

gnostischen Schlußfolgerungen werden gezogen. Die Verletzungsformen werden in FarbdiaPOSITIVEN projiziert.

Prof. Dr. med. S. KREFFT  
808 Fürstenfeldbruck, Kögelstr. 3

**S. BERG (Göttingen): Beitrag zur Frage der humoralen Vitalreaktionen am Ort der Gewalteinwirkung.** (Erscheint gesondert in dieser Z.)

**W. HOLCZABEK (Wien): Das Verhalten der arterio-venösen Anastomosen bei der Lungenfettembolie.**

Es wird über das Verhalten der arteriovenösen Anastomosen in der Lunge bei Fettembolie berichtet. Es zeigt sich, daß diese Nebenschlüsse sehr bald nach Verletzungen sudanophile Substanzen und Knochenmarksbestandteile aufweisen können. Es wird dadurch dieser Befund bedeutungsvoll im Hinblick auf ein sehr rasches Zustandekommen einer zentralen Fettembolie.

Prof. Dr. med. W. HOLCZABEK  
Institut für gerichtliche Medizin der Universität  
Wien IX, Österreich, Sensengasse 2

**R. HENN und W. SPANN (München): Experimentelle Untersuchungen über das postmortale Verhalten embolischen Neutralfetts in den Lungen.**

Fälle von Exhumierung, in denen u. a. zu der Fettembolie als Todesursache Stellung zu nehmen war, gaben Anlaß zu tierexperimentellen Untersuchungen. Kaninchen, bei denen eine experimentelle Fettembolie erzeugt worden war, wurden in Abständen von Wochen und Monaten post mortem exhumiert und die Organe, insbesondere die Lungen, auf embolisches Neutralfett untersucht. Es zeigte sich, daß unter den gegebenen Bedingungen Fett-Tröpfchen in den Lungen am längsten und noch nach Monaten nachweisbar waren.

Dr. Dipl. Psych. RAINER HENN  
Neurologische Klinik der Universität  
87 Würzburg, Josef-Schneider-Str. 2

Prof. Dr. W. SPANN  
Direktor des Instituts für gerichtliche  
Medizin der Universität  
78 Freiburg i. Br., Albertstr. 9

**R. HENN und W. SPANN (München): Mittelbar traumatische Hirnpurpura ohne cerebrale Fettembolie.**

Bei Durchsicht von 140 posttraumatischen Todesfällen auf eine cerebrale Fettembolie fanden wir mehrfach eine Hirnpurpura, bzw.

Ringblutungen, ohne daß gleichzeitig eine Einschwemmung embolischen Neutralfettes in Hirnkapillaren nachweisbar war. Vorangegangen war ein auf cerebrale Fettembolie hinweisendes klinisches Bild, nach einem freien Intervall von mindestens 24—36 Std. Die in den Hirnkapillaren, insbesondere im Zentrum von Ringblutungen, beobachteten Fibrinniederschläge sprechen dafür, daß präfinal eine Gerinnungsstörung eingetreten ist, die pathogenetisch mit einer Thrombokinasintoxikation erklärt wird.

Dr. Dipl. Psych. RAINER HENN  
Neurologische Klinik der Universität  
87 Würzburg, Josef-Schneider-Str. 2

Prof. Dr. W. SPANN  
Direktor des Instituts für gerichtliche  
Medizin der Universität  
78 Freiburg i. Br., Albertstr. 9

**G. SCHEWE (Frankfurt a. M.): Zur Differentialdiagnose der Purpura cerebri.**

Der Rückschluß von Nekrosen im Globus pallidus auf eine CO-Vergiftung galt als sehr zuverlässig, bis man feststellte, daß solche Nekrosen allgemein als Folge von Sauerstoffmangel auftreten können. Ähnlich erblickte man in der Purpura cerebri ursprünglich fast stets eine Komplikation von Infektionskrankheiten (insbesondere Grippe); mit Zunahme traumatischer Schädigungen, mit fortschreitender Differenzierung der Therapie und mit Zunahme der Zahl der Suizidmittel mußten aber auch hier zahlreiche andere Ursachen diskutiert werden. Während man jedoch von der morphologischen Beschaffenheit der Nekrosen im Globus pallidus keine Rückschlüsse auf die Ursache ziehen kann, können bei der Purpura cerebri makroskopische und mikroskopische Befunde Hinweise auf die Ursache geben.

Dr. jur. Dr. med. G. SCHEWE  
Institut für gerichtliche und soziale Medizin  
6 Frankfurt a. M., Kennedy-Allee 104

**G. ADEBAHR (Frankfurt a. M.): Blutbildungsherde in der Schockniere.**

Der Schock wird als mehr oder weniger allgemeine Minderung der Gewebsdurchblutung, das heißt als akute hämodynamische Störung aufgefaßt, so daß sich eine Gewebshypoxie entwickelt, die zu funktionellen und/oder morphologischen Veränderungen führt. Beim Menschen nimmt die Niere im Schock eine Sonderstellung ein. Mit der Irreversibilität des Schocks wird aus der Niere im Schock die Schockniere. Bei Überlebenszeiten von mehr als 6 Tagen finden sich an der Mark-Rinden-