

Literatur

- McFARLANE, A. S.: In vivo behaviour of I¹³¹-fibrinogen. J. clin. Invest. **42**, 346—361 (1963).
- PELTIER, L. F.: Fat embolism. III. The toxic properties of neutral fat and free fatty acids. Surgery **40**, 665—670 (1956).
- VOIGT, G. E.: Experimentelle pulmonale Gewebstrümmerembolie. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **52**, 558—570 (1962).

Doz. Dr. T. SALDEEN
Rättsmedicinska Institutionen
Lund (Schweden), Sölvegatan 25

A. KUPFFER (Frankfurt): Morphologischer Nachweis der Luftembolie im Herzblut, Abwandlung des Befundes in der Vita reducta, erzeugt durch Barbituratvergiftung am Kaninchen.

D. GERLACH (Münster): Alkoholbedingte Veränderungen an den Synapsen der Vestibulariskerne und der Formatio reticularis.

H. ALTHOFF (Köln): Gefäßwandblutungen beim akuten Herztod.

Stenosierende Coronarsklerose, perakuter Herztod, Coronarthrombose und Myokardinfarkt haben in den vergangenen Jahrzehnten häufig zu Diskussionen, Untersuchungen und Experimenten Anlaß gegeben. Eine große Zahl von Autoren hat sich mit diesen Problemen beschäftigt, so u. a. BÜCHNER, HALLERMANN, MASTER, BREDT, MEESEN, E. MÜLLER, BOEMKE, YATER, SCHOENMACKERS, WRIGHT und KRAULAND. Aus der letzten Zeit sind besonders HAUSS und SINAPIUS zu nennen. DOTZAUER berichtet über ein besonders großes Untersuchungsgut von Coronartodesfällen. Er fand, daß spontane Infarktodesfälle mit zunehmendem Alter des Menschen an Zahl zunehmen, außerdem, daß der Mensch diesseits des 50. Jahres häufiger im Zustand des perakuten Gefäßverschlusses ohne Ausbildung eines Infarktes stirbt.

Beim perakuten Herztod ist unser Augenmerk zumeist auf die stenosierende Coronarsklerose oder auf die Thrombose gerichtet. Über den Arbeitskreis BÜCHNER, MEESEN u. a. wird die Aufmerksamkeit zusätzlich auf Intimaödem und Wandverquellung gelenkt. Wir wollten mit unseren Untersuchungen klären, inwieweit coronare Wandblutungen als morphologisches Substrat für die Perakuität des Todes festzustellen sind und ursächlich wirksam werden können.

Im folgenden wird über das Ergebnis einer Untersuchung 50 plötzlicher Herztodesfälle berichtet, die wir zusammen mit MEYER¹ aus dem Kölner Obduktionsgut auswählten.

Material

Bei diesen Fällen war der Tod ohne wesentliche vorausgegangene krankhafte Symptome perakut eingetreten; die Obduktion konnte keine andere konkurrierende Todesursache aufdecken. Diese Fälle wurden innerhalb der ersten 24 Std nach dem Tode obduziert. Die größeren Herzkranzgefäßäste wurden präpariert: In Stufen quergeschnitten wurden Stenosestellen aufgesucht, in Formalin fixiert, teils gefriergeschnitten, größtenteils aber in Paraffin eingebettet und Serienstufenschnitte angefertigt. Folgende Färbungen wurden angewandt: Hämatoxylin-Eosin, Azan, van Gieson-Elastica, Sudanrot, PAS-Reaktion, Astrablau, Goldner, Berliner-Blau-Reaktion und bei einigen eine Silberimprägnation. Anschließend wurde ein Schema der Stenosestellen mit dem entsprechenden morphologischen Substrat für jeden Fall zeichnerisch festgehalten und die entsprechende Anamnese durch ein Fragebogensystem bei Angehörigen oder beim Tode Anwesender erhoben. Die Fragen erstreckten sich im einzelnen auf Lebensgewohnheiten, Krankheiten sowie insbesondere auf exogene Faktoren, die dem akuten Herztod unmittelbar vorausgegangen waren.

Es soll im folgenden neben dissezierenden Intimahämatomen und Coronarthrombosen der Vollständigkeit halber auch auf die übrigen Befunde, Wandverquellungen und Ödeme eingegangen werden.

Ergebnisse

Insgesamt beobachteten wir bei den ausgewählten 50 Herztodesfällen bei subtiler Kranzgefäßpräparation 34 Fälle mit unterschiedlich zahlreichen, großen und alten Blutungsherden. 52 Blutungslokalisationen konnten nachgewiesen werden.

Frische und nicht mehr ganz frische Coronarthrombosen wurden bei 11 Fällen festgestellt, davon waren 10 mit Blutungen kombiniert. 7mal hatte eine akute Wandverquellung eine erhebliche Lichtungseinengung bewirkt und in 4 Fällen war ein akutes Wandödem stenosierend gewesen. Bei 9 Fällen ließen sich keine akuten Wandveränderungen beobachten. Es gab Kombinationen zwischen den beschriebenen Veränderungen, wie sie umseitig in der Tabelle zusammengestellt sind.

Auffällig war, daß viele der Coronarwandblutungen bei der üblichen Sektionstechnik bei makroskopischer Betrachtung selbst auch auf Gefäßquerschnitten eine Coronarthrombose vortäuschten, wir möchten behaupten, daß viele der allein makroskopisch diagnostizierten Thrombosen

¹ MEYER G.: Inaugural-Dissertation Köln 1966.

Tabelle. *Häufigkeitsverteilung der einzelnen akuten Coronarwandveränderungen*

	Anzahl der Fälle	Häufig- keit
Coronarwandhämatome insgesamt	34	68%
davon mit stenosierendem Effekt	16	32%
Kombination mit Thrombose	10	20%
Verquellungen mit stenosierendem Effekt	7	14%
Kombination mit Blutung	1	2%
Wandödem mit Stenoseeffekt	4	8%
Kombination mit Blutung oder Verquellung	3	6%
Keine akuten Wandveränderungen	9	18%
Gesamt	50	100%

eigentlich Intimahämatome sind. Der Fall, den das folgende Bild zeigt (Abb. 1), konnte erst durch die histologische Untersuchung eindeutig als

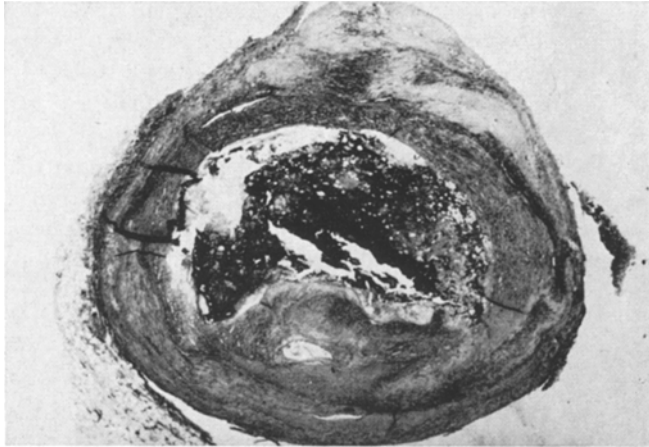


Abb. 1. Frische Blutung in einem Wandatherom, 68jähr. Mann, S-Nr. 55/65, rechte Kranzarterie 4 cm vom Ostium. Azan, Vergr. 70fach

frisches Coronarwandhämatom erkannt werden, zumal die Restlichtung erheblich eingeengt war.

Diskussion

Auf die Gesamtzahl der jährlichen Obduktionen bezogen, betrug der Anteil der plötzlichen Herztodesfälle 12,4%. Die Häufigkeit coronarer Wandblutungen wird in der Literatur mit großer Schankungsbreite angegeben, so von PAPACHARALAMPOUS und ZOLLINGER mit 28% und von SINAPIUS mit 90%. Dieses ist nur durch die verschiedene Auswahl des untersuchten Materials zu erklären. Bekannt ist, daß Coronarwandhämatome bei jüngeren Menschen wesentlich seltener zu beobachten sind als bei älteren.

Es gibt Blutungen unterschiedlichen Alters und unterschiedlicher Ausdehnung. Ältere können nach SINAPIUS verfetten oder aber organisiert werden, so daß schließlich nur noch Hämosiderinablagerungen auf vorausgegangene Blutungen hinweisen. Die Frage, ob Wandblutungen zumindest die frischen und großen Blutungsherde lichtungseinengende Bedeutung zu Lebzeiten gehabt haben, erscheint bei dem zeitlichen Abstand zwischen Tod und Obduktion zunächst mit Vorsicht zu beantworten zu sein, bei bestimmten Kriterien kann aber nicht daran gezweifelt werden, daß das große dissezierende Intimahämatom hämodynamisch mitwirksam wird.

Wir können die Befunde, die SINAPIUS auf der letzten Pathologentagung im Juni 1965 vortrug, nur zum Teil bestätigen. Er sah bei seinen Fällen größere Wandblutungen fast ausschließlich in den lichtungsnahen Anteilen von Atheromherden, wir konnten dagegen viele Fälle beobachten, bei denen sich die Blutung über das ganze Atherom bis zur Media hin erstreckte. Auch wir möchten die Coronarwandhämatome als Komplikation einer bereits fortgeschrittenen Coronarsklerose ansprechen. Selten waren Blutungen diesseits des 50. Lebensjahres, die größte Häufigkeit lag um das 65. Lebensjahr. Damit würde sich das dissezierende Intimahämatom als das morphologische Substrat erweisen, das bei älteren Menschen zum perakuten Herztod führen kann. Es würde dann funktionell mit dem Intimaödem bei jüngeren Menschen zu vergleichen sein.

Bei den 50 untersuchten Fällen war der jüngste 26, der älteste 85 Jahre alt geworden. Die Geschlechtsverteilung war: 37 Männer zu 13 Frauen, aus dieser kleinen Zusammenstellung also ein Verhältnis von 2,8 : 1, in Bezug auf die Wandblutungen war das Verhältnis 2,1 : 1, d. h. wir sahen etwa doppelt so viele Coronarwandhämatome bei Männern als bei Frauen.

Wie läßt sich die Entstehung der Wandblutungen erklären? Die Blutung erfolgt vorwiegend in Wandabschnitte, die durch teils amorphe, teils kristalline Lipoidablagerungen gekennzeichnet sind. Es läßt sich die Vorstellung bilden, daß ein solches größeres Atherom zunächst durch die amorphen Lipoidablagerungen einen großen Teil der Wand einnimmt, daß durch anschließende Kristallisation der vorher beanspruchte Wandbezirk nicht mehr benötigt wird, so daß ein Hohlraum entsteht. Die Atheromherde können zu Lebzeiten bereits stenosierend gewesen sein, aber nicht so hochgradig, daß dadurch eine akute Coronarinsuffizienz zu erklären wäre. Es muß noch ein Agens hinzukommen und wir sehen die Blutung, die ein atheromatöses Wandpolster auffüllt, als dieses an. Dabei kann sich einmal der Atheromherd wesentlich weiter auffüllen als vorher durch die Lipoidablagerungen und somit zu einer Stenosierung der Gefäßlichtung führen, da die Dehnbarkeit solcher Blutungsherde nur zur lichtsgerichteten Seite möglich ist, weil die äußeren

Wandschichten — *Elastica* und *Muscularis* — weniger nachgiebig sind. Wir sehen also in den Fällen mit deutlicher Volumenzunahme eines Atheroms durch eine eindeutige frische große Blutung einen dem akuten Ödem ähnlichen stenosierenden Prozess, der bei Menschen mit fortgeschrittener Coronaratheromatose eine akute Coronarinsuffizienz und damit den plötzlichen Coronartod auslösen kann.

Von den 34 Sektionsfällen mit Blutungsherden lassen 26 das Ausmaß erkennen, das beschrieben wurde. Sicher bestand bei diesen bereits vor der Blutung eine altersentsprechende degenerative Coronaratheromatose. Der großen frischen disseziierenden Wandblutung muß aber eine ursächliche Bedeutung bei der Perakuität des Todes dieser Fälle zugesprochen werden. Größere Wandhämatome ohne degenerative Wandveränderungen wurden nicht beobachtet.

Die übrigen nachgewiesenen Blutungsherde in den Kranzgefäßwänden lassen nach dem histologischen Bild den Schluß zu, daß sie keine hämodynamische Bedeutung gehabt haben. Es handelte sich entweder um ältere in Organisation stehende oder um kleinere disseminierte Blutungen zwischen den hyalinen Bindegewebsstrukturen eines vorwiegend fibrösen Wandpolsters oder aber um Hämosiderinablagerungen. Die Beobachtung ausschließlich kleinerer Blutungen in den hyalinen Intimaverdickungen unterstreicht unsere obige Vorstellung; die straffen und meist sehr dichten Bindegewebsstrukturen lassen keine größere Hohlraumbildung zu und verhindern damit auch die Ausbildung und Ausdehnung eines größeren disseziierenden Wandhämatoms.

Von den 26 Fällen mit großer frischer Wandblutung waren 10 mit einer frischen Lichtungsthrombose kombiniert. Das Zusammentreffen von Wandhämatom und Lichtungsthrombose kann im Rahmen der Frage diskutiert werden, aus welchen Quellen coronare Wandblutungen entstehen und ob sich aus der Vorgeschichte ein Anhalt ergibt, ob bestimmte exogene Faktoren dem akuten Herztod unmittelbar vorausgingen. SINAPIUS hat drei Möglichkeiten für den Ursprung dieser Blutungen aufgezeichnet:

1. Blutungen aus Capillaren, die von der Media her einsprossen.
2. Blutungen aus Capillaren, die von der Lichtung in Intima und Subintima einwachsen.
3. Endothel- und Intimaeinrisse bei degenerativen Gefäßwandveränderungen.

Wir glauben, wie auch SINAPIUS die 1. und 2. Möglichkeit als Quelle größerer Wandblutungen ausschließen zu können, weil sich die größeren Blutungsherde in noch nicht organisierten Atheromen fanden, in denen Capillaren noch nicht ausgebildet waren. Für diese Annahme spricht weiterhin, daß in den Fällen, bei denen die coronaren Wandpolster vorwiegend aus fibrös-hyalinen Bindegewebsstrukturen bestanden, Capilla-

ren zwar ausgebildet waren, aber nur kleinere disseminierte Blutungsherde beobachtet werden konnten. Diese können auf Capillarrupturen zurückgeführt werden.

Für die großen disseziierenden Hämatome bleibt nur die 3. Möglichkeit als die häufigste und wahrscheinlichste, nämlich der Einriß der Intima. Dafür spricht die Art der vorher bestehenden destruktiven Wandveränderungen. Wenn die Voraussetzungen zu großen Wandhämatomen bestehen, d.h. daß Lipoidablagerungen den größten Teil eines Wandpolsters ausmachen, so ist es nicht selten, daß solche Polster aufbrechen. Dieses kann auch mit der Retraktion eines zunächst amorphen, später kristallinen Lipoidpolsters zusammenhängen. Öffnet sich ein solches Polster gegen den Blutstrom, so preßt sich Blut in das Atherom, füllt dieses auf, kann bei protrahiertem Verlauf zur Nekrose führen oder aber im akuten Stadium das Atherom so weit größer werden lassen, daß es hämodynamisch wirksam werden kann. Eindeutige Intimaeinrisse konnten wir bei 6 Fällen mit dissezierendem Hämatom feststellen.

In diesem Zusammenhang sind auch gleichzeitiges Vorkommen von Blutung und Thrombose zu sehen und zwar so, daß Intimaeinriß sowohl auslösende Ursache für die Blutung als auch für die Thrombose wird. So kennt man Abscheidungsthrombosen auf dem Boden sklerotisch veränderter Gefäßwände, andererseits bilden Wandaufbrüche hämodynamische Voraussetzung für die Thromboseentstehung, z.B. durch Stagnation und Wirbelbildung der Blutsäule. Für diese Annahme spricht außerdem, daß bei 5 Fällen die Thrombose nicht die ganze Lichtung verschloß, sondern nur der Seite des Gefäßendothels anhaftete, unter der sich die größere Wandblutung ausgebildet hatte. Weiterhin hatten Thrombose und Blutung gleichaltrige pathohistologische Veränderungen (Abb. 2). An dieser Stelle soll nicht auf die Genese der Coronarsklerose und -thrombose näher eingegangen werden.

Größere Wandblutungen im Kranzgefäßsystem müssen nicht immer den plötzlichen Herztod zur Folge haben. Blutungen können im gleichen Lokalisationsbereich rezidivierend auftreten, organisiert werden und schließlich als Hämosiderinablagerungen in Erscheinung treten (Abb. 3). Dieser älteren großen Wandblutung ließ sich im zugehörigen Myocardabschnitt eine ältere Schwielenbildung zuordnen, es liegt nahe anzunehmen, daß diese frühere Blutung Ursache für eine Ischämie war.

Bei der Aufstellung der Häufigkeit der Lokalisation der Wandhämatome stellten wir fest, daß $\frac{4}{5}$ der untersuchten Obduktionsfälle Wandblutungen innerhalb der ersten 6 cm, gemessen vom zugehörigen Coronarostium, hatten. Auffällig war, daß fast doppelt so viele Blutungsherde in der Wand der rechten Kranzarterie gefunden wurden als in den Ästen der linken, das Verhältnis war 32:19. Damit ergibt sich ein weiterer

Unterschied zu den akuten Wandödemen und -verquellungen, die vorwiegend im absteigenden Ast der linken Kranzarterie zu finden sind.

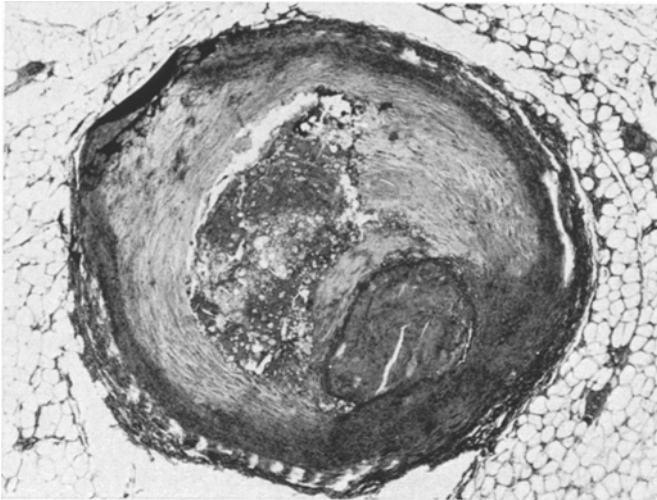


Abb. 2. Frische Wandblutung und gleichzeitige frische Lichtungsthrombose. 53jähriger Mann, S-Nr. 989/64, linker absteigender Ast. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 70fach

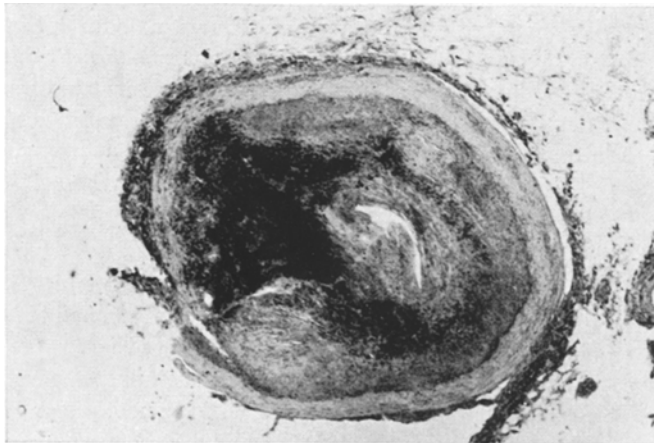


Abb. 3. Hämosiderinablagerungen als Folge älterer Gefäßwandblutung, 54jähriger Mann, S-Nr. 27/65, rechte Kranzarterie 3 cm vom Ostium. Berliner-Blau-Reaktion, Vergr. 55fach

Exogene Faktoren sind beim plötzlichen Herztod häufig diskutiert worden. Die meisten Autoren sprechen dem plötzlichen Blutdruckanstieg bei besonderer körperlicher und seelischer Belastung eine ursächliche Bedeutung für einen Intimariß zu. Andere lehnen grundsätzlich jeden Zusammenhang mit äußeren Faktoren ab. Zwar ist die Zahl der untersuch-

ten Fälle klein, aber wir möchten die Ansicht MASTERS nicht teilen, der in den Blutungen ein rein zufälliges Ereignis im Laufe eines degenerativen

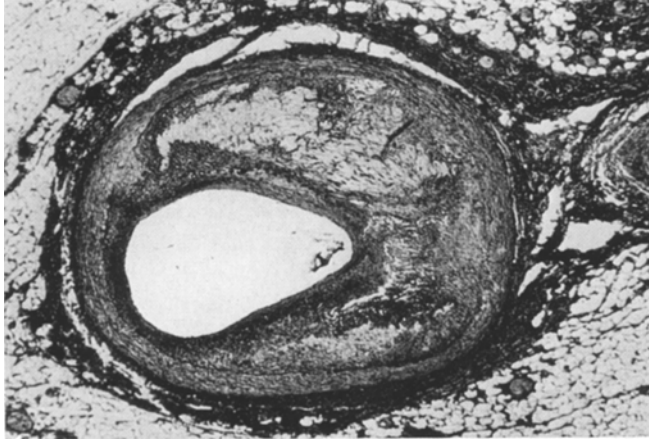


Abb. 4. Akute Coronarwandverquellung in der Tiefe der Wandschichten. 51jährige Frau, S-Nr. 690/64 linker absteigender Ast 1,5 cm vom Ostium. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 55fach

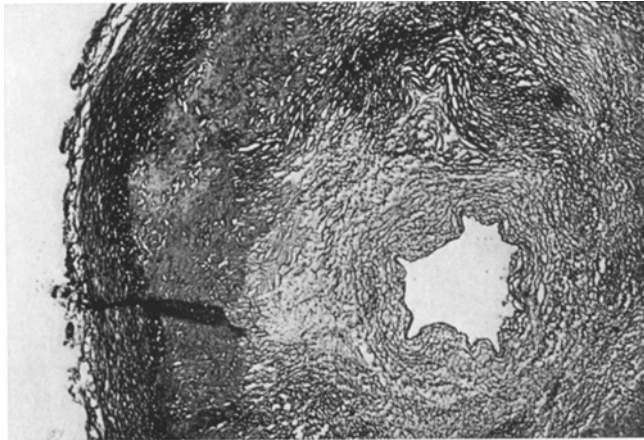


Abb. 5. Akutes Coronarwandödem in lichtungsnahen Wandanteilen. 64jährige Frau, rechte Kranzarterie 7 cm vom Ostium. PAS-Reaktion. Vergr. 138fach

Altersprozesses am Coronargefäßsystem sieht, eine eindeutige Aussage läßt sich erst bei einem größeren Kollektiv untersuchter Fälle mit genauer Kenntnis der Vorgeschichte machen. Bei den von uns erhobenen Anamnesen fiel jedoch auf, daß in den Fällen, bei denen frische große dissezierende Wandhämatome hämodynamisch wirksam wurden, elfmal eindeutige ganz erhebliche und besondere körperliche und seelische Belastungen dem akuten Herztod unmittelbar vorausgegangen waren.

Der Vollständigkeit wegen, soll abschließend auf die übrigen festgestellten morphologischen Gefäßwandveränderungen der untersuchten Sektionsfälle eingegangen werden, z.B. die akute Coronarwandverquellung (Abb. 4), die bei 7 Fällen einen eindeutigen stenosierenden Effekt bewirkte. Als Verquellung bezeichneten wir die Veränderung an der Fasergrundsubstanz, die vorwiegend in der Tiefe der Wandpolster auftritt und sich häufig bei jüngeren Menschen nachweisen läßt, die im akuten Coronartod sterben. Wandödeme unterscheiden sich von diesen Veränderungen durch eine Plasmainsudation in größtenteils lichtungsnahen Wand-schichten. Bei 4 unserer untersuchten Fälle war das Ödem so hochgradig ausgeprägt, daß nach dem histologischen Bild eine erhebliche Stenosierung der Gefäßlichtung ausgelöst wurde (Abb. 5). Über die histochemischen Veränderungen wird an anderer Stelle berichtet.

Zusammenfassung

50 ausgewählte Obduktionsfälle eines akuten Coronartodes zeigten bei subtiler Kranzgefäßpräparation eine auffällige Häufung kleiner und großer, frischer und älterer Wandblutungen. Einem Teil dieser Wandveränderungen muß insbesondere bei älteren Menschen mit fortgeschrittenen degenerativen Coronarwandveränderungen ähnlich dem akuten Ödem und der akuten Wandverquellung bei jüngeren Menschen ein stenosierender Effekt zugesprochen werden, der unter bestimmten Voraussetzungen zur akuten Coronarinsuffizienz und damit auch zum plötzlichen Herztod führen kann.

Summary

50 selected cases of sudden death due to coronary insufficiency showed a conspicuous amount of less or more extended and recent or old intima hematomas. At least a part of these intimaalterations must involve a narrowing effect especially with older persons showing progressive degenerations in the coronary intima similar to the acute edema and bloated fibres as seen with younger people. The narrowing effect, under certain conditions, can lead to sudden death in coronary insufficiency.

Literatur

- BOEMKE, FR.: Frankfurt. Z. Path. **59**, 104 (1947).
 BREDT, H.: Virchows Arch. path. Anat. **296**, 114 (1935).
 BÜCHNER, F.: Beitr. path. Anat. **89**, 644 (1932).
 — Klin. Wschr. **1932**, 1737.
 — Die Coronarinsuffizienz. Dresden u. Leipzig 1939.
 — Militärarzt 570 (1941).
 — Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-forsch. **16**, 26 (1950).
 DOTZAUER, G.: Hefte Unfallheilk. **75**, 24—29 (1963).
 —, u. W. NAEVE: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **45**, 30 (1956).
 — — Dtsch. med. Wschr. **84**, 1—14 (1959).

- HALLERMANN, W.: Der plötzliche Herztod. Stuttgart 1939.
 HAUSS, W.H.: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **69**, 554 (1963).
 KRAULAND, W.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **54**, 384—393 (1963).
 — Med. Welt **20**, 1101 (1965).
 MASTER, A.M.: J. Mt. Sinai Hosp. **14**, 8 (1947).
 — Amer. J. Med. **7**, 464 (1949).
 — Amer. Heart J. **40**, 63 (1950).
 MEESSEN, H.: Arch. Kreisl.-Forsch. **6**, 361 (1940).
 — Z. Kreisl.-Forsch. **36**, 181 (1944).
 — Zbl. allg. Path. path. Anat. **83**, 57 (1945).
 MÜLLER, E.: Beitr. path. Anat. **97**, 41 (1936); **110**, 103 (1949).
 — Klin. Wschr. **1941**, 725.
 — Verh. dtsh. path. Ges. **1944**, 256 (1949).
 PAFACHARALAMPOUS, N., u. H. U. ZOLLINGER: Schweiz. med. Wschr. **83**, 859 (1953).
 SCHOENMACKERS, J.: Med. Klin. **1949**, 1009.
 SINAPIUS, D.: Virchows Arch. path. Anat. **322**, 662 (1952); **333**, 150 (1964).
 — Klin. Wschr. **43**, 37 (1965).
 — Dtsch. med. Wschr. **90**, 776—781 (1965).
 — u. R. D. GUNKEL: Virchows Arch. path. Anat. **337**, 353 (1964).
 WRIGHT, J. S.: Circulation **5**, 161 (1952).
 — C. D. MARPLE, and D. F. BECK: Amer. Heart J. **36**, 801 (1948).
 YATER, W.M., A. H. TRAUM, W. G. BROWN, R. P. FITZGERALD, M. A. GEISLER, and
 B. P. WILCOX: Amer. Heart J. **36**, 334, 481 683 (1948).
 ZOLLINGER, H. U., u. N. PAFACHARALAMPOUS: Schweiz. med. Wschr. **83**, 864 (1953).

Dr. HELMUT ALTHOFF
 Institut für gerichtliche Medizin
 der Universität
 5 Köln, Zülpicher Straße 47

G. E. VOIGT (Lund): Zur Diagnostik frischer Myocardläsionen.

Der Nachweis frischer ischämischer Myokardveränderungen als Folge von Erkrankungen der Herzkranzgefäße trifft bekanntlich am Sektionsmaterial nicht selten auf erhebliche Schwierigkeiten. Das gilt sowohl für die makroskopische als auch die mikroskopische Beurteilung.

Makroskopisch läßt sich das Bild eines Infarktes erst etwa 8 Std nach Beginn der Ischämie erkennen (KRUG).

Mit der mikroskopischen Beurteilung ist es nicht viel besser gestellt, wenn man sich bei der Färbung der Schnitte der üblichen Hämatoxylin-Eosin-Methode bedient (KENT und DISEKER, BAJUSZ und JASMIN). Von verschiedenen Seiten ist empfohlen worden, andere Färbungsverfahren, aber auch histochemische Reaktionen zu verwenden, um die ischämischen Myokardläsionen besser hervortreten zu lassen. SOLBACH, der sich mit den frühen ischämischen Veränderungen beim Versuchstier beschäftigt hat, verwendete die Azanfärbung und die Färbung nach ALTMANN-SCHRIDDE. Damit ließ sich das bekannte Bild der hyalinen Nekrose etwa 4 Std nach Beginn des Tierversuchs deutlich nachweisen. KORB und