

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Humboldt-Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. O. PROKOP)

Licht- und fluoreszenzmikroskopische Befunde am Herzmuskel bei der akuten Leuchtgasvergiftung

Von
G. KORB

Mit 9 Textabbildungen

(Eingegangen am 5. Juli 1961)

Es ist bekannt, daß als Folge einer Leuchtgasvergiftung neben Veränderungen an bestimmten Teilen des zentralen Nervensystems in einem hohen Prozentsatz Herzmuskelschäden auftreten können (BARKAN, BECK und SUTER, FÜHNER, GEY, GÜRICH, PONSOLD, PROKOP, RADTKE, STAEMMLER, SYMANSKY, TESSERAUX, THIELE, WALCHER). Klinisch äußern sie sich in einer akuten Herzdilatation (PROKOP, ZONDEK) und EKG-Veränderungen, meist im Sinne von Sauerstoffmangelzuständen (BREU, BÜCHNER 1957, CHRIST, EHRLICH u. Mitarb., FAIVRE u. Mitarb., GROETSCHEL, KROETZ, LEWEY und DRABKIN, PROKOP, STAEMMLER, STEINMANN). Die Angaben über morphologische Veränderungen berichten über Blutungen, Verfettungen und Nekrosen; dabei fällt auf, daß eine Reihe von Autoren (EHRLICH u. Mitarb., JECKELN, HERZOG, MUELLER, PETRI, PONSOLD, STAEMMLER) darauf hinweisen, daß bis zur Manifestation dieser Schäden eine Latenzzeit von mindestens 24 Std notwendig ist. Nimmt man an, daß die Ursache in einem schweren Sauerstoffmangel zu suchen ist, so ist es verwunderlich, daß bei dieser Art einer Hypoxydase erkennbare Schäden erst nach einem relativ langen Intervall auftreten sollen, während z. B. nach Unterdruckversuchen, bei der Angina pectoris und beim Herzinfarkt bereits nach wenigen Stunden morphologische Veränderungen vorliegen (BÜCHNER 1932, 1933/34, HECHT, KORB und DAVID, PICHOTKA, SOLBACH, WARTMANN u. Mitarb.). Aus diesem Grund schien es uns lohnenswert, trotz der großen Zahl von Veröffentlichungen, den Herzmuskel nach einer akuten Leuchtgasvergiftung erneut zu untersuchen. Es standen dafür 15 Herzen von Fällen einer akuten, tödlich verlaufenen Leuchtgasvergiftung aus dem Sektionsgut des Institutes zur Verfügung (Tabelle).

Methodik

Es wurden jeweils Teile des linken Ventrikels und der dazugehörigen Papillarmuskeln unfixiert und nach Formalinfixierung licht- und fluoreszenzmikroskopisch untersucht. Die Färbung erfolgte mit Hämalaun-Eosin, Sudan III, mit gepufferter

Tabelle

Nr.	Alter	Geschlecht	COHb	Intervall zwischen Tod und Obduktion	Lichtmikroskopisch				Fluoreszenzmikroskopisch					
					Blutungen	Ne-krosen	Leuko-cyten	Schwiele-n	Lipo-fuscin	Fett	Normale Fluores-cenz	Grüne Fluores-cenz	Orange-rote Myo-fibrillen	Rote Granula und Schollen
H 1	62 Jahre	♂	70 %	3 Tage	-	-	-	+	++	+	+	+	+	+
H 2	58 Jahre	♂	63,5 %	5 Tage	-	-	-	+	++	-	-	-	-	+
H 3	85 Jahre	♂	69 %	5 Tage	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 4	50 Jahre	♂	52 %	5 Tage	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 5	51 Jahre	♂	53,5 %	5 Tage	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 6	26 Jahre	♂	75 %	4 Tage	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 7	66 Jahre	♂	60 %	3 Tage	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 8	20 Jahre	♂	79 %	2 Tage	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 9	20 Jahre	♂	50 %	1 Tag	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 10	71 Jahre	♂	58 %	1 Tag	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 11	26 Jahre	♂	79 %	3 Tage	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 12	25 Jahre	♂	65 %	3 Tage	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 13	22 Jahre	♂	67 %	2 Tage	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 14	7 Monate	♂	52,2 %	14 Std	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+
H 15	75 Jahre	♂	48,5 %	3 Tage	-	-	+	-	++	-	-	-	-	+

(Michaelis-Puffer) auf pH 6,2 eingestellter Acridinorange-lösung einer Konzentration von 1:10000 und mit wäßriger Astraphosphinlösung einer Konzentration von 1:1000. An unfixierten, ungefärbten Schnitten wurde die Eigenfluoreszenz geprüft. Als Lichtquelle des Fluoreszenzmikroskopes diente ein HBO 200- Quecksilberhöchstdruckbrenner, die Filterkombination setzte sich aus BG 12- und OG 1-Filtern zusammen.

Die Bestimmung der Kohlenoxydsättigung des Blutes wurde spektrographisch von der Chemischen Abteilung des Institutes vorgenommen.

Auf das fluoreszenzmikroskopische Bild des normalen Herzmuskels wurde bereits an anderer Stelle ausführlich eingegangen (KORB und HECHT). Hier sei nur erwähnt, daß nach einer Acridinorange-Färbung bei dem genannten pH-Wert im unfixierten Schnitt die Muskelfasern gelbgrün, die Kerne intensiv grünlich leuchten. Die Myofibrillen heben sich schwach ab, eine Querstreifung stellt sich nicht dar. Vereinzelt sind perinucleär kleine schwach orangerote Areale zu erkennen. Mit Astraphosphin sind selbst kleinste Verfettungen durch eine intensive, hellgrüne Fluoreszenz leicht zu erfassen. In unfixierten Schnitten besitzen die Muskelfasern eine sehr schwache dunkelgrüne Primärfluoreszenz, Lipofuscinablagerungen heben sich durch eine gelb-bräunliche Farbe gut ab (HAMPERL, HEIDENREICH

u. SIEBERT, SACHS). Da bei der fluoreszenzmikroskopischen Methodik jede Fixation das Ergebnis beeinträchtigen kann, wurden nur unfixierte Schnitte untersucht.

Befunde

- H 1.* Fluoreszenzmikroskopisch (Flm): Gelbgrüne Muskelfasern. Diffus angeordnete, kleine Verschwielungen. In ihrer unmittelbaren Umgebung fallen Gruppen von kernfreien, homogen grün leuchtenden Muskelfasern auf. Herdförmige feintropfige Verfettungen.
Lichtmikroskopisch (Lm): Bis auf kleine Schwielen keine Besonderheiten.
- H 2.* Flm: Überwiegend orangerot leuchtende Muskelfasern; die Fluoreszenz scheint in erster Linie von den Myofibrillen zu stammen. In unregelmäßig angeordneten Arealen ist der Verlauf der Fibrillen unterbrochen, die Muskelfasern enthalten hier in wechselnder Menge orangerote Granula und Schollen.
Lm: Keine pathologischen Veränderungen.
- H 3.* Flm: Die Muskelfasern besitzen eine gelb-bräunliche Farbe, stellenweise sind in ihnen perlschnurartig angeordnet kleine orangerote Granula zu erkennen.
Lm: Keine pathologischen Veränderungen.
- H 4.* Flm: Die Muskelfasern sind orangerot gefärbt.
Lm: Neben kleinen Blutungen finden sich diffus angeordnet und sehr vereinzelt Muskelfasernekrosen. Zum Teil sind bereits kleine Leukocytenansammlungen vorhanden.
- H 5.* Flm: Orangerot leuchtende Muskelfasern.
Lm: Kleine Blutungen. Einzelne Muskelfasern nekrotisch verändert.
- H 6.* Überwiegend orangerote Muskelfasern, zum Teil mit orangeroten Granula. Neben perivascularären Zellansammlungen ist das Gewebe hier mit grün leuchtendem Blutplasma durchtränkt. Herdförmige fein- bis mittelropfige Verfettungen.
Lm: Kleine Blutungen, perivascularäre Leukocytenansammlungen. Umschriebene, mit Leukocyten durchsetzte Muskelfasernekrosen.
- H 7.* Flm: Orangerote Fluoreszenz der Muskelfasern, stellenweise enthalten sie orangerote Granula. Die Wandung mehrerer Arterien ist teilweise auffallend homogen und gleichmäßig grün leuchtend. Kleine Muskelfasergruppen sind feintropfig verfettet.
Lm: Mehrere Arterien besitzen bei intakter *Elastica int.* auffallend breite Wände. Sie sind aufgelockert, abschnittsweise verwaschen strukturiert und kernfrei. Schwach positive Fibrinreaktion. Kleine Blutungen.
- H 8.* Flm: Normale gelbgrüne Fluoreszenz der Muskelfasern. Einzelne Fasern feintropfig verfettet.
Lm: Bis auf kleine Blutaustritte keine Veränderungen.
- H 9.* Flm: Überwiegend gelbgrüne Muskelfasern, dazwischen kleine Gruppen mit grasgrüner Fluoreszenz. Diese Fasern zeigen gleichzeitig eine geringfügige hellere Eigenfluoreszenz. Herdförmige feintropfige Verfettungen.
Lm: Solitärer, mit Leukocyten durchsetzter Untergangsherd. Kleine Blutungen.
- H 10.* Flm: Weite Strecken zeigen eine normale gelbgrüne Fluoreszenz. Dazwischen fallen vor allem im Papillarmuskel, aber auch im linken Ventrikel Herde auf, in denen die Muskelfasern homogen bräunlich leuchten und kernfrei sind. Am Rand dieser Herde leuchten mehrfach Muskelfasern intensiv grasgrün. Stellenweise sind Leukocytenansammlungen zu erkennen. Größere Areale sind fein- bis mittelropfig verfettet.
Lm: Im Papillarmuskel und im linken Ventrikel sind mehrere mit Leukocyten durchsetzte Nekroseherde vorhanden.

- H 11.* Flm: In den Muskelfasern sind nur selten Fibrillen zu erkennen, bei schwach grünbräunlicher Grundfluoreszenz enthalten sie vielfach unterschiedlich große, intensiv rot leuchtende Granula und Schollen.
Lm: Kleine Blutungen. Kleiner Herd mit strukturlosen und kernfreien Muskelfasern.
- H 12.* Flm: Überwiegend gelbgrüne Fluoreszenz der Muskelfasern, zwischen ihnen diffus angeordnet mehrfach kleine Gruppen von Fasern mit einer grasgrünen Farbe. Einzelne Fasern feintropfig verfettet.
Lm: Außer kleinen Blutaustritten keine Veränderungen.
- H 13.* Flm: Die Muskelfasern leuchten teils grün-bräunlich, teils hellbraun. Einzelne Fasern sind feintropfig verfettet.
Lm: Einzelne kleine Blutungen.

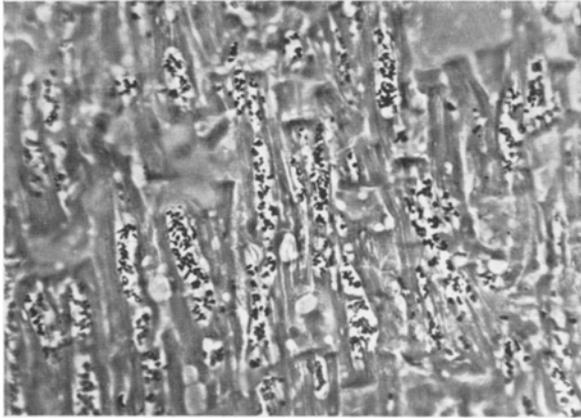


Abb. 1. H 2. 58 Jahre, 63,5% COHb, Lipofuscinablagerungen, Phasenkontrast, 1087fach

- H 14.* Flm: Normales Bild, keine Besonderheiten.
Lm: Kein pathologischer Befund.
- H 15.* Flm: Die Muskelfasern besitzen eine bräunliche Fluoreszenz. Am Rand des Papillarmuskels ist eine Zone mit kleinen roten Granula durchsetzt. In der Nähe des Endothels im Schnitt vom linken Ventrikel ist ein Herd zu erkennen, in dem die Muskelfasern schwach grünlich leuchten und homogen beschaffen sind. Reichlich Leukozyten. Weite Partien sind fein- bis feintropfig verfettet.
Lm: Bis auf den beschriebenen Herd keine weiteren Veränderungen.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, enthalten alle Herzen, bis auf das des Kleinkindes reichlich Lipofuscin (Abb. 1). Es ist in den vorliegenden Schnitten nicht nur perinucleär, sondern in Form feiner Granula auch interfibrillär angeordnet. Mengenmäßig deckt sich das fluoreszenzmikroskopische Bild annähernd mit dem bei phasenkontrastoptischer Betrachtungsweise, dagegen täuschen die üblichen lichtmikroskopischen Färbungen einen weitaus geringeren Pigmentgehalt vor.

Bei den Sektionen wurde dem Zustand der Coronararterien besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Thrombotische, embolische oder arteriosklerotische Verschlüsse lagen in keinem Fall vor. Die Kranzgefäße von

H 2, H 5 und H 10 wiesen umschriebene Einengungen durch arteriosklerotische Beete auf. Makroskopisch konnte an keinem Herzmuskel, außer der typischen hellroten Farbe, ein pathologischer Befund erhoben werden.

Diskussion

Unsere Untersuchungen zeigen, daß auch bei der akuten, tödlich verlaufenden Leuchtgasvergiftung in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz Herzmuskelveränderungen vorhanden sind. Sie stehen offenbar in keinem Zusammenhang zum Alter der Verstorbenen und der Kohlen-

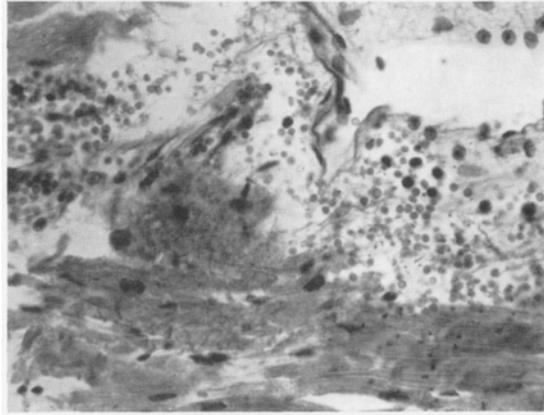


Abb. 2. H 9. 20 Jahre, 50 % COHb, perivaskuläre Erythrocytenansammlungen, H.E., 392fach

oxydsättigung des Blutes. Am häufigsten fanden sich Einzelfaser- und herdförmige Verfettungen sowie Blutungen. Die meist feintropfigen Verfettungen, auf die im Zusammenhang mit der CO-Vergiftung bereits oft hingewiesen wurde (BÜCHNER 1950, EHRLICH u. Mitarb., GEY, HERZOG, MUELLER, PONSOLD, STAEMMLER), dürften als erstes morphologisch erkennbares Zeichen der Herzmuskelschädigung angesehen werden und Ausdruck eines Sauerstoffmangels sein. — Auf die Bedeutung der fluoreszenzmikroskopischen Darstellung von Verfettungen weisen KNOLLE und TIMMEL hin. Wir selbst konnten im Experiment zeigen, daß mit Astraphosphin eine Verfettung früher und sicherer festgestellt werden kann, als z. B. mit Sudan III (HECHT, DAVID und KORB).

Blutungen im Herzmuskel sind bei der Leuchtgasvergiftung keine Seltenheit (EHRLICH u. Mitarb., FÜHNER, GEY, KLEBS, KROETZ, LITZNER, PONSOLD, RADTKE). Neben reinen Erythrocytenaustritten (Abb. 2), fanden wir in einem Fall (H 6) perivaskuläre Leukocytenansammlungen (Abb. 3), in einem anderen (H 8) degenerative Gefäßwandveränderungen

(Abb. 4). Gleiche oder ähnliche Befunde werden von BECK und SUTER, BOWEN, PANNING und PETRY angegeben. — Bei der Ursache der Blutungen wird der Sauerstoffmangel eine führende Rolle spielen (SOLBACH), doch könnte gerade die Tatsache, daß auch perivasculäre Ent-

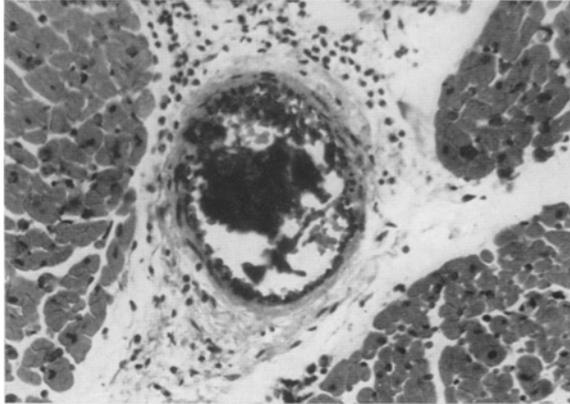


Abb. 3. H 6. 26 Jahre, 75 % COHb, perivasculäre Entzündungszellen, H.E., 310fach

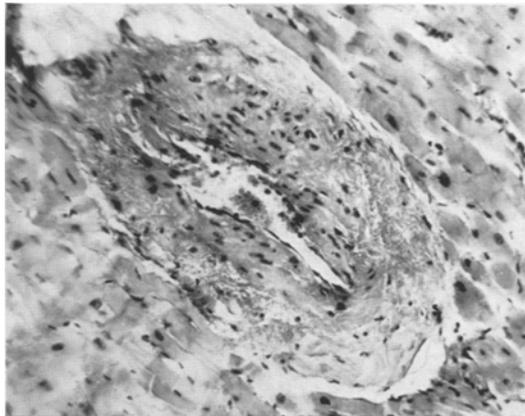


Abb. 4. H 8. 20 Jahre, 79 % COHb, beginnende Gefäßwandnekrose, H.E., 246fach

zündungszellansammlungen und nekrotische Prozesse in der Gefäßwand gefunden werden können, für ein zusätzliches direktes toxisches Geschehen sprechen, wie es unter anderem von ISRAELSKI und LUCAS, KLEBS sowie PROKOP erwogen wird.

Erstaunlich ist das relativ häufige Vorkommen mehr oder weniger ausgeprägter Herzmuskelnekrosen (Abb. 5—8). Wenn auch teilweise an eine Verbindung mit arteriosklerotischen Veränderungen der Kranz-

gefäße gedacht werden muß, so steht doch bei den Fällen mit einem Alter um 20 Jahre ein direkter Zusammenhang zur Vergiftung außer Zweifel.

Bei den fluoreszenzmikroskopischen Untersuchungen fielen nach einer Färbung mit Acridinorange in fünf Herzen (H 1, H 9, H 10, H 12, H 15)

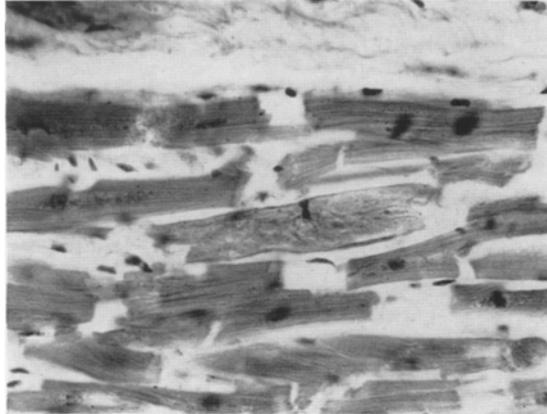


Abb. 5. H 5. 51 Jahre, 53,5 % COHb, nekrotische Muskelfaser, H.E., 448fach

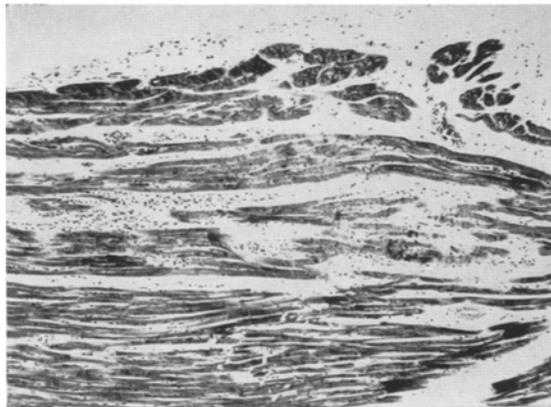
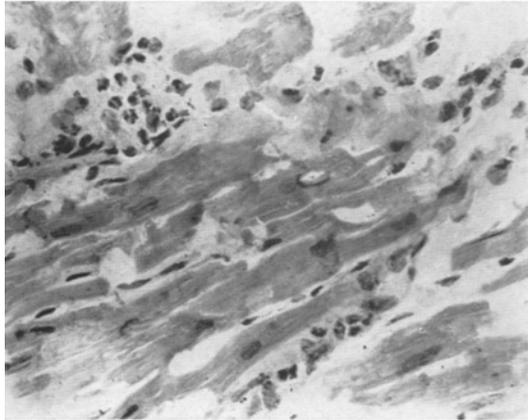


Abb. 6. H 6. 26 Jahre, 75 % COHb, subendokardialer Untergangsherd, Goldner, 89fach

einzelne und kleine Gruppen von Herzmuskelfasern auf, die sich durch eine hellgrüne Fluoreszenz und eine homogene Beschaffenheit von den übrigen Herzmuskelfasern abhoben. Gleiche Bilder fanden wir als erstes Zeichen einer experimentellen Herzmuskelschädigung 1—2 Std nach einer Coronararterienunterbindung (HECHT, KORB und DAVID). Bei weiteren Versuchen zeigte sich allerdings, daß diese Veränderungen nach einer längeren Autolyse nicht mehr sicher zu erkennen sind (KORB und

HECHT). Vielleicht ist hier der Grund für das verhältnismäßig seltene Vorkommen dieses Befundes zu suchen.

Auffallend war der zum Teil enorme Lipofuscinegehalt der Herzmuskelfasern, wobei wir nur eine geringe Altersabhängigkeit feststellen konnten. Lipofuscin wird heute von den meisten Autoren nicht mehr als reines Abnutzungs- und Alters-



[Abb. 7. H 9. 20 Jahre, 50 % COHb, mit Leukocyten durchsetzte Muskelfasernekrose, H.E., 448fach

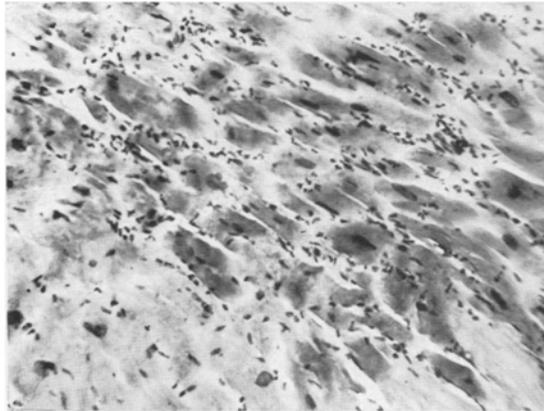


Abb. 8. H 10. 71 Jahre, 58 % COHb, frischer Untergangsherd in einem linken Papillarmuskel, H.E., 224fach

pigment, sondern als Bestandteil des Stoffwechselgeschehens angesehen (BACHMANN, GEDIGK und BOUTKE, HAMPERL 1953, KNY, MÜLLER). Eine Zunahme soll durch eine Mehrbelastung oder Stoffwechselveränderungen zustande kommen (BÖHMIG, SCHEEL, UHLENBROOK und BÖHMIG). Ob bei der Leuchtgasvergiftung, vielleicht über eine überstürzte Arbeitsleistung des Herzens (BRACK) eine Lipofuscinvermehrung eintritt, können wir nicht beurteilen, immerhin sei auf experi-

mentelle Untersuchungen von v. FINK hingewiesen, bei denen es bereits 4 Std nach einer medikamentösen Beeinflussung der Herzarbeit zu einer Lipofuscinzunahme kam.

Der Umschlag der Muskelfaserfluoreszenz bei einer Acridinorange-färbung nach orangerot, sowie das Auftreten von Granula und Schollen (Abb. 9), dürfte — wie auch aus den zeitlichen Verhältnissen hervorgeht — mit postmortalen Abbauvorgängen zusammenhängen. Die Rotfluoreszenz wäre dann als typischer Konzentrationseffekt nach STRUGGER

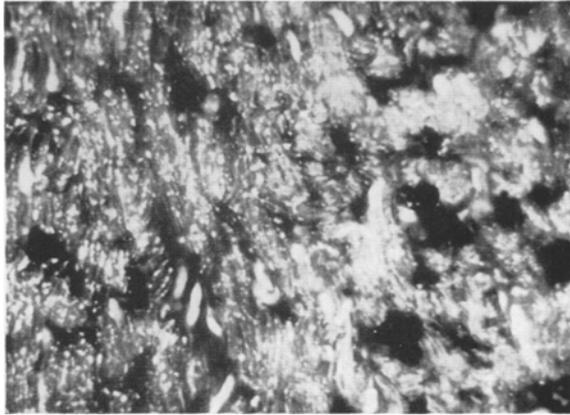


Abb. 9. H 2. 58 Jahre, 63,5 % COHb, 5 Tage Autolyse, die hellen Granula und streifigen Partien entsprechen den Teilen, die im Fluoreszenzmikroskop orangerot leuchten.
Acridinorange 1:10 000, pH 6,2, 1087fach

aufzufassen. Es liegen aber auch Anzeichen dafür vor, daß diese postmortal bedingten Veränderungen mit dem intravitalem Geschehen in Verbindung stehen.

Wichtig ist eine Berücksichtigung der zeitlichen Verhältnisse. Herzmuskelnekrosen als Folge eines Sauerstoffmangels traten im Experiment bei SOLBACH nach 5 Std, bei BÜCHNER nach 7 Std auf. Für den experimentellen Herzinfarkt gelten ähnliche Zeiten. In Übereinstimmung mit anderen Autoren konnten wir dabei etwa 6 Std nach der Unterbindung die ersten Leukocytenansammlungen beobachten. Überträgt man diese Ergebnisse auf unsere Befunde bei der akuten Leuchtgasvergiftung und faßt man die morphologischen Veränderungen als Folge eines reinen Sauerstoffmangels auf, so muß man für eine Reihe der Fälle vom Beginn der Vergiftung bis zum Tod eine Zeitspanne von mindestens 5—6 Std annehmen. Eine Aussage über die Ätiologie der Herzmuskelveränderungen ist bei unseren Untersuchungen nicht möglich. Für eine spezifische CO-Wirkung, die von einer Reihe von Autoren für das Kohlenoxyd erwogen wird (BÄNDER, GÜRICH, JECKELN, HALDANE, LANG, MOESCHLIN, PETRI, PETRY, PLÖTZNER und BETHKE, PROKOP, RADTKE, STAEMMLER,

WACHHOLZ), könnten lediglich die Gefäßveränderungen sprechen. Eine endgültige Klärung dieser Frage könnte durch die Anwendung moderner Untersuchungsmethoden wie z. B. der Histochemie und der Elektronenmikroskopie zu erwarten sein.

Zusammenfassung

Ausgedehnte Untersuchungen am Herzmuskel zeigten, daß in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz auch nach einer akuten tödlichen Leuchtgasvergiftung morphologisch faßbare Veränderungen vorliegen. Dabei erwies sich die Fluoreszenzmikroskopie als wertvolle Ergänzung zu üblichen lichtmikroskopischen Untersuchungsmethoden.

Literatur

- BACHMANN, K. D.: Über das Lipofuscin der Leber. *Virchows Arch. path. Anat.* **323**, 133—142 (1953).
- BÄNDER, A., u. M. KIESE: Die Bedeutung der Wirkung des Kohlenoxyds auf die Zellatmung für die Kohlenoxydvergiftung. *Klin. Wschr.* **33**, 152—155 (1955).
- BARKAN, G.: Das Kohlenoxyd-Pseudohämoglobin, der Spätnachweis der Kohlenoxydvergiftung und die Frage der Kohlenoxydwirkung im tierischen Organismus. *Dtsch. med. Wschr.* **1938**, 638—640.
- BECK, H. G., and G. M. SUTER: Role of carbon monoxide in the causation of myocardial disease. *J. Amer. med. Ass.* **110**, 1982—1986 (1938).
- BÖHMIG, R.: Das sogenannte Abnützungspigment des Herzmuskels und des peripheren Muskels und seine Beziehung zur Muskelfunktion. *Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch.*, 254—258 (1937).
- BOWEN, D. A. L.: Acute renal failure in carbon monoxide poisoning. *J. forensic. Med.* **7**, 78—88 (1960).
- BRACK, E.: Arterienthrombus als Ursache plötzlichen Todes. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **12**, 440—451 (1928).
- BREU, W.: Die Kohlenoxydvergiftung des Herzens. *Wien. klin. Wschr.* **1942**, 867—870.
- BÜCHNER, F.: Über Angina pectoris. *Klin. Wschr.* **1932**, 1737—1739.
- Das morphologische Substrat der Angina pectoris im Tierexperiment. *Beitr. path. Anat.* **92**, 311—328 (1933/34).
- Allgemeine Pathologie. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1950.
- In BÜCHNER, LETTERER, ROULETS *Handbuch der allgemeinen Pathologie*. Bd. IV/2: Der Stoffwechsel, S. 572—612. Berlin: Springer 1957.
- CHRIST, K.: Experimentelle Kohlenoxydvergiftung, Herzmuskelnekrosen und Elektrokardiogramm. *Beitr. path. Anat.* **94**, 111—125 (1934).
- EHRlich, W. E., S. BELLET and F. H. LEWEY: Cardiac changes from CO-poisoning. *Amer. J. med. Sci.* **208**, 511—523 (1944).
- FAIVRE, C., J. M. GILGENKRANTZ et J. A. HUEBNER: Les alterations electrocardiographiques dans l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Presse méd.* **67**, 502—505 (1959).
- FINK, M. v.: Über die Beziehung der Ablagerung braunen Pigments zur Herzmuskel-funktion im Tierversuch. *Virchows Arch. path. Anat.* **297**, 404—409 (1936).
- FÜHNER, H.: *Medizinische Toxikologie*, 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1951.
- GEDIGK, P., u. E. BOUTKE: Über den Nachweis von hydrolytischen Enzymen in Lipopigmenten. *Z. Zellforsch.* **44**, 495—518 (1956).

- GEY, R.: Zur pathologischen Anatomie der Leuchtgasvergiftung. *Virchows Arch. path. Anat.* **251**, 95—106 (1924).
- GROETSCHHEL, H.: Herzscheiden durch Kohlenoxyd und zusätzliche körperliche Belastung. *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* **10**, 223—237 (1940).
- GÜRICH: Herzmuskelveränderungen bei Leuchtgasvergiftung. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, 2194—2197.
- HALDANE, J. R. S.: Carbon monoxide as a tissue poison. *Biochem. J.* **21**, 1068—1075 (1927).
- HAMPERL, H.: Die Fluoreszenz menschlicher Gewebe. *Virchows Arch. path. Anat.* **292**, 1—51 (1934).
- Über das Verhalten der Leberpigmente (Lipofuscin und Ceroid) besonders bei Hepatitis. *Schweiz. Z. Path.* **16**, 399—403 (1953).
- HECHT, A., G. KORB u. H. DAVID: Vergleichende histochemische, fluoreszenzmikroskopische und elektronenoptische Untersuchungen zur Frühdiagnose des Herzzinfarktes bei der Ratte. *Virchows Arch. path. Anat.* **334**, 267—284 (1961).
- HEIDENREICH, O., u. G. SIEBERT: Untersuchungen an isoliertem, unverändertem Lipofuscin aus Herzmuskulatur. *Virchows Arch. path. Anat.* **327**, 112—126 (1955).
- HERZOG, G.: Herzmuskeluntersuchungen bei Leuchtgasvergiftung. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **35**, 247—248 (1924/25).
- ISRAELSKI, M., u. E. LUCAS: Klinische und röntgenologische Beobachtungen an Lungen und Herz nach Leuchtgasvergiftung. *Klin. Wschr.* **1930**, 978—981.
- JECKELN, E.: Über Leuchtgasschädigung des menschlichen Herzens. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **28**, 274—277 (1935).
- KLEBS: Über die Wirkung des Kohlenoxyds auf den tierischen Organismus. *Virchows Arch. path. Anat.* **32**, 450—517 (1865).
- KNOLLE, H., u. H. TIMMEL: Fluoreszenzoptische Untersuchungen an frisch hypoxisch geschädigten Herzmuskeln. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **42**, 371—374 (1959).
- KNY, W.: Über die Verteilung des Lipofuscins in der Skelettmuskulatur in ihrer Beziehung zur Funktion. *Virchows Arch. path. Anat.* **299**, 468—478 (1937).
- KORB, G., u. A. HECHT: Fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen am normalen Herzmuskel. *Z. mikr.-anat. Forsch.* (im Druck).
- — Der Einfluß der Autolyse auf das fluoreszenzmikroskopische Erscheinungsbild des experimentellen Herzzinfarktes bei der Ratte. *Verh. dtsh. Ges. Path.* (im Druck).
- KROETZ, CHR.: Herzscheiden nach Kohlenoxydvergiftungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1936**, 1365—1369, 1414—1417.
- LANG, K.: In BÜCHNER, LETTERER, ROULETS *Handbuch der allgemeinen Pathologie*. Bd. IV/2: Der Stoffwechsel, S. 287—394, Die Biochemie des intermediären Stoffwechsels. Berlin: Springer 1957.
- LEWEY, F. H., and D. L. DRABKIN: Experimental chronic carbon monoxide poisoning of dogs. *Amer. J. med. Sci.* **208**, 502—511 (1944).
- LITZNER, ST.: Über Kreislauf und Herzscheiden bei der CO-Vergiftung. *Med. Klin.* **1936**, 630ff.
- MOESCHLIN, F.: *Klinik und Therapie der Vergiftungen*. Stuttgart: Georg Thieme 1952.
- MUELLER, B.: *Gerichtliche Medizin*. Berlin: Springer 1953.
- MÜLLER, H.: Die Bedingungen zur Ablagerung braunen Pigments im Herzmuskel. *Virchows Arch. path. Anat.* **295**, 514—524 (1935).
- PANNING, G.: Hirnblutungen bei Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **24**, 194—203 (1935).

- PETRI, E.: In HENKE-LUBARSCHS Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 10: Die Vergiftungen, S. 189—207. Berlin: Springer 1930.
- PETRY, H.: Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Arbeitsmedizin, Heft 29. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1953.
- PICHOTKA, J.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur pathologischen Histologie des akuten Höhentodes. Beitr. path. Anat. **107**, 117—155 (1942).
- PLÖTZNER, K., u. K. BETKE: In BÜCHNER, LETTERER, ROULETS Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. IV/2: Der Stoffwechsel, S. 255, Kohlenoxyd-hämoglobin. Berlin: Springer 1957.
- PONSOLD, A.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1957.
- PROKOP, O.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin: VEB Volk und Gesundheit 1960.
- RADTKE, W.: Veränderungen am Papillarmuskel des Herzens bei Leuchtgasvergiftung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **19**, 26—37 (1932).
- SACHS, W.: Über die autogenen Pigmente, besonders das Lipofuscin und seine Abgrenzung zum Melanin. Beitr. path. Anat. **108**, 267—314 (1943).
- SCHEEL, K.: Untersuchungen über das braune Pigment (Lipofuscin) in der Leber. Frankfurt. Z. Path. **52**, 265—275 (1938).
- SOLBACH, A.: Über die frühesten morphologischen Veränderungen am Herzmuskel infolge von akuter Coronarinsuffizienz. Frankfurt. Z. Path. **55**, 159—167 (1941).
- STAEMLER, M.: In KAUFMANN, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 11. u. 12. Aufl. Bd. I/1: Die Kreislauforgane, S. 111. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1955.
- STEINMANN, B.: Über das Elektrokardiogramm bei Kohlenoxydvergiftung. Z. Kreisf.-Forsch. **29**, 281—299 (1937).
- STRUGGER, S.: Fluoreszenzmikroskopie und Mikrobiologie, Hannover: M. u. H. Schaper 1949.
- SYMANSKI, H.: Neuere Erkenntnisse über die akute und chronische Kohlenoxydvergiftung. Arbeitsmedizin, Heft 5. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1936.
- TESSERAUX, H.: Über ausgedehnte Myocardnekrosen bei einem Fall von Leuchtgasvergiftung. Zbl. allg. Path. path. Anat. **42**, 344—347 (1928).
- THIELE, H.: Zur Begutachtung von Kohlenoxydvergiftungen. Dtsch. Gesundh.-Wes. **15**, 354—359 (1960).
- UHLENBROOK, K., u. R. BÖHMIG: Untersuchungen über Unterschiede im Ascorbinsäure- und Pigmentgehalt verschiedener Abschnitte des Ringerherzens. Virchows Arch. path. Anat. **299**, 699—709 (1937).
- WACHHOLZ, L.: Zur Kohlenoxydvergiftung. Vjschr. gerichtl. Med. **31**, Suppl., 12—34 (1906).
- WALCHER, K.: Beiträge zu den Befunden an Herz und Gehirn bei tödlicher, protrahierter Kohlenoxydvergiftung und über deren Nachweis. Beitr. gerichtl. Med. **15**, 140—145 (1939).
- WARTMANN, W. B., R. B. JENNINGS, H. O. YOKOYAMA and G. F. CLABAUGH: Fatty change of the myocardium in early experimental infarction. Arch. Path. (Chicago) **62**, 318—323 (1956).
- ZONDEK, H.: Herzbefunde bei Leuchtgasvergifteten. Dtsch. med. Wschr. **1919**, 678—680.

Dr. GERHARD KORB,
Pathologisches Institut der Universität Marburg/Lahn,
Robert-Koch-Straße 5