

Spätschäden einer TKP-Vergiftung untersucht. Erste Vergiftungserscheinungen waren in den Jahren zwischen 1941 und 1949 aufgetreten. Völlige Beschwerdefreiheit bestand jetzt nur bei 5 Personen. 11 der Untersuchten zeigten noch ausgeprägte spastische Paraparesen der Beine mit zum Teil erheblicher Spitzfußbildung. Daneben gab es schlaffe Paresen und Mischformen, häufig waren beiderseitige Fibularis- und Tibialisschwächen als Restsymptome zurückgeblieben oder atrophische Veränderungen der Haut an den Füßen, selten Reste einer Atrophie der kleinen Handmuskeln. In den meisten Fällen waren Besserungen bis zu 8 Jahren nach der Intoxikation eingetreten, bei 4 Patienten traten nach Jahren noch Verschlechterungen auf in Form inkompletter Querschnittssyndrome und einer Neuritis nervi optici. Es ist bislang nicht geklärt, ob die TKP-Intoxikation eine toxische Systemschädigung mit systematischen Degenerationen darstellt oder einen Locus minoris resistentiae für spätere Noxen bewirkt. Man weiß inzwischen, daß in den technischen Kresylphosphaten noch 7 isomere Mischester enthalten sind, die nicht nur weitaus toxischer sind, sondern auch verschiedene Angriffspunkte haben. Während reines TOKP vorwiegend schlaffe Lähmungen erzeugt und erst in hohen Dosen zu Läsionen spinaler Bahnen führt, lösen die technischen Produkte mit ihren Mono- und Diorthoestern vorwiegend spastische Erscheinungen aus und zerstören die spinalen Bahnen bis zur fettigen Degeneration der Marksheiden und bis zum Zerfall der zugehörigen Achsenzylinder. Verf. unterscheidet je nach Zusammensetzung des schädigenden Agens bei der TKP-Vergiftung entweder mehr die peripheren neuro-muskulären Affektionen im Frühstadium von den prognostisch wesentlich ungünstiger zu beurteilenden spastischen Zustände des Spätstadiums (1 tabellarische Übersicht).

H. Althoff (Köln)

**Zdeněk Pelikán und Emil Černý: Die toxische Wirkung von Tri-n-butylzinn-Verbindungen auf weiße Mäuse.** [Inst. Hyg., I. Inst. d. Path. Anat., Med. Fak., Univ., Brno.] Arch. Toxikol. 23, 283—292 (1968).

Es handelt sich um Organozinnverbindungen, die wegen ihrer baktericiden und fungiciden Eigenschaften in Landwirtschaft und Industrie benutzt werden. In Intoxikationsversuche mit Mäusen ungefähr gleichen Gewichtes nach Lösung der Substanzen in Oleum Helianthi, Applikation von je 12 mg Substanz mit Magensonde, Kontrollversuche. Klinisch: Tonische Krämpfe, Epistothonos, blutiges Sekret in Lidspalten und Mundhöhle. Urin- und Kotabgang, Bewußtlosigkeit. Anatomisch: Schädigung des Verdauungstractus, Steatose der Leberzellen, Lipide in den Nierentubuli, Blutungen in Nieren und Verdauungskanal.

B. Mueller (Heidelberg)

### Kindstötung

**V. M. Smoljaninov, G. A. Pašinjan and Z. M. Maršani: Diagnosis of live- and stillborn by means of electrophoresis and emission spectrography.** (Die Anwendung der Papier-elektrophorese und Emissionsspektrographie zur Feststellung von Lebend- oder Totgeburt.) [Lehrstuhl für gerichtl. Medizin (Dir.: Prof. V. M. Smoljaninov) des II. Moskauer Med. Institutes „N. I. Pirogov“.] Sudebno-med. eksp. (Mosk.) 1968, Nr. 3, 3—5, mit engl. Zus.fass. [Russisch].

Mittels Papier-elektrophorese untersuchten Verf. die Eiweißfraktionen des Bluteserums der Leichen von 35 totgeborenen und 35 lebendgeborenen Kindern. Es fanden sich erhebliche Unterschiede im prozentualen Gehalt bei den Albuminen sowie bei den Alpha<sub>1</sub>- und Gamma-Globulinen (für die Lebendgeborenen: 35,0 ± 0,89% Albumine; 14 ± 1,10% Alpha<sub>1</sub>-Globuline; 24 ± 0,81% Gamma-Globuline. — Demgegenüber ergaben sich für die Totgeborenen: 22,0 ± 0,70% Albumine; 8,0 ± 0,48% Alpha<sub>1</sub>-Globuline; 38 ± 1,25% Gamma-Globuline). Des weiteren untersuchten Verf. die anorganischen Mikroelemente des Blutes mittels der Emissionsspektrographie bei den Leichen von 48 Lebend- und 48 Totgeborenen. Hierbei wurden bedeutende Unterschiede der Relationskoeffizienten von Cu/P und Ca/P festgestellt (für die Lebendgeborenen: Cu/P 1,42 ± 0,07; Ca/P 1,38 ± 0,01. — Für die Totgeborenen: Cu/P 3,47 ± 0,04; Ca/P 3,41 ± 0,01). Hering

**H. Reh: Der Beweiswert der histologischen Lungenprobe beim Neugeborenen.** [Inst. gerichtl. Med., Univ., Düsseldorf.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 79—84 (1969).

Verf. führte histol. Untersuchungen über die Gitterfasertextur der Alveolarwand bei 40 Fehl-, Früh-, Tod- und Lebendgeborenen in unterschiedlichen Fäulnisstadien durch, wobei u. a.

die Versilberungsmethode von Gomori angewendet wurde. Die Untersuchung war auf die Möglichkeit des Nachweises des Lebens außerhalb des Mutterleibes ausgerichtet. — Für eine „natürliche Atmung“ sprechen — bei Ausschluß von künstlicher Beatmung, intraalveolärer Transsudation, intrauteriner Aspiration und kongenitaler Pneumonie — Gangdilatation und Dystelektase, normale partielle oder diffuse Entfaltung des Lungengewebes (alveoläre Struktur) und akutes bronchostenotisches (struktives) Emphysem. Schröder (Hamburg)

**F. J. Holzer: Kann durch Vorbinden eines dünnen Strumpfes vor das Gesicht ein Neugeborenes erstickt werden?** [Inst. gerichtl. Med., Univ. Innsbruck.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 153—157 (1969).

Ein 20jähriges Dienstmädchen hatte im Keller ihres Arbeitgebers entbunden und dem Kind in ihrem Zimmer, angeblich um es am Schreien zu hindern, einen Strumpf vor Mund und Nase gebunden. Die Lungen waren beatmet; Luftfüllung des Magens; keine deutlichen Erstickungsbefunde; Abdrücke des Gewebemusters im Gesicht. Der Mechanismus der angenommenen Erstickung beruht auf Verschuß der Nasenöffnung durch Zusammendrücken der Nase und Verhinderung des Mundöffnens durch die festsitzende Bandage. Eine Umwicklung des Gesichtes von Neugeborenen auch mit gut luftdurchlässigen Textilien könne also zur Erstickung führen. Voraussetzung sei allerdings, wie Leichenversuche ergaben, Verknotung des Werkzeuges bei geschlossenem Mund. Bei einige Monate alten Kindern reicht nach Versuchen des Verf. an Lebenden die Kraft der Kiefermuskulatur bereits aus, um auch gegen den Bandagierungsdruck den Mund zu öffnen. Ditt (Göttingen)

**K. Kloos: Die Bedeutung neuerer neonatalpathologischer Befunde für die forensische Medizin.** [Path. Inst., Städt. Krankenanst., Berlin-Moabit.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 74—78 (1969).

Neue Forschungsergebnisse der Pädopathologie bringen auch für die gerichtsmmedizinische Aufklärung perinataler Todesfälle wertvolle Hinweise. Erinnert wird an die Pathogenese des Cephahämatom und intrakranieller Blutung sowie an postpartale Atmungsstörungen und das zu frühe oder verspätete Auftreten von Reifezeichen oder Hinweisen des Gelebthabens.

G. Walther (Mainz)

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

**Ingeborg Falck: Schwangerschaftsunterbrechung und Innere Medizin.** [Inn. Abt., Städt. Bürgerhaus-Hosp., Charlottenburg.] Berl. Med. 19, 71—76 (1968).

Unter den Anträgen auf Schwangerschaftsunterbrechung mit und ohne Unfruchtbarmachung und Unfruchtbarmachung ohne Interruptio überwiegen bei der Ärztekammer Berlin diejenigen, die eine intermedizinische Indikation aufweisen. Von 282 genehmigten derartigen Anträgen in den Jahren 1965 und 1966 entfallen 109 hinsichtlich ihrer Indikation auf die innere Medizin. An erster Stelle stehen die Herz- und Kreislaufkrankheiten; es folgen die Lungen-, Nieren-, Lebererkrankungen, ferner maligne Tumoren, Diabetes mellitus und einige singuläre Erkrankungsfälle, zu denen Verfn. Stellung bezieht. Nur durch eine intensive Zusammenarbeit zwischen Internisten und Gynäkologen wird das Für oder Wider einer Schwangerschaftsunterbrechung aus internistischer Indikation abzuwägen und schließlich zu entscheiden sein. Kruschwitz

**E. Halberstadt und L. Heller: Der bakterielle Schock beim septischen Abort.** [Univ.-Frauenklin., Frankfurt a.M.] Münch. med. Wschr. 110, 2122—2127 (1968).

Der durch Einschwemmung von bakteriellen Toxinen (meist E. coli) in den Organismus hervorgerufene bakterielle Schock entsteht im Verlauf eines septischen Geschehens (meist infizierte Aborte) ohne wesentlichen Blutverlust. Seine Letalität beträgt ca. 50%. Anhand von eigenen Fällen werden Ätiologie, Pathogenese und Klinik besprochen. Im Vordergrund stehen Störungen der Mikrozirkulation, Verbrauchscoagulopathie, klinisch hohes Fieber, Bewußtseinsstörungen, Hypotension, Nierenversagen und Thrombopenien. Eine intensive Kreislauf- und Ausscheidungsüberwachung gefährdeter Pat. ist erforderlich. Therapeutisch steht die Schockbekämpfung mit Gaben von Blut, Plasmaexpandern, Corticosteroiden (bis 1000 mg/Tag), Ausgleich von Elektrolytstörungen und Acidosen und medikamentöse Vasodilatation im Vordergrund.