

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-

grenze der Niere morphologische Veränderungen, die als Blutneubildung anzusprechen sind.

Prof. Dr. G. ADEBAHR  
Institut für gerichtliche und soziale Medizin  
der Universität  
6 Frankfurt a. M., Kennedy-Allee 104

**L. HEINRICHS und K. W. SCHNEIDER (Würzburg): Veränderungen am arteriellen Gefäßsystem der menschlichen Niere nach Unfall-, Schuß- und Narkosetodesfällen.** Erscheint in Beitr. gerichtl. Med.

Bericht über Gefäßwandveränderungen in Form von Wandinsudationen. Zellhydrops bis zur Zellnekrose, vor allem im Bereich der Ateriolen mit Lichtungseinengungen bis zur völligen Gefäßsperrre. Die Schädigungen treten frühzeitig, oft schon innerhalb von 30 min nach dem Trauma auf. Tubuläre Zellveränderungen folgen nach 1—3 Std.

Dr. med. L. HEINRICHS  
Dr. med. K. W. SCHNEIDER  
Institut für gerichtliche Medizin der Universität  
87 Würzburg, Versbacher Landstr. o. Nr.

**E. BÖHM (Heidelberg): Zur Frage der Differentialdiagnose zwischen thermischen und elektrischen Verbrennungen.** Erscheint später als Veröffentlichung.