nur an wenigen Stellen vor-

wiegend im subcorticalen Mark des Frontalhirns derartige große Ringblutungen und Diapedesisblutungen nachzuweisen, das Mittelhirn ist völlig frei von nennenswerten Gefäßblutungen.

An den Ganglienzellen sind keine derartig auffallenden Veränderungen zu finden. Im Bereich der Rinde finden sich im Nissl-Bild Verklumpungen des Protoplasmas, die Begrenzung der Zellen ist oft eine unscharfe, die Färbbarkeit ist zum Teil ungenügend, so daß Zellstrukturen nur schattenhaft erkennbar sind. Bei der *Herzheimerschen* Fettfärbung sind in diesen Zellen reichlich Lipoide eingelagert. Es kommt dadurch eine starke Formveränderung, eine kugelige Auftreibung des Zelleibes vor. Dadurch zeigen einzelne der stark mit Fett beladenen Zellelemente eine weitgehende Verdrängung des ganzen Kernes, hier und da sind auch in den Zellfortsätzen noch Fetttropfen eingelagert.

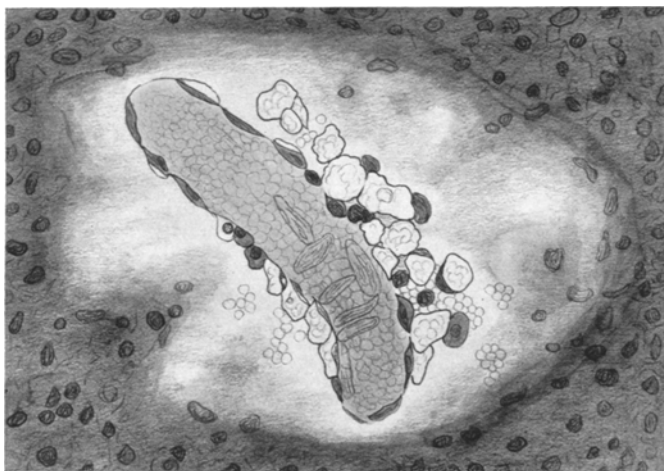


Abb. 2. Akute Veronalvergiftung. Großer perivascularer Lichtungsbezirk. Starke Verfettung der Gefäßendothelien. Einzelne Endothelzellen sind vollkommen verfettet, stark aufgetrieben und teilweise losgelöst. Frische Diapedesisblutung.

An der Glia sind regressive und progressive Vorgänge nebeneinander vorhanden. Es ist hier wiederum die fettige Degeneration in ausgesprochenem Maße in der gesamten Hirnmasse zu finden, diese ist viel ausgesprochener als man sie sonst bei gleichaltrigen Individuen auch bei senilen Hirnveränderungen nachweisen kann. Die Gliaelemente zeigen reichliche Ablagerungen von Lipoiden ohne daß jedoch schon Körnchenzellen gebildet worden wären.

Am auffallendsten sind die Veränderungen der Gefäße. Bei den Scharlachpräparaten zeigt sich, daß die Gefäßwandzellen reichliche Einlagerungen von Lipoiden aufweisen. Sämtliche untersuchten Hirnstellen sind von dieser Endothelverfettung befallen, auch im verlängerten Mark kommen derartige Befunde reichlich vor. Ohne daß eine eigentliche Capillarwandverfettung nachgewiesen werden kann, sind die Lipoidsubstanzen in den Endothelien eingelagert, die dadurch zum Teil etwas

kugelig aufgetrieben erscheinen, hier und da sich aus dem Verband ablösen (Abb. 2). Es scheint das Mark von dieser Veränderung stärker befallen als die Rinde, wiederum hauptsächlich die subcorticale Zone.

Dieser Befund an den Gefäßen stellt sich schon auffallend früh nach der Gifteinnahme ein. *Spielmeyer* fand ihn 12 Stunden nach Einnahme des Giftes bei einer akuten Morphinumvergiftung, *Creutzfeldt* und *Jakob* nach Veronalvergiftungen jedoch erst 1—2 Tage nach der Gifteinnahme.

Zusammenfassung.

Bei zwei an akuter Veronalvergiftung verstorbenen Personen sind wenige Stunden nach der Gifteinnahme schon deutlich ischämische Ganglienzellerkrankungen zu finden. Besonders ausgesprochen ist eine Lipoiddegeneration der Ganglienzellen und der Glia. Im Bereich der Hirngefäße kommt es zu perivascularären Lichtungsbezirken und zum Teil zu Diapedesisblutungen. Besonders stark ist eine Verfettung der Gefäßwandzellen.

In geringerem Maße zeigen auch die Endothelien der übrigen Organe und die Kupfferschen Sternzellen eine Lipoidspeicherung.

Literaturverzeichnis.

Behlhoradsky, Ref. Z. Neur. **22**. — *Creutzfeldt*, Zbl. Neur. **1925**. — *Emlden*, Münch. med. Wschr. **1908**. — *Fahr*, Münch. med. Wschr. **1908**. — *Fraser*, Lancet **1914**. — *Greislich*, Med. Klin. **1913**. — *Hage*, Vjschr. gerichtl. Med. **62**. — *Hoff* u. *Kauders*, Z. Neur. **103** (1926). — *Husemann*, Vjschr. gerichtl. Med. **50**. — *Jacobi* u. *Römer*, Arch. f. exper. Path. **1911**. — *Jakob*, Anatomie und Histologie des Großhirns. **1927**. — *Kleist*, Arch. f. Pharm. **1906**. — *Krauss*, Inaug.-Diss. Kiel 1920. — *Oppenheim*, Z. Neur. **1917**. — *Pohl* u. *Starkenstein*, Toxikologie. **1929**. — *Rommel*, Charitéannalen Nr 36. — *Sameyuma*, Jap. Path. Soc. **13**. — *Schubiger*, Schweiz. Korresp.bl. **1916**. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. **1922**. — *Starkenstein*, Toxikologie. **1929**. — *Steinitz*, Ther. Gegenw. **1908**. — *Weimann*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**.