

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Köln
(Direktor: Obermedizinalrat Dr. SCHWELLNUS).

Über Spättodesfälle nach Kohlenoxydvergiftung.

Von

GUSTAV ADEBAHR.

Kohlenoxydvergiftungen spielen heute nicht mehr eine so bedeutende Rolle als früher. Jedoch ist die Zahl der in Großstädten vorkommenden meist akuten Todesfälle noch beachtlich.

Wenn die Vergiftung etwa 12—36 Std überlebt wurde, so hatten sich in dem von uns beobachteten Material fast immer einseitige oder symmetrische Erweichungsherde im Globus pallidus ausgebildet. MEIXNER nimmt an, daß die Nekrosen in der Regel nach 36 Std auftreten, es sei denn, daß der Vergiftete am Herzen oder an den Gefäßen krankhafte Veränderungen zeigte. In einem unserer Fälle fand sich schon nach 8 Std bei einem herz- und kreislaufgesunden Menschen ein Erweichungsherd im Globus pallidus. Bei diesen Formen der tödlich verlaufenden Kohlenoxydvergiftung erlangten die Patienten vor dem Tode das Bewußtsein nicht wieder.

Es gibt jedoch noch außer der akuten und subakuten eine dritte Verlaufsform der CO-Vergiftung. Bei dieser erlangen die Vergifteten wieder das Bewußtsein und erholen sich anfangs scheinbar völlig. Etwa nach 14 Tagen treten aber Zustände völliger Verwirrtheit mit Verlust des Bewußtseins auf. Häufig zeigen sich auch Störungen von seiten der Pyramidenbahnen und des extrapyramidalen Systems. Der Tod tritt dann unter Herz- und Kreislaufversagen mit Bronchopneumonie bei tiefer Bewußtlosigkeit ein.

Man spricht dann von Spättod nach Kohlenoxydvergiftung. Da diese Todesart relativ selten und ihr pathologisch-anatomisches Bild wenig untersucht wurde, sollen 2 Beobachtungen näher beschrieben werden.

Fall 1. L. Fritz, 70 Jahre alt. Aus dem Krankenblatt geht hervor, daß L. und seine Ehefrau am 2. 3. 51 gleichzeitig mit starken Kopfschmerzen und leichter Benommenheit erkrankten. Ein Verdacht, daß diese Beschwerden auf die Einatmung von Leuchtgas zurückzuführen seien, trat nicht auf. Daher blieben sie in ihrer Wohnung. Am 4. 3. 51 wurden die Eheleute bewußtlos aufgefunden und sofort ins Krankenhaus transportiert. Obgleich der dringende Verdacht auf eine durch eine beschädigte Gasleitung verursachte Kohlenoxydvergiftung bestand, wurde eine Untersuchung des Blutes auf CO-Hb leider nicht durchgeführt. Der Ehemann blieb bis zum 6. 3. 51 bewußtlos. Bei der neurologischen Untersuchung zeigten sich an den unteren Extremitäten pathologische Reflexe, wie man sie bei Erkrankungen oder Schädigung der Pyramidenbahn zu finden pflegt. In den

ersten Tagen nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit war L. noch desorientiert, teilnahmslos und verkannte Personen. Erst 8 Tage später wurde er aufgeschlossener und interessierte sich wieder für seine Umgebung. Am 21. 3. setzte erneut ein Verwirrheitszustand ein. Das Bewußtsein trübte sich mehr und mehr. Die rechte Seite war gelähmt, die Sensibilität bei groben Reizen noch vorhanden. Da man an eine Gehirnblutung dachte, wurde am 24. 3. eine Lumbalpunktion vorgenommen. Der Liquor erwies sich als völlig normal, der Druck war nicht erhöht. Vom 25. an bekam man mit L. keinen Kontakt mehr. Man hatte den Eindruck, als liege außer der Lähmung auch noch eine sensorische Aphasie vor. Schließlich verfiel L. in ein tiefes Koma. Der Patient verstarb am 5. 4. 51 unter dem Zeichen der Herz- und Kreislaufschwäche mit einer beginnenden Bronchopneumonie.

Es wurde festgestellt, daß Leuchtgas aus einer defekten Leitung durch den Erdboden in die Wohnung des L. gedrungen war. Durch die Adsorption des Bodens hatte das Leuchtgas den bezeichnenden warnenden Geruch verloren.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Die Leiche des L. ist stark abgemagert, die Totenflecke sind blaurot gefärbt. Die linke Pupille ist etwas größer als die rechte und leicht entrundet.

Das Herz ist normal groß, die Muskulatur hat eine braunrote Farbe. In den nicht erweiterten Herzhöhlen liegt locker geronnenes Blut. Der absteigende Ast der linken Kranzschlagader zeigt stärkere arteriosklerotische Veränderungen. Der horizontale Ast der linken Kranzschlagader sowie die rechte in ihrem ganzen Verlauf sind durchgängig und haben eine verhältnismäßig glatte Innenhaut. Die Aorta ist am Anfangsteil erweitert und wenig elastisch. Die Lunge zeigt außer einigen narbigen Einziehungen an der Spitze eine Erweiterung der Lungenbläschen und Rarefizierung des Gewebes. In den abhängigen Teilen finden sich auf beiden Seiten kleine feste Knoten, die auf der Schnittfläche graurot aussehen und etwas vorspringen.

Die linke Mandel weist einen erbsengroßen Eiterherd auf.

Die nach unten zunehmend gerötete Schleimhaut der Lufttröhre ist mit grauem Schleim bedeckt. Die Aorta zeigt im absteigenden Bogenteil und im Bauchteil starke arteriosklerotische Veränderungen. Die linke Niere ist feinhöckrig, die rechte weniger stark verändert. Die Vorsteherdrüse ist vergrößert. Die Leber zeigt geringe Stauung.

Die Dura ist wenig gespannt, die weiche Hirnhaut ist ödematös, im übrigen aber zart. Die Hirnwindungen sind nicht abgeflacht, die Gefäße am Gehirngrund sind zart und leer. Die Hirnkammern sind nicht erweitert. Die Schnittfläche glänzt, die auftretenden Blutpunkte sind zerfließlich und abwischbar. Die Zeichnung der grauen und weißen Substanz ist überall regelrecht, insbesondere sind die blassen Teile der Linsenkerne makroskopisch unverändert.

Die Blutleiter an der Schädelbasis enthalten eingedicktes Blut.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Ohne pathologische Veränderungen.

Lunge. Die Bronchien sind mit zahlreichen Leukocyten angefüllt. In den Alveolen liegt rötliche Flüssigkeit, die mehr oder weniger reichlich Leukocyten enthält. Die Gefäße sind stark mit Blut gefüllt.

Niere. In der Rinde liegen zahlreiche kleine Narben mit hyalinisierten Nierenkörperchen. Die zugehörigen Harnkanälchen sind atrophisch. Arteriolen und Arterien zeigen arteriosklerotische Veränderungen mittleren Grades. Die Gefäße sind gut mit Blut gefüllt.

Leber. In den Zentren der Leberläppchen sind die Capillaren stark gefüllt. In einigen Leberzellen sieht man größere Fetttropfen. Die GLISSONSCHE Kapsel ist nicht verändert.

Milz. Die Milzkörperchen sind klein, die Pulpa ist blutreich. Die Arterienwände sind verdickt und hyalinisiert.

Prostata. Glanduläre Form der Hypertrophie.

Gehirn. Rinde: Die Ganglienzellen sind gut erhalten, die Gefäße regelrecht mit Blut gefüllt. — Linsenkern: Im Gewebe sieht man nirgendwo größere Lücken. Nur ist die Glia um einige größere Arterien herum aufgelockert. An den Arterien selbst finden sich keine krankhaften Veränderungen, nur ganz vereinzelt erkennt man eine kleine Arterie, deren Wand verdickt und hyalinisiert ist. Die Gliazellen sind nicht verändert, dagegen zeigen zahlreiche Ganglienzellen Kernzerfall. Die Capillaren sind erweitert und stark mit Blut gefüllt. In der Nähe einiger Arterien liegen hämosiderinhaltige Zellen. — Thalamus: Um einige Gefäße herum sind die perivascularären Lymphräume erweitert. Das Gliagewebe ist hier aufgelockert. An zahlreichen kleinen Arterien finden sich größere mit bräunlichem Pigment (Hämosiderin) beladene Zellen. Stellenweise erkennt man an einigen Gefäßen kleinere Lymphocytenansammlungen. Zahlreiche Ganglienzellen sind degeneriert und zeigen keine Kernfärbung mehr. Die Capillaren sind stark gefüllt. Einige kleine Arterien lassen in der Wand feine Ablagerungen von Pseudokalk erkennen. Stellenweise liegen kleine frische Sickerblutungen im Gewebe. — Substantia nigra: Die stark pigmentierten Ganglienzellen sind gut erhalten. Um einige kleine Arterien herum liegen Zellen, die ein bräunliches Pigment enthalten, das sich bei der Berliner Blau-Reaktion als Hämosiderin identifizieren läßt. — Brücke: Die Ganglienzellen sind gut erhalten, die Gefäße verhalten sich regelrecht. — Medulla oblongata: Die perivascularären Lymphräume sind erweitert. Die Ganglienzellen der Olivenkerne sind zum größten Teil aufgetrieben. Die Kerne sind nicht mehr zu erkennen, der Zellinhalt ist homogenisiert. Die Gefäße zeigen keine Besonderheiten.

Fall 2. R. Erich, 54 Jahre alt. R. und sein Kollege K. waren in Köln an einem Neubau beschäftigt. Da sie noch kein Zimmer hatten, schliefen sie in der Nacht vom 27. zum 28. 2. 51 in einem Keller des Neubaus. Der Raum wurde durch einen Koksofen geheizt. Am Morgen des 28. 2. fanden Arbeitskollegen den K. tot, den R. bewußtlos im Keller auf.

Die Leiche des K. wurde am nächsten Tage obduziert. Es handelte sich um eine akute CO-Vergiftung mit charakteristischen Befunden. Spektroskopisch wurde CO-Hb nachgewiesen.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus war R. bewußtlos und sah blaß cyanotisch aus. Die Atmung war tief und verlangsamt. Arme und Beine fühlten sich kühl an. Die Pupillen reagierten kaum, der Puls war beschleunigt.

Am Abend des 28. 2. hatte sich die Durchblutung der Extremitäten nach energischer Therapie bedeutend gebessert. Der Patient zeigte die ersten Bewußtseinsreaktionen, verfiel aber bald wieder ins Koma. Am 1. 3. war der Patient wach, reagierte aber auf Fragen nicht. Über beiden Lungenunterlappen hörte man Giemen und grobblasige Rasselgeräusche. Am nächsten Tag gab der Patient auf Befragen klare Antworten. Am 4. war der Patient gut orientiert, konnte sich jedoch an die Vorgänge an den betreffenden Abend nicht mehr erinnern. Er fühlte sich noch matt und elend und verspürte keinen Appetit. Das Befinden besserte sich aber rasch. Am 20. 3. fiel dem Arzt und auch den Mitkranken auf, daß R. auf Fragen langsamer antwortete als vorher. Er schien sich jedes Mal lange zu besinnen und sah müde und abgeschlagen aus. Man hatte auch den Eindruck, als wäre er zeitweise etwas benommen. Am Mittag des 25. 3. trat plötzlich ein Kreislauf-

kollaps auf. Der Patient war schwer ansprechbar und konnte das rechte Bein nicht mehr gut bewegen. Das Gesicht zeigte keinerlei Mimik und war maskenhaft starr. In den folgenden Tagen besserte sich das Befinden wieder. R. hielt strenge Bettruhe ein. Am 29. 3. wurde er jedoch tief benommen, ließ Stuhl und Urin unter sich gehen, bewegte sich kaum und zeigte ein starres, an eine Maske erinnerndes Gesicht. Nur auf starke Reize hin reagierte R. Es stellte sich eine Bronchopneumonie mit Fieber ein, der R. am 3. 4. erlag.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Die regelmäßig gebaute Leiche ist stark abgemagert. Die Pupillen sind mittelweit, seitengleich und rund. An der linken Ferse findet sich ein fünfmarkstückgroßer Druckbrand, über dem Kreuzbein sieht man einen handtellergroßen Decubitus.

Das Herz ist nicht vergrößert, die Muskulatur ist fest und zeigt auf Flachschnitten eine gleichmäßig braunrote Farbe. Die Klappen sind zart, die Kranzschlagadern durchgängig, zart und leer.

Das Lungenfell beider Lungen ist über den abhängigen Teilen beschlagen und matt. Im Gewebe tastet man zahlreiche bis erbsengroße feste Knötchen, die auf der Schnittfläche graurot aussehen und etwas vorspringen. In den Luftröhrenästen liegt rötlicher zäher Schleim, die Schleimhaut ist gerötet und geschwollen. Das Lungengewebe ist sehr blutreich.

Die Schleimhaut der Luftröhre ist stark gerötet. Die Aorta ist noch gut elastisch und zeigt in der Innenhaut einige fleckförmige gelbliche Einlagerungen.

Die Oberfläche der Nieren ist höckrig, die Rindenschicht ist gering verschmälert.

Die Leber hat ein schlaffes graubraunes Gewebe. Auf der Schnittfläche ist die Einteilung in Läppchen deutlich zu erkennen.

Die harte Hirnhaut ist nicht gespannt, die weichen Hirnhäute sind durchscheinend und zart. Die Hirnwindungen sind nicht abgeflacht, die Gefäße am Gehirngrund sind zart und leer. Die Hirnkammern sind nicht erweitert. Die Zeichnung des Gewebes ist überall regelrecht. Die zahlreichen auf die feuchte glänzende Schnittfläche tretenden Blutpunkte sind zerfließlich und abwischbar. Die blassen Teile der Linsenkerne zeigen makroskopisch keine Besonderheiten. In den Blutleitern des Schädelgrundes liegt locker geronnenes Blut.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Die gut erhaltenen Muskelfasern zeigen deutliche Querstreifung. Die Arterienwände sind zart. Die Gefäße sind mäßig gefüllt, stellenweise zeigen die Capillaren Hyperämie.

Lunge. Die Alveolen sind zum Teil mit rötlicher Flüssigkeit gefüllt, die zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen enthält. Die Gefäße zeigen Hyperämie.

Niere. In der Rinde liegen einige kleine Narben mit hyalinisierten Nierenkörperchen und spärlichen Lymphocyteninfiltraten. Die Innenhaut der Arterien ist etwas verdickt.

Leber. In den zentralen Teilen der Leberläppchen sind die Capillaren erweitert und enthalten reichlich Blut.

Milz. Die Milzknötchen sind regelrecht groß, die Pulpa ist blutreich.

Gehirn. Rinde: Die Ganglienzellen sind gut erhalten, die Glia ist intakt, die Gefäße zeigen keine Besonderheiten. — Linsenkerne: Im Gewebe liegen kleine Nekrosen, an denen die Markscheiden stark gequollen und verfettet sind. Zahlreiche Ganglienzellen sind nur noch als schattenhafte Gebilde zu erkennen und zeigen keine Kernfärbung mehr. Bei der Fettfärbung sind sie mit kleinen Fett-

tröpfchen angefüllt. Auch in den Gefäßwänden finden sich häufig kleine Fetttropfen. Die Gefäße sind stark mit Blut gefüllt. Auf anderen Schnitten sieht man wäßrig durchtränkte Stellen mit Erweiterung der perivascularären Lymphräume und kleine Nekrosen mit geringer Zellvermehrung in der Umgebung wie einzelne kleine Sickerblutungen. — Brücke: Stellenweise ist das Gewebe um einige Gefäße herum aufgelockert. Die Ganglienzellen sind gut erhalten. Die Capillaren zeigen stellenweise Hyperämie. — Medulla oblongata: Die Gefäßfüllung ist regelrecht, die Ganglienzellen sind gut erhalten.

Erörterung. Die Diagnose eines Spättodes nach Kohlenoxydvergiftung ist besonders schwierig, wie es auch die oben beschriebenen Fälle zeigen. Zweifellos ist es ohne Kenntnis der Vorgeschichte überhaupt kaum möglich, aus den anatomischen Befunden mit Sicherheit auf eine vorangegangene Kohlenoxydvergiftung zu schließen, wenn die Vergiftung längere Zeit zurückliegt. Besonders ist anzuführen, daß die Pallidumnekrosen keineswegs für eine protrahierte CO-Vergiftung spezifischen Charakter tragen, wenn sie natürlich auch einen wichtigen Hinweis in dieser Richtung geben. Bezüglich des Ablaufes einer protrahierten Kohlenoxydvergiftung sei an Hand der beschriebenen Fälle von den psychischen Erscheinungen ausgegangen. Verwirrtheit und Benommenheit lassen daran denken, daß ein das Gehirn als Ganzes treffendes Geschehen vorlag. Andererseits deuteten die neurologischen Ausfallserscheinungen (Lähmungen, Maskengesicht) auf Herdläsionen hin. Der anatomische Befund zeigte kleine Nekrosen mit Untergang der Ganglienzellen in verschiedenen Hirnabschnitten, ferner ein perivascularäres Ödem, Markscheidenquellung, Hyperämie verschiedener Gefäßprovinzen, kleine Sickerblutungen jüngeren Datums, sowie hämosiderinhaltige Zellen als Zeichen länger zurückliegender Blutaustritte.

Das Wesen der Kohlenoxydvergiftung ist noch nicht völlig geklärt. Ob CO direkt oder auf dem Umweg über die Hypoxämie schädigend auf die Gefäßendothelien und damit schließlich auch auf das Hirngewebe einwirkt, bleibe dahingestellt, wenn FLURY sich auch für den letztgenannten Modus entschied. Zweifellos waren die im Gehirn nachgewiesenen Veränderungen gefäßbedingt.

Es fragt sich nun, warum im Krankheitsverlaufe trotz der anfänglichen Besserung des Allgemeinbefindens plötzlich Verschlechterungen eintraten, die zum Tode führten. Man kann mit WEIMANN annehmen, daß die Alteration der Strombahn noch längere Zeit nach der Vergiftung vorhanden ist und schließlich Gewebsveränderungen erzeugt, die nicht mehr mit dem Leben vereinbar sind. Es ist aber auch denkbar, daß die durch die Vergiftung entstandenen Veränderungen, vor allem an den Gefäßen, zwar eine Vita minima gestatten, aber bei geringfügigen Belastungen lebensbedrohende Funktionsstörungen auslösen. So ist es z. B. bekannt, daß Mäuse bei niedriger Außentemperatur eine sonst rasch tödlich wirkende Kohlenoxydmenge über Stunden vertragen, weil

der O₂-Bedarf des Gehirnes in der Kälte so absinkt, daß sie mit dem geringen, noch verbleibenden Rest von Oxyhämoglobin auskommen.

Schließt man sich der Auffassung FLURYs an, daß die Kohlenoxydvergiftung im wesentlichen auf einer Hypoxämiewirkung beruht, so könnte man Ergebnisse erwarten, die mit den Untersuchungsergebnissen von BÜCHNER und LUFT bei ihren experimentellen Arbeiten über Hypoxämie übereinstimmen. Sie glauben festgestellt zu haben, daß die durch Sauerstoffmangel an den Ganglienzellen entstehenden Veränderungen von der Rinde zu den Zentren am Boden des 4. Ventrikels an Schwere zunehmen. Die Autoren deuten diese Tatsache durch die Annahme, daß die Funktion der Rinde bei Hypoxämie eingeschränkt werden könne, während die lebenswichtigen Zentren von Atmung und Kreislauf aber bis zuletzt stark beansprucht und deswegen den ungünstigen Bedingungen am längsten ausgesetzt seien. Daher sei es verständlich, daß sie am stärksten geschädigt werden. Die vom teleologischen Standpunkt aus richtige Reaktion der Gehirngefäße wäre also die Ursache des späten Todes.

Bei den mitgeteilten Todesfällen ließ sich nicht feststellen, daß die Schäden von der Rinde zu den lebenswichtigen Zentren hin zunehmen. Im zweiten Falle wurde die Medulla oblongata sogar völlig unverändert gefunden. Daß bei Anoxämie die Medulla oblongata unversehrt bleiben kann, hat auch ULBRICHT gefunden. Seine Befunde stehen also im Gegensatz zu denen von BÜCHNER und LUFT. ULBRICHT nimmt mit PETERS an, daß bei allgemeiner Anoxämie die ständig arbeitenden und lebenswichtigen Zentren durch eine entsprechende Steuerung der Blutzufuhr vor Schäden solange als möglich bewahrt bleiben.

Unsere Beobachtungen zeigen somit, daß die von BÜCHNER und LUFT ausgesprochene Hypothese einer von der Rinde zu den Zentren zunehmenden Schädigung durch Hypoxämie für die Kohlenoxydvergiftung nicht in vollem Umfang gilt. Wahrscheinlich ist außer der Hypoxämie bei der Kohlenoxydvergiftung noch eine toxische Komponente wirksam.

Auch der Begriff der sog. Pathoklise im Zentralnervensystem bei Kohlenoxydvergiftung wird fraglich, da die Schäden diffus im Gehirn verteilt und die blassen Teile des Linsenkernes frei von den für Kohlenoxydvergiftung fast spezifischen Erweichungsherden gefunden wurden. Sehr viel spricht dafür, daß in den beschriebenen Fällen eine allgemeine Gefäßschädigung die entscheidende Rolle spielte. Damit läßt sich auch gut vereinbaren, daß die Parenchymveränderungen, die den geschilderten Symptomen zugrunde lagen, sich unter Umständen erst einige Zeit nach der Gefäßalteration entwickelten. So nehmen HILLER, A. MEYER und WEIMANN an, daß die Gefäßveränderungen nicht immer sofort den Untergang des im Versorgungsgebiet der geschädigten Gefäße

gelegenen Parenchyms zur Folge haben müssen, sondern daß die Funktion desselben noch eine Zeitlang erhalten bleiben kann.

Zusammenfassung.

Es werden 2 Spättodesfälle nach Kohlenoxydvergiftung (sog. intervalläre Form) beschrieben.

Nach erheblicher Besserung des Zustandes trat nach 3 Wochen Verwirrung, Amimie, Lähmungserscheinungen und Benommenheit ein. Vier Wochen nach der Vergiftung kamen die Patienten ad exitum.

Anatomisch fanden sich diffus im Gewebe des Gehirns verstreut kleine Ödemnekrosen, Degeneration von Ganglienzellen, Reste von kleinen Blutungen und frische Sickerblutung.

Die Frage der Genese der anatomischen Veränderungen wird diskutiert.

Nachtrag: Bei der Markscheidenfärbung, die neben der Hämatoxylin-Eosin-, Eisen-, Fett- und Nissl-Färbung durchgeführt wurde, fanden sich im Marklager der Großhirnhalkugeln kleinere Herde, an denen die Markscheiden zugrunde gegangen waren. Dieser Befund, wenn auch in weniger großer Ausdehnung, entspricht dem von JACOB und DUTRA erhobenen. Beide Autoren sehen ihn als bezeichnend für den Spättod (intervalläre Form) nach Kohlenoxydvergiftung an.

Literatur.

BREITENECKER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 299 (1938). — BÜCHNER, FR.: Verh. der Dtsch. Path. Ges. Breslau 1944. S. 20, 1949. — BÜCHNER, FR., u. U. LUFT: Beitr. path. Anat. **96**, 549 (1935). — DÖRING, G.: Virchows Arch. **296**, 416 (1936). — DUTRA, F. R.: Amer. J. Clin. Path. **22**, 925 (1952). — HOFMANN, E. R. v., u. A. HABERDA: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, S. 821. Wien: Urban & Schwarzenberg 1919. — JACOB, H.: Z. Neur. **167**, 161 (1939). — KRAFF, E.: Handbuch der Neurologie und Psychiatrie von BUMKE und FOERSTER, Bd. 13, S. 736. Berlin: Springer 1932. — KROGH, A.: Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin: Springer 1929. — LETTERER, E.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin von PONSOLD, S. 240. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — LOESCHKE, H. H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 480 (1948). — MEIXNER: Beitr. gerichtl. Med. **6**, 55 (1924). — METZ, A.: Z. Neur. **100**, 428 (1926). — MEYER, A.: Z. Neur. **100**, 201 (1926); **112**, 172, 187 (1928); **139**, 420 (1932). — MEYER, H. H.: Experimentelle Pharmakologie. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1936. — NEUBÜRGER, F.: Beitr. gerichtl. Med. **13**, 85 (1935). — NOELL, W.: Pflügers Arch. **247**, 553 (1943/44). — OPITZ, E.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin von A. PONSOLD, S. 174. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des Zentralnervensystems. Stuttgart: Georg Thieme 1951. — PETRI, E.: Handbuch der speziellen Pathologie von HENKE und LUBARSCH, S. 189. Berlin: Springer 1940. — RIX u. EHRHARDT: Verh. dtsch. path. Ges. **29**, 97 (1936). — SJÖVALL, E.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 219 (1928). — ULBRICHT, J.: Beitr. path. Anat. **110**, 15 (1949). — WEIMANN, W.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 297 (1928). — WOHLWILL, F.: Zbl. Neur. **25**, 346 (1921).

Dr. GUSTAV ADEBAHR, Köln a. Rh.,
Institut für gerichtl. Medizin der Universität.