

Plötzliche Todesfälle durch Insektenstiche* **Morphologie, Toxikologie und forensische Bedeutung**

W. JANSSEN

Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. med. B. MUELLER)

Eingegangen am 25. Oktober 1965

Die forensische Bedeutung plötzlicher Todesfälle durch Insektenstiche beruht darin, daß bei Unkenntnis der näheren Umstände die Todesursache schwer oder gar nicht zu erkennen ist. In der Regel verträgt ein Erwachsener drei bis fünf Stiche, ohne daß Allgemeinreaktionen wie Urticaria, Schüttelfrost usw. auftreten. Erst wenn ein Mensch von einem ganzen Insektenschwarm überfallen wird und mehrere 100 Stiche erhält, sind solche Ereignisse für einen Erwachsenen tödlich. — Sehr selten kann aber schon ein einziger Insektenstich den Tod herbeiführen; wegen des akuten Verlaufs ist der Betroffene häufig nicht in der Lage, Hilfe herbeizurufen. Bei sehr raschem Todeseintritt bleibt die Einstichstelle fast reaktionslos und ist bei der nachfolgenden Untersuchung nicht zu erkennen. Die wirkliche Todesursache bleibt dann verborgen oder wird einem gleichzeitig bestehenden inneren Leiden zugeschrieben. Sprechen die äußeren Umstände dafür, dann kann auch an eine strafbare Handlung gedacht werden. — Wegen der Seltenheit und Problematik solcher Ereignisse möchten wir über eine eigene Beobachtung und über die im Schrifttum niedergelegten Erkenntnisse berichten.

Eigene Beobachtungen

Ein 50 Jahre alter Hilfsarbeiter (Steinmetz), der im Garten seines Anwesens von einem Insekt, wahrscheinlich einer Biene, in die linke Ohrmuschel gestochen wurde. Einige Minuten danach Übelkeit und Atemnot. Der sofort herbeigerufene Arzt konnte etwa 10—15 min später nur noch „den klinischen Tod“ feststellen. Injektionen von Herzmitteln und Herzmassage sowie Wiederbelebungsversuche waren erfolglos. — Etwa 3 Wochen vor dem Tode soll der Mann bereits schon einmal von einem Insekt gestochen worden sein.

Die gerichtliche Sektion (S 227/64) ergab:

Eine kaum erkennbare, knapp linsengroße, umschriebene Hautschwellung an der Vorderseite der linken Ohrmuschel. — Gesichts- und Lippenyanose. Hochgradiges Ödem der Schleimhäute im Nasen-Rachenraum und am Kehlkopfingang mit fast völliger Verlegung desselben. Hochgradiges Glottisödem. Akute Blutstauung und Cyanose der inneren Organe. Akutes substantielles Emphysem der

* Meinem verehrten Lehrer in der Pathologie, Herrn Prof. Dr. H. BREDT (Direktor des Pathologischen Universitätsinstitutes Mainz) in Dankbarkeit zum 60. Geburtstag gewidmet.

Lungen. Dilatation der rechten Herzkammer. Gehirnödem mit erhöhtem Hirndruck. Feinknotige Lebercirrhose mit auffallender Braunfärbung. Braunfärbung und Fibrose des Pankreas.

Histologie. — *Leber:* Hämochromatose, feinknotige, atrophische Lebercirrhose. — *Pankreas:* Fibrose und mäßige Hämochromatose. — *Nebennieren:* Verschrumpfung und Entfettung der Rinde, besonders im Bereich der inneren Schichten. — *Lungen:* Hochgradige, chronische und akute Blutstauung. Ungleichmäßiges, teils chronisches, teils akutes substantielles Emphysem. Zahlreiche Herzfehlerzellen. Herdförmiges Ödem. — *Herz:* Feinfleckige Fibrose des Myokards; frischere und ältere Untergänge von Herzmuskelzellen mit bindegewebigem Abbau. — *Nieren:* Akute Blutstauung. Geringe trübe Schwellung der Epithelien in den Hauptstücken der Tubuli contorti. — *Gehirn:* Hochgradiges Ödem mit starker Erweiterung der Virchow-Robinschen Räume. Akute Blutstauung. — *Milz:* Hochgradige akute Blutstauung mit Bildung ganzer Blutseen in der roten Pulpa. Keine entzündliche Reaktion.

Epikritisch ist von Bedeutung, daß der 50 Jahre alt gewordene Mann bereits 3 Wochen vor seinem Tode von einem Insekt gestochen worden war. Ob es dabei zu allergischen Reaktionen kam, ist unbekannt. Nach einem erneuten Stich in die linke Ohrmuschel durch ein Insekt (Biene oder Wespe) verstarb der Mann innerhalb von 10—15 min unter Auftreten von Ödemen in den Schleimhäuten und in verschiedenen Organen bei sehr ausgeprägter, allgemeiner Blutstauung und Cyanose. — Vorgeschichte, Krankheitsverlauf und Organbefund weisen auf ein anaphylaktisches Geschehen hin, das zu einem Glottisödem mit Erstickenzeichen führte. Es ist anzunehmen, daß sich bei dem Mann durch frühere Insektenstiche eine Allergie entwickelte. Nach einem erneuten Stich traten stürmische allergische Reaktionen auf. Möglicherweise haben die vorbestehenden Krankheiten — Hämochromatose und Cirrhose der Leber, degenerative Schädigung und Fibrose des Myokards (Myocardie hepatische), chronische Blutstauung der Lungen — bei dem tödlichen Ausgang des Geschehens mitgewirkt.

Schrifttum über Todesfälle durch Insektenstiche¹

In Europa verursachen aus der Klasse der Insekten (Hexapoden) nur die Stechimmen (Aculeaten), wie Honigbienen, Wespen und Hornissen plötzliche Todesfälle. — Die biologisch aktiven Substanzen des Bienengiftes sind Histamin, eiweißartige Stoffe mit ausgeprägten pharmakologischen Eigenschaften sowie Enzyme [FISCHER (1), KAISER, FAUST, HAVEMANN und WOLF]. Oxydationsmittel, wie Kaliumpermanganat, Chlor und Brom vermindern die Wirksamkeit des Giftes (LANGER); auch Citrat, Zinkionen und Jod schwächen die Giftwirkung ab [HABERMANN (1)]. — FISCHER (1), BLASIUS und NEUMANN konnten aus dem Bienengift eine proteinartige Substanz isolieren und elektrophoretisch in mehrere Fraktionen aufteilen. Sie werden mit F 2, F 1 und F 0 bezeichnet. Am be-

¹ Für die Hilfe bei der Sichtung des Schrifttums wird Herrn Dr. med. K. VOSSEMEYER herzlich gedankt.

deutungsvollsten ist die Fraktion F 1, sie ist stark toxisch und wesentlich giftiger als F 2; sie kann die Erythrocyten direkt hämolysieren und vermag die Oberflächenspannung des Wassers zu erniedrigen. Die Fraktion F 2 konnte noch in weitere Enzyme zerlegt werden; sie enthält eine Phospholipase A und Hyaluronidase mit etwa 23% des Gesamtproteins [KAISER, NEUMANN (1), FISCHER (1, 2)]. F 2 vermag die Dehydrogenasen zu hemmen und besitzt Antigencharakter. Die Hyaluronidase des Bienengiftes hat ihr Optimum bei pH 4,0; ist das Milieu nur wenig sauer, so tritt spontan Inaktivierung ein. Das Enzym wird durch Citratplasma und Polysaccharidschwefelsäurester (z. B. Heparin) gehemmt [HABERMANN (2)]. In den letzten Jahren sind von FISCHER weitere Untersuchungen durchgeführt worden, die zur Feststellung neuer Komponenten der F 1-Fraktion und zu den darin enthaltenen Aminosäuren führten. — Die Gifte der Wespen und Hornissen enthalten neben proteinartigen Substanzen Histamin, Serotonin, Acetylcholin, Kinin und langsam dialysierbare Polypeptide [KAISER, NEUMANN (2)]. Die proteinartigen Stoffe unterscheiden sich in ihren pharmakologischen Eigenschaften nur geringfügig vom Bienengift.

Über die pharmakologische Wirkung der Insektengifte wurden bisher schon umfangreiche Untersuchungen angestellt. — Die *Allgemeintoxizität des Bienengiftes* beruht vorwiegend auf der Wirkung der Fraktion F 1. Gibt man Versuchstieren die isolierte Fraktion in tödlichen Dosen, so sterben sie an Krämpfen, im Koma oder in der Mehrzahl der Fälle an schwerer Atemnot; dabei hat das Bienengift einen deutlichen peripheren Angriffspunkt [HOFFMANN (1—3)]. In ihrer *lokalen Wirkung* verursacht die Fraktion F 1 einen bitteren Geschmack und auf der Nasenschleimhaut einen Niesreiz. Am Kaninchenauge führt sie zu Hyperämie, Hypersekretion, Chemosis und Lidspasmus [NEUMANN (2)]. Die intakte menschliche Haut zeigt keinerlei Reaktion auf Bienengift.

Wichtig ist die *hämolytische Wirkung* des Bienengiftes, die vor allem von HABERMANN (3, 5) und von NEUMANN (1, 2) untersucht wurde. Auf Menschenerythrocyten wirken zwei Komponenten des Giftes bei der Hämolysse synergistisch. F 1 greift zunächst die Erythrocyten an und setzt Lecithin frei, das dann von der Phospholipase A der Fraktion F 2 in Lysolecithin übergeführt wird, welches schließlich die durch F 1 eingeleitete Hämolysse verstärkt. Durch Serumalbumin, Heparin und ähnliche Stoffe kann die Hämolysse gehemmt werden [GASTPAR (1, 2)].

Die *Wirkung des Bienengiftes auf die Muskulatur* ist auf ein Ferment der Fraktion F 1, dessen Natur noch nicht aufgeklärt werden konnte, zurückzuführen [HOFFMANN (1—3), NEUMANN (2)]. Es bewirkt eine Kontraktion des Muskels; nach längerer Einwirkung wird die direkte Erregbarkeit des Muskels geschädigt. Dabei entstehen sog. Schädigungskontrakturen.

Nach HOFFMANN (1—3) und HABERMANN (1) kommt es auch durch die Fraktion F 1 des Bienengiftes zu irreversiblen Schäden an den neuromuskulären Reizübertragungsstellen und motorischen Endplatten, die zu Lähmungen der quergestreiften Muskulatur führen. HABERMANN (1) stellte weiterhin fest, daß die Wirkung des Melittin (F 1) auf die motorische Endplatte der des Dekamethoniums sehr ähnlich ist.

WEIDMANN und HABERMANN (1) fanden, daß die F 1-Fraktion des Bienengiftes eine biphasische Wirkung auf den Blutdruck ausübt. Hohe Dosen führen im Tierversuch nach einem kurzen Anstieg zu einem starken Blutdruckabfall. Wird die

gleiche Dosis wiederholt gegeben, so tritt zunächst eine kurz dauernde Blutdrucksenkung, dann aber eine starke Steigerung ein. Weiterhin soll das Bienengift indirekt über die Hypophyse die Sekretion der Nebennieren anregen, wodurch ebenfalls der Blutdruck beeinflußt werden könnte (WEIDMANN).

Die Bedeutung der Fraktion F 2 des Bienengiftes tritt gegenüber der des F I zurück. Die im F 2 enthaltenen Phospholipase A gehört zu den aktivsten Esterasen. Durch die Bildung von Lysocithin aus Lecithin kann das Ferment biologisch wirksam werden und z.B. die Erythrocyten angreifen. Lysocithin erhöht die Zellpermeabilität, es vermag Zellmembranen aufzulösen und Enzymsysteme zu inaktivieren. Durch Lysocithin wird die Löslichkeit und Resorbierbarkeit von lipoiden Substanzen erhöht [HABERMANN (4—8)]. Daraus wird verständlich, daß Bienengift die Wirkung von Narkotica und Schlafmitteln verstärkt (STARKENSTEIN). Die Hitzecoagulation von Eidotter wird durch Phospholipase gehemmt. Daraus hat man eine Testmethode zur Bestimmung der Enzymaktivität entwickelt. Ferner hemmt Phospholipase die Blutgerinnung, indem sie Thrombokinase abbaut. FLECKENSTEIN fand, daß Bienengift und besonders die Phospholipase A in den Hauptweg der biologischen Oxydation durch Verminderung der Milch-, Citronen-, Brenztrauben-, Oxal- und Bernsteinsäuredehydrierung hemmend eingreift.

SEEL untersuchte die *Auswirkungen auf das Blutbild*. Er fand eine Leukocytose mit Eosinopenie und Zunahme der Lymphocyten; daneben eine Erythrocytose mit Vermehrung der polychromatischen Reticulocyten. — Auf verschiedene Bakterien hat Bienengift eine abtötende Wirkung, so auf Strepto- und Staphylokokken sowie Colibakterien (SCHEMIT-LANGE).

Für die Erklärung plötzlicher Todesfälle durch einzelne Insektenstiche haben die Vorgänge der *Immunität, Tachyphylaxie und Allergie* eine besondere Bedeutung; zu unterscheiden ist zwischen einer Lokalreaktion und einer Allgemeinwirkung. — Die auffallende Ähnlichkeit der *Lokalreaktion* nach Bienen-, Wespen- und Hornissenstichen mit einer allergischen Sofortreaktion beruht darauf, daß beim Stich dieser Insekten z.T. die gleichen Wirkstoffe injiziert werden, die auch bei einer Antigen-Antikörper-Reaktion (Ag.-Ak.-Reaktion) im Gewebe freigesetzt werden (KERP). Es handelt sich dabei um Histamin, Serotonin, Kinin, Phospholipase A und B und andere Enzyme. — An den Einstichstellen bildet sich innerhalb kurzer Zeit eine Quaddel mit weißem Zentrum und manchmal kleiner zentraler Blutung. Das benachbarte Gewebe ist je nach Körperstelle mehr oder weniger stark entzündlich gerötet und geschwollen. Gut vascularisierte Gebiete zeigen ausgedehntere Ödeme. In manchen Fällen entwickelt sich im Zentrum des Einstiches eine kleine Gewebsnekrose von 1—2 mm Durchmesser. Gewöhnlich erreichen diese Symptome innerhalb von 30 min ein Maximum, um dann in den nächsten 24 Std zurückzugehen (KAISER, FÜHNER, CREWE). — Bei sensibilisierten Personen kann nach wiederholten Stichen die örtliche Reaktion stärker auftreten; in diesen Fällen wird außer der toxischen, die allergische Komponente (Proteinkomponente) des Bienengiftes wirksam.

Wiederholte Berührungen mit dem Insektengift können auch zu einer Herabsetzung der Empfindlichkeit führen, so z.B. bei Imkern (LANGER, FLURY). Von ANTON wurde die Ausbildung der *Immunität* in

Tierversuchen rekonstruiert. SCHMIDT erklärte die Gewöhnung des Menschen an Bienengift im Sinne einer Tachyphylaxie; ähnlich dem Desensibilisierungsvorgang wird dabei die Reaktionskette, die zu den klinisch manifesten allergischen Reaktionen führt, an irgendeiner Stelle unterbrochen. Im Falle der Tachyphylaxie geschieht dies durch bestimmte Zellrezeptoren, welche die allergisierenden Stoffe des Bienengiftes blockieren, so daß sie nicht mit den zellständigen Antikörpern reagieren können (SCHMIDT).

Von zentraler Bedeutung ist die *Allergie*. Nach RAJKA sind 2% der Bevölkerung gegenüber Insektengiften sensibilisiert. Dabei gibt es fließende Übergänge bis zu sehr hohen Empfindlichkeiten mit schwersten anaphylaktischen Schocksymptomen, wie Schüttelfrost, Ödem der Haut und Schleimhäute, Atemnot, universelle Urticaria, Kreislaufkollaps, Tachykardie, Fieber, Rhinitis, Cyanose und Bewußtlosigkeit [ACKERMANN (1, 2), HODEK].

Die Sensibilisierungsvorgänge und Reaktionstypen sowie Art- und Ordnungsspezifität der Insektenantigene wurden besonders von GRONEMEYER, ACKERMANN (1, 2), FAUST, HODEK, FOUBERT, HANSEN, FRIEBEL, KÄMMERER, MUELLER, PERRON, LOTTER und HEILBRONN untersucht. Meistens handelt es sich um eine Sensibilisierung durch vorausgegangene Insektenstiche. Nach BENSON kann auch durch inhalierte Schüppchen von Bienen und Wespen eine Insektenallergie auftreten. Verschiedentlich wurde auch eine angeborene Insektenallergie diskutiert (FRIEBEL, KÄMMERER, PERRON). — Die Stechimmen verursachen vorwiegend eine *Insektenallergie vom Soforttyp* (FRANKLAND). Die Spätreaktionen nach Art des Tuberkulintypes werden bei Insektenallergien durch Stechimmen nur selten beobachtet; dabei bildet sich etwa 24—48 Std nach dem Stich in der Umgebung der Einstichstelle ein entzündliches Infiltrat aus. Meistens fällt jedoch das entzündliche Infiltrat mit der Sofortreaktion zusammen. Mit Hilfe des Prausnitz-Küstner-Versuches gelingt dann der Nachweis freier Antikörper.

Häufigkeit, Symptomatologie und pathologisch-anatomische Befunde tödlicher Insektenstiche. — Hier ist zwischen Todesfällen nach einem einzigen Stich und nach einer Vielzahl von Stichen zu unterscheiden. In der älteren Literatur sind Berichte über Todesfälle nach einem einzigen Insektenstich eine große Seltenheit.

Häufiger wurde über tödliche Ausgänge nach Überfällen durch Bienen- und Wespenschwärme geschrieben. PHISALEX zitierte 47 schwere Überfälle durch Bienen- und Wespenschwärme, von denen 17 tödlich verliefen. 3 weitere Todesfälle nach zahlreichen Bienenstichen wurden von BÜLLER-STEINER mitgeteilt; 2 Personen starben innerhalb 1 Std, die 3. nach wenigen Tagen. FLURY berichtete über fünf Fälle nach massenhaften Bienen- bzw. Wespenstichen, bei denen der Tod erst nach 2—3 Tagen eintrat. HEILBRONN zitiert einen Fall, in dem ein Mann durch Hineinsetzen in ein Wespennest Suicid verübte. Zwei besonders eindrucksvolle

Beobachtungen wurden von WEY und von HAYNAL mitgeteilt. — Ein einjähriges Mädchen wurde von ca. 400 Wespen gestochen; nach einer vorübergehenden Besserung des Befindens wurde das Kind nach 24 Std somnolent, dann komatös, bis 36 Std später der Tod eintrat. Bei der Obduktion fanden sich im Bereich der Stichstellen keilförmige Hautnekrosen bis in die Subcutis, Nekrosen der Milzfollikel und fettige Degenerationen in der Leber, in den Nieren und im Myokard. Der zweite Fall betraf einen 35jährigen Mann, der nach zahlreichen Wespenstichen 5 Wochen später unter Ausbildung eines hypokinetisch-rigiden Syndroms mit Tremor verstarb. Die Obduktion ergab in der Cortex des Großhirns und im Striatum unvollständige Erweichungsherde mit diffuser Oligo- und Makroglia proliferation. Nach PENTSCHEW erklären sich die cerebralen Befunde und Symptome als sekundäre Folgen einer Schädigung des Kreislaufapparates und des Blutes.

Aus den kasuistischen Beobachtungen des Schrifttums lassen sich die *häufigsten klinischen Symptome bei Todesfällen nach zahlreichen Insektenstichen* folgendermaßen zusammenfassen: Fieber, Schüttelfrost, Benommenheit, Übelkeit, Erbrechen, Cyanose, Atemnot, Blutdrucksenkung, Kollaps, Bewußtlosigkeit, zentralnervöse Störungen, tonische und klonische Krämpfe, Herz- und Atemlähmung und Hämoglobinurie.

Die *häufigsten Obduktionsbefunde* sind: Lungen- und Hirnödem, Hyperämie der inneren Organe, petechiale Blutungen in der Haut und in den serösen Häuten, Erweichungsherde im Gehirn und toxische Parenchymschädigung (WEY, FAUST, FÜHNER, PENTSCHEW).

Von besonderem Interesse sind im Rahmen dieses Themas die *Todesfälle durch einen einzigen oder eine geringe Anzahl von Insektenstichen*. Erstmals wurden 1880 von DELPECH 11 Todesfälle nach Bienenstich beschrieben; in 7 Fällen trat der Tod innerhalb 1 Std ein. 2 Personen wurden davon in den Rachen bzw. Gaumen gestochen und starben an den Folgen eines Glottisödems. Über 5 weitere gleichartige Fälle mit tödlichem Ausgang nach einem einzigen Bienen- bzw. Wespenstich berichteten HEILBRONN und GLASER. — Nach den Berichten, die im Schrifttum niedergelegt sind, entsteht der Eindruck, daß die tödlich verlaufenden Insektenstiche an Häufigkeit zunehmen. SWINNY stellte 7 Todesfälle zusammen, die 1948 in Texas veröffentlicht wurden. Er schätzt die Zahl der tödlichen Insektenstiche, die jährlich allein in diesem Staat vorkommen, auf 20—30. In den gesamten USA sterben nach seiner Meinung jährlich mehr als 200 Menschen an unmittelbaren anaphylaktischen Reaktionen nach Insektenstichen. 1953 veröffentlichte SCHENKEN 10 Todesfälle nach einem einzigen Bienen- oder Wespenstich. Weitere Mitteilungen dieser Art stammen von WEGELIN, HALFERIN, DELPECH, ZADINA und GOODMAN. In einer Statistik der gesamten USA aus den Jahren 1950—1954 wurden durch PARRISH 215 Todesfälle durch Insekten und giftige Tiere zusammengestellt. Die Hautflügler (Hymenoptera: Bienen, Wespen, Hornissen, Gelbfiebermücken und Ameisen) verursachten 86 Todesfälle (40%); davon 52 Todesfälle durch Bienen, 21 durch Wespen und 5 durch Hornissen. Giftschlangen verursachten 71

(33%) und Giftspinnen 39 (18%) Todesfälle. 88% der Todesfälle durch Insektenstiche ereigneten sich innerhalb der ersten Stunde nach dem Stich. Zusammen mit SWINNY, SCHENKEN, JENSEN hält PARRISH die Todesfälle durch allergische Reaktionen nach Insektenstichen für viel verbreiteter, als allgemein angenommen. Die gleiche Auffassung vertritt MANN, der 1960 über 11 Todesfälle nach Insektenstich oder -biß berichtete, die in der Zeit von 1951—1958 in Virginia bekannt wurden; bei 8 Fällen ließen sich hier allergische Reaktionen auf vorausgegangene Stiche in der Anamnese nachweisen. JENSEN konnte bei einer 51 Jahre alt gewordenen Frau, die an den Folgen eines Wespenstiches verstarb, im Gewebe an der Einstichstelle eine geringfügige Hemmung der Serumcholinesterase feststellen. 1962 veröffentlichte JENSEN nach dem derzeitigen Stand des Weltschrifttums eine Zusammenstellung von 36 Todesfällen, die nach jeweils einem Bienen- oder Wespenstich eingetreten waren. Eine Auswertung dieser Berichte, zusammen mit unserer eigenen Beobachtung, ergab folgendes:

Von den insgesamt 37 Fällen wurden 21 obduziert; 25 der Todesopfer waren männliche und 12 weiblichen Geschlechts. Altersverteilung: 2 Kinder, 2 zwischen 20 und 29, 10 zwischen 30 und 39, 11 zwischen 40 und 49, 8 zwischen 50 und 59 und 4 zwischen 60 und 69 Jahren alt. — Erwachsene sind also häufiger Opfer von Insektenstichen; dies geht auch aus der Statistik von PARRISH hervor: 69% der Opfer hatten ein Alter zwischen 30 und 60 Lebensjahren. — Bei 4 von 37 Fällen war eine vorbestehende Krankheit bekannt; in 2 Fällen handelte es sich um ein Bronchialasthma. Bei 16 Personen waren schon früher allergische Reaktionen nach Insektenstichen aufgetreten. Lokalisation des tödlichen Insektenstiches: 23 am Kopf oder Nacken, 10 an anderen Körperteilen, vorwiegend Extremitäten, in 4 Fällen unbekannt.

Die ersten Krankheitssymptome wurden innerhalb weniger Minuten, bis höchstens 30 min nach dem Insektenstich, beobachtet. Der Tod trat wenige Minuten bis zu 1 Std nach dem Stich ein. Nur 3 Personen starben nach 3—5 Tagen, 2 davon an einer hinzutretenden Pneumonie. — Klinisch wurden vor allem beobachtet: Dyspnoe, Schaum vor dem Mund, Rasselgeräusche über den Lungen, Schockzustände mit Blutdruckabfall, Pulslosigkeit, Cyanose und Blässe, Schweißausbrüche, Urin- und Kotabgang, Muskelkrämpfe.

Die Untersuchungen der Einstichstellen durch WEGELIN, HALPERIN und JENSEN an Leichen von Menschen, die nach einem einzigen Stich verstorben waren, ergaben einen Stichkanal, der bis in das Corium reichte. In einigen Fällen fanden sich hier kleine Blutungen und fokale Nekrosen, die vereinzelt bis in das Fettgewebe der Subcutis reichten. Das Bindegewebe in der Umgebung des Einstiches war aufgelockert, ödematös und von einigen Leukocyten durchsetzt. Die Capillaren in

diesem Bereich zeigten eine starke Erweiterung. In 2 Fällen wurde eine fokale Nekrose einer Schweißdrüse beobachtet (JENSSEN und WEGELIN). — Aus mehreren Berichten geht hervor, daß die Einstichstelle äußerlich völlig unauffällig und reaktionslos war (KUNA, REHANEK, WEGELIN, VASILIU).

Die häufigsten Sektionsbefunde nach einem einzigen Insektenstich waren: Blutstauung und Cyanose der inneren Organe, Hyperämie und Cyanose der Schleimhäute, besonders im Kehlkopf und in den unteren Atemwegen, Ödem der Schleimhäute im Rachen, im Kehlkopf, Hirnödem, Lungenemphysem, petechiale Blutungen unter dem Epikard und subendokardial sowie subpleural, Blutungen in der Haut und in den weichen Hirnhäuten sowie im Hirngewebe selbst, Blutungen in den Schleimhäuten des Rachens und Kehlkopfes sowie der Luft- und Speiseröhre und des Magens, flüssiges Blut, akute Rechtsherzdilatation (WEGELIN, KUNA, SCHENKEN, REHANEK, VASILIU, JENSEN, HALPERIN u. a.).

Seltene Befunde waren: petechiale Blutungen in der Nierenbeckenschleimhaut, perivasculäre Blutungen in der Leber, blutig-seröse Flüssigkeit in den Hirnkammern, frische, kleine, hämorrhagische Infarkte in den Lungen, hämorrhagische und nekrotische Bezirke in der Medulla oblongata, Hämorrhagien und Nekrosen in der Rinde der Nebennieren.

Besprechung

Eine Auswertung des Schrifttums ergibt für Europa und Amerika in den vergangenen 30 Jahren eine deutliche Zunahme der tödlich ausgehenden Insektenstiche; hier sind Todesfälle durch Insektenstiche schon häufiger als z. B. durch Bisse von Giftschlangen. Der Grund dafür scheint in einer allgemein stärkeren Verbreitung der Allergiebereitschaft durch chemische Noxen zu liegen. Zwei Beispiele von LOTTER und von HEILBRONN haben gezeigt, daß auch die heutige Serumtherapie die Entstehung der Allergie fördern kann. — Nach dem derzeitigen Stand der Wissenschaft erklären sich die Todesfälle nach einem oder wenigen Insektenstichen durch eine stürmische anaphylaktische Reaktion bei bereits vorhandener Insektenallergie. Die klinischen Symptome und Obduktionsbefunde sind in ihrer Gesamtheit für tödliche anaphylaktische Schockfälle geradezu typisch. Die pharmakologischen und toxikologischen Untersuchungen zeigen, daß in den Aculeaten-Giften Proteine enthalten sind, die anaphylaktische Reaktionen hervorrufen können. Daher ist es sehr wichtig, zu wissen, ob in den tödlichen Fällen schon früher Insektenstiche vorausgingen und welche Reaktionen darauf eintraten. — Eine Auswertung von 37 Todesfällen nach einem einzigen Insektenstich ergab, daß in 21 Fällen ein oder mehrere Stiche vorausgegangen waren; in 16 Fällen folgten jedesmal ernsthafte allergische Reaktionen. — In der Praxis wird es oftmals schwierig sein, die Anamnese

hinsichtlich früherer Insektenstiche zu klären, denn in tödlichen Fällen ist es wegen des raschen Krankheitsverlaufes kaum möglich, das Opfer selbst zu befragen. Hinzu kommt die Schwierigkeit, daß sich viele Menschen an einen Insektenstich nicht mehr erinnern, besonders wenn keine ernsthaften Reaktionen folgten, wie es ja gerade beim ersten Stich, der zur Sensibilisierung führt, der Fall ist.

Übereinstimmend wird festgestellt, daß in Todesfällen nach einem Insektenstich, bis auf 3 Ausnahmen, der Tod innerhalb 1 Std nach dem Stich eintrat; überwiegend verstarben die Menschen in den ersten 10 bis 20 min. Dieser im allgemeinen sehr kurze Verlauf ist ebenfalls charakteristisch für das anaphylaktische Geschehen. Demgegenüber verstreichen nach Schlangen- und Spinnenbissen bis zum Eintritt des Todes gewöhnlich mehrere Stunden, da in diesen Fällen die langsamere chemisch-toxische Wirkung des Giftes den Tod verursacht.

Vielfach wird die Ansicht vertreten, daß für tödliche Ausgänge nur Stiche im Kopf- und Halsbereich in Betracht kommen. — Unsere Auswertung von Todesfällen nach einem Insektenstich ergab, daß in 15 von 21 Obduktionsfällen die Stichstelle im Kopf- und Halsbereich lag; in 5 Fällen lag sie an den Extremitäten, in 1 Fall war sie nicht bekannt. In 2 Fällen mit Einstichen an den Extremitäten fand sich bei der Sektion ein Glottisödem. Bei den 15 Fällen mit Einstichen im Kopf- und Halsbereich hatte sich fünfmal ein Glottisödem entwickelt. Diese Verteilung innerhalb des kleinen Materials zeigt, daß die Entstehung eines Glottisödems von der Lage des Einstiches unabhängig ist; Stiche im Kopf- und Halsbereich führen prozentual gesehen durchaus nicht häufiger zu einem Glottisödem als Stiche an den Extremitäten. Ebenfalls war das Intervall zwischen dem Stich und dem Auftreten anaphylaktischer Reaktionen einerseits und dem Todeseintritt andererseits von der Lokalisation des Einstiches unabhängig, denn bis auf 3 Ausnahmen mit anderweitigen Komplikationen folgten Reaktion und Tod in zeitlich gleichmäßiger Streuung innerhalb 1 Std.

Der dramatische Krankheitsverlauf mit der häufig im Vordergrund stehenden Atemnot wirft die Frage auf, welche Bedeutung dem Glottisödem zukommt. — In rund einem Drittel der ausgewerteten Obduktionsfälle wurde ein solches nachgewiesen. Zu bedenken ist, daß nach dem Tode, je nach Leichenalter, solche akut entstandenen Ödeme mehr oder weniger stark zurückgehen und dann nicht mehr gefunden werden, so daß der Prozentsatz an Fällen mit Glottisödem wahrscheinlich noch höher ist. — Die Frage liegt nahe, ob diese Menschen durch das Glottisödem erstickt sind. Im gesamten Schrifttum wurde aber nur ein einziger Fall (REHANEK) mitgeteilt, in dem das Glottisödem wahrscheinlich die unmittelbare Todesursache war; es bestanden die pathologisch-anatomischen Hinweiszeichen eines Erstickungstodes, wogegen weitere Anhalts-

punkte für eine anaphylaktische Reaktion fehlten. Andererseits gibt es Fälle von Glottisödem ohne Hinweiszeichen für eine Erstickung. — Inwieweit eine rechtzeitige Tracheotomie bei den akuten und lebensbedrohlichen Krankheitsverläufen nach einem Insektenstich von Bedeutung ist, läßt sich von unserem Gesichtspunkt aus anhand des zusammengestellten Materials nicht klären; es bleibt aber zu befürchten, daß auch ohne Atembehinderung die allgemeinen anaphylaktischen Reaktionen den Tod herbeiführen.

Die Todesfälle nach einzelnen Insektenstichen verlangen auch eine Klärung der Frage, inwieweit vorbestehende Organerkrankungen eine Rolle spielen. — Unter 37 tödlichen Fällen durch Aculeatenstich hatten nur 4 in ihrer Anamnese eine vorausgegangene oder bestehende Krankheit von möglicher Bedeutung für den tödlichen Ausgang. In 2 Fällen handelte es sich um ein Asthma bronchiale und in 2 Fällen um einen Myokardschaden. Bei der Obduktion fand sich dann in 7 weiteren Fällen — unter 21 — ein vorbestehendes Leiden: Hypertonusherz, Struma, fettige Leberdegeneration, Coronarsklerose, stärkere allgemeine Arteriosklerose, Lebercirrhose und Myokardfibrose. In der Mehrzahl der ausgewerteten Fälle war jedoch keine vorausgegangene oder bestehende Krankheit nachzuweisen. — Es darf daraus der Schluß gezogen werden, daß dem anaphylaktischen Geschehen — mit oder ohne vorbestehende Organerkrankung — die ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Bei schon lange bekannter Insektenallergie mit starken allergischen Reaktionen sollte der Betroffene in jedem Fall einer Desensibilisierung mit einem Insektenantipräparat zugeführt werden. — Die vorhandenen freien Antikörper gegen Insektenantigene lassen sich dann im Prausnitz-Küstner-Versuch nachweisen. Das Serum eines Insektengiftallergikers wird z. B. einem Meerschweinchen intracutan eingespritzt; etwa 24 Std später wird in die gleiche Hautstelle ein Insektenantigen injiziert. Im positiven Fall entsteht dann eine deutliche allergische Quaddelreaktion.

Besonders schwierig wird der Nachweis eines tödlichen Insektenstiches, wenn die örtliche Reaktion nur sehr schwach oder gar nicht zu erkennen ist. — In diesem Zusammenhang wurde auch die Frage erörtert, ob bei dem Insektenstich das Gift direkt intravasal injiziert werden kann; das Auftreten der anaphylaktischen Allgemeinreaktion wäre dann erheblich beschleunigt. Ein solcher Nachweis konnte bisher noch nicht geführt werden, da nur verhältnismäßig wenig histologische Untersuchungen durchgeführt wurden und noch nie eine intravasale Lage des Stichkanals gefunden wurde. — Es ist aber auffallend, daß in fünf Fällen (WEGELIN, KUNA, REHANEK, VASILIU, eigene Beobachtung), in denen die Einstichstelle reaktionslos blieb, der Stich entweder in einen gut vascularisierten Hautbezirk (Hals, Wange, zweimal Ohr) oder in eine

verhältnismäßig dünne Hautpartie (Schläfe) erfolgte. Eine intravasale Einverleibung des Giftes liegt dann nahe; durch die schnelle Ableitung über das Gefäßsystem läßt sich das Ausbleiben der Lokalreaktion erklären. — Bei der gerichtlichen Leichenschau oder Obduktion sollten daher, wenn die Stichstelle nicht augenfällig ist, solche Hautbezirke beachtet werden.

Die im Gesamtmaterial eines Gerichtsmediziners sehr seltenen Todesfälle durch einen oder wenige Insektenstiche können dann zu einem Problem werden, wenn die näheren Umstände, besonders die Tatsache des Stiches, nicht bekannt sind. Es empfiehlt sich dann, unter Berücksichtigung der jahreszeitlichen und örtlichen Gegebenheiten, die Möglichkeit eines unerkant gebliebenen Insektenstiches zu prüfen und bei der Sektion besonders auf die im einzelnen zwar nicht spezifischen, in ihrer Gesamtheit aber doch pathognomonischen Befunde eines anaphylaktischen Geschehens zu achten. — Schließlich bliebe zu prüfen, ob die Vorname eines Prausnitz-Küstner-Versuches mit dem Serum des Verstorbenen durch Nachweis von Antikörpern gegen Insektengift weitere Aufklärung bringt.

Zusammenfassung

Nach Darstellung der Untersuchungsbefunde eines 50 Jahre alten Mannes, der nach einem Insektenstich in die Ohrmuschel plötzlich verstorben war, werden die im Schrifttum niedergelegten Erkenntnisse über Todesfälle durch Insektenstiche ausgewertet. — Die Gifte der Stechimmen (Aculeaten) enthalten vornehmlich eiweißartige Stoffe mit Antigencharakter, Histamin, freie Aminosäuren, Phospholipase A und B, Hyaluronidase und Cholinesterase. Die allgemeine und lokale Toxizität der Gifte beruht vornehmlich auf einer Hämolyse, einer Schädigung der Muskulatur mit Herbeiführung von Schädigungskontrakturen, einer capillartoxischen und neurotoxischen Wirkung sowie Auswirkung auf das Blutbild; die Todesfälle durch zahlreiche Insektenstiche sind vorwiegend darauf zurückzuführen. Besondere forensische Bedeutung haben plötzliche Todesfälle nach einem einzigen oder wenigen Insektenstichen. Sie erklären sich durch stürmische Antigen-Antikörper-Reaktionen bei bestehender Insektenallergie. Die klinischen Symptome und Sektionsbefunde werden dazu an 36 Fällen aus der Literatur und einer eigenen Beobachtung erläutert. Die tödlichen anaphylaktischen Reaktionen verlaufen unabhängig von der Lokalisation des Einstiches; das Glottisödem hat dabei meist keine für den Tod allein entscheidende Bedeutung. — In der forensischen Praxis sind bei der Klärung plötzlicher unklarer Todesfälle die für anaphylaktische Geschehnisse pathognomonischen Befunde besonders zu beachten. Auf die Möglichkeit einer Klärung mittels des Prausnitz-Küstner-Versuches wird hingewiesen.

Summary

After demonstrating the results of examination of a 50-year-old man, who suddenly died following an insect bite in the outer ear, we searched the literature for deaths resulting from insect bites. The poisons of biting insects contain mainly protein-like substances with antigen character, histamine, free amino acids, phospholipids (A and B), hyaluronidase, and cholinesterase. The general and local toxicity of the poisons is based principally on haemolysis, on muscle degeneration leading to contractions, on capillary and neurotoxic reactions, as well as changes in the blood. Death resulting from numerous insect bites are contributable to these reactions. Sudden death following a single or a few insect bites have forensic significance. They are noticeable through strong antigen-antibody reactions in the presence of established allergy to insect bites. The clinical symptoms and autopsy results of 36 cases recorded in literature and one of our own cases are discussed here. The deadly anaphylactic reactions are independent of the site of the insect bite; the glottisedema has therefore no special meaning in cause of the death. In forensic practice, in explaining sudden deaths, the presence of anaphylaxis in pathognomonic finding are to be noted. The possibility of explaining these cases with the Prausnitz-Küstner-experiments is discussed.

Literatur

- ACKERMANN, G.: (1) Die Bienenstichvergiftung als allergische Erkrankung. Arch. Derm. Syph. (Berl.) **186**, 596 (1948).
 — (2) Stiche durch Akuleaten (Stechimmen). Münch. med. Wschr. **11**, 336 (1955).
 ANTON, H.: Bienengift und Immunität. Z. Immun.-Forsch. **105**, 241 (1945).
 BENSON, R. L., and H. SEMENOV: Allergy in its relation to bee sting. J. Allergy **1**, 105 (1930).
 BLASIUS, R., H. GASTPAR u. W. SEITZ: Schlierenoptische Beobachtungen über die elektrophoretische Wanderung von Bienengift und über die wechselseitige Beeinflussung der elektrophoretischen Eigenschaften von Serumweißkörpern und Bienengift. Klin. Wschr. **32**, 1037 (1954).
 BÜHLER-STEINER, E.: Über die Gefährlichkeit des Bienenstiches. Schweiz. med. Wschr. **64**, 474 (1934).
 CREWE, W., and R. M. GORDON: The histology of the lesions caused by the sting of the hive-bee. Ann. trop. Med. Parasit. **43**, 341 (1949).
 DELPECH, A.: Zit. bei O. M. JENSEN.
 FAUST, E.: Vergiftungen durch tierische Gifte. In: Lehrbuch der Toxikologie (Hrsg. FLURY u. ZANGGER). Berlin: Springer 1928.
 FISCHER, F. G., u. W. P. NEUMANN: (1) Das Gift der Honigbiene. Trennung und chemische Charakterisierung der beiden Hauptfraktionen. Biochem. Z. **324**, 447 (1953).
 — — (2) Das Gift der Honigbiene. Die Aminosäurezusammensetzung der Bienengiftfraktionen. Biochem. Z. **324**, 465 (1953).
 — — (3) Das Gift der Honigbiene. Zur chemischen Kenntnis des Hauptwirkstoffes (Melittin). Biochem. Z. **335**, 51 (1961).

- FLECKENSTEIN, A., u. J. GAYER: Dehydrasenhemmung durch Schlangengifte. *Klin. Wschr.* **28**, 789 (1950).
- , u. W. JAEGER: Weitere Ergebnisse über die Blockierung der Bienengift- und Schlangengiftwirkung durch Zinksalze. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **215**, 163 (1952).
- FLURY, F.: (1) Zit. von E. FAUST, Vergiftungen durch tierische Gifte. In: *Lehrbuch der Toxikologie*, S. 322. Berlin: Springer 1928.
- (2) Wespenstich-Vergiftung. — Gutachten. *Fühner-Wielands Samml. Vergiftungsf.* **3**, B 30 (1932).
- FOUBERT, E. L., and R. A. STIER: Antigenic relationships between honeybees, wasps, yellow hornets, black hornets, and yellow jackets. *J. Allergy* **29**, 12 (1958).
- FRIEBEL, H.: Wirkungsmechanismus des Bienengiftes. *Med. Klin.* **18**, 653 (1953).
- FÜHNER, H.: Tiergifte und Gifttiere. In: *Medizinische Toxikologie*, S. 221. Stuttgart: Georg Thieme 1951.
- GASTPAR, H., u. W. SEITZ: (1) Über den hemmenden Einfluß des menschlichen Serums auf die Bienengifthämolyse. *Klin. Wschr.* **32**, 474 (1954).
- J. JÄGER u. W. SEITZ: (2) Untersuchungen über die Hemmung der Bienengifthämolyse durch pathologische Blutseren und Seren von Imkern. *Klin. Wschr.* **34**, 729 (1956).
- GOODMAN, M. H.: Zit. bei E. RAJKA.
- GRONEMEYER, W.: Urtikaria, Quincke-Ödem und verwandte Zustände. In: *Allergie*, S. 763. Stuttgart: Georg Thieme 1957.
- HABERMANN, E.: (1) Zur Pharmakologie des Melittin. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **222**, 173 (1954).
- (2) Untersuchungen über die Hemmung der Blutgerinnung durch Bienengift. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **223**, 182 (1954).
- , u. E. MÖLBERT: (3) Zur morphologischen Differenzierung der Hämolyse durch Bienengift, Schlangengift, Lysocithin und Digitonin. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **223**, 203 (1954).
- (4) Über Permeabilitätsstörungen durch tierische Gifte. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **230**, 158 (1955).
- (5) Beiträge zur Pharmakologie von Phospholipase A. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **230**, 538 (1957).
- (6) Eigenschaften und Anreicherung der Hyaluronidase im Bienengift. *Biochem. Z.* **329**, 1 (1957).
- , u. W. NEUMANN: (7) Reinigung der Phospholipase A des Bienengiftes. *Biochem. Z.* **328**, 465 (1957).
- (8) Manometrische Bestimmung von Phospholipase A. *Biochem. Z.* **328**, 474 (1957).
- HALPERIN, L.: Über die tödliche Wirkung der Bienen- und Wespenstiche. *Diss.* Basel 1936.
- HANSEN, K.: Exposition. In: *Allergie*, S. 199. Stuttgart: Georg Thieme 1957.
- HAVEMANN, R., u. K. WOLFF: Zur Frage der Eiweißnatur des Bienen- und Crotalusgiftes. *Biochem. Z.* **290**, 354 (1937).
- HAYNAL, E., u. ST. KÖRNYEY: Über die Veränderungen des Zentralnervensystems nach massenhaften Wespenstichen. *Bericht. Schweiz. med. Wschr.* **76**, 836 (1946).
- HEILBRONN, S.: Wespenstich-Vergiftungen. *Kasuistik. Münch. med. Wschr.* **34**, 1316 (1934); **37**, 1449 (1934).
- HODEK, B.: Allergie gegen Bienengift. *Allergie u. Asthma* **6**, 149 (1960).

- HOFFMANN, H. TH.: (1) Über Wirkungen von Bienengift am Skelettmuskel des Frosches. Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. **214**, 523 (1952).
 — (2) Über neuromuskuläre Wirkungen von Bienengift. Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. **216**, 201 (1952).
 — (3) Über neuromuskuläre Wirkungen von Bienengift am isolierten Rattenzwerchfell. Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. **216**, 250 (1952).
- JENSEN, O. M.: Sudden death due to stings from bees and wasps. Report on four new cases, three with autopsy. Acta path. microbiol. scand. **54**, 9 (1962).
- KÄMMERER, H.: (1) Insektenallergie. In: Allergische Diathese und allergische Erkrankungen, S. 207. München: J. F. Bergmann 1956.
 — (2) Schocksymptome nach Bienen- und Wespenstichen. — Therapie. Münch. med. Wschr. **47**, 1792 (1957).
- KAISER, E., u. H. MICHL: Die Biochemie der tierischen Gifte. Wien: Franz Deuticke 1958.
- KERP, L.: Insektenallergie. Dtsch. med. Wschr. **87**, 1539 (1962).
- KUNA, J.: Todesfall bei einer überempfindlichen Person durch Bienenstich. Zbl. allg. Path. path. Anat. **100**, 461 (1960).
- LANGER, J.: Zit. von E. FAUST, Vergiftungen durch tierische Gifte. In: Lehrbuch der Toxikologie. Berlin: Springer 1928.
- LOTTER, G.: Sensibilisierung für Bienengift durch Typhusantitoxin und Desensibilisierung mit Forapin. Münch. med. Wschr. **9**, 330 (1939).
- MANN, G. T., and H. R. BATES jr.: The pathology of insect bites: a brief review of eleven fatal cases. Sth. med. J. (Bgham, Ala.) **53**, 1399 (1960).
- MÜLLER, H. L.: Zit. von O. M. JENSEN.
- NEUMANN, W., u. E. HABERMANN: (1) Beiträge zur Charakterisierung der Wirkstoffe des Bienengiftes. Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. **222**, 367 (1954).
 — — (2) Tierische Gifte. In: Handbuch der physiologischen und pathologisch-chemischen Analyse (HOPPE-SEYLER/THIERFELDER) Bd. IV/1, S. 801. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
 — — u. G. AMEND: (3) Zur papierelektrophoretischen Fraktionierung tierischer Gifte. Naturwissenschaften **39**, 286 (1952).
 — — — (4) Neue Untersuchungen über die Giftstoffe von Bienen und Schlangen. Naturwissenschaften **41**, 322 (1954).
- PARRISH, H. M.: Deaths from bites and stings of venomous animals and insects in the United States. Arch. intern. Med. **104**, 198 (1959).
- PENTSCHEW, A.: Nervensystem, Intoxikationen. In: Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, Bd. 13, Bandteil B, S. 1907. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.
- PERRON, M., u. A. CUENOT: Zit. bei H. KÄMMERER (1).
- PHISALIX, M.: Zit. bei A. PENTSCHEW.
- RAJKA, E.: Insekten- und Würmerallergie. In: Allergie und allergische Erkrankungen, Bd. II, S. 664. Budapest: Akadémiai Kiado 1959.
- REHANEK, L.: Tod nach Bienenstich. Soud. Lék. **2**, 137 (1957) mit dtsh. Zus.fass. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **47**, 363 (1958).
- SCHENKEN, J. R.: Hypersensitivity to bee sting. Report of fatal case and review of literature. Amer. J. clin. Path. **23**, 1216 (1953).
- SCHMIDT, H.: Serologische Grundlagen. In: Allergie, S. 44. Stuttgart: Georg Thieme 1957.
- SCHMIDT-LANGE, W.: Keimtötende Wirkung des Bienengiftes. Münch. med. Wschr. **34**, 935 (1941).

- STARKENSTEIN, E., u. H. WEDEN: Beitrag zur pharmakologischen Wirkung des Bienengiftes. *Med. Klin.* **26**, 927 (1936).
- SWINNY, B.: Severe reactions from insect stings. *Tex. St. J. Med.* **46**, 639 (1950).
Ref. *Allergie u. Asthma* **7**, 169 (1951).
- VASILIU, TH., et GH. DIACONITA: Sur un cas de mort rapide à la suite d'une piqûre.
Ann. Méd. lég. **40**, 335 (1960).
- WEGELIN, C.: (1) Tod durch Bienenstich. *Schweiz. med. Wschr.* **63**, 786 (1933).
— (2) Anatomische Befunde bei tödlichem Bienen- und Wespenstich. *Schweiz. med. Wschr.* **78**, 1253 (1948).
- WEIDMANN, H., u. E. MÖLLER: Die Wirkung des Bienengiftes auf das Hypophysen-Nebennieren-System. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmac.* **220**, 465 (1953).
- WEY, W.: Wespenstichverletzungen mit tödlichem Ausgang. *Schweiz. med. Wschr.* **86**, 339 (1956).
- ZADINA, R., u. J. TESAR: Zit. bei B. HODEK.

Prof. Dr. med. WERNER JANSSEN
Institut für gerichtliche Medizin der Universität
Heidelberg, Voßstr. 2