

Unterdruckkammer) oder bis zum Nachweis des Rezidivausschlusses (z. B. durch einen obliterierten Pleuraspalt) und empfiehlt die chirurgische Entfernung von subpleuralen Emphysemblasen durch Keil- oder Segmentresektion zur Wiederherstellung der uneingeschränkten Flugtauglichkeit.  
KREFFT (Fürstenfeldbruck)

### Unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache

**M. Hochrein und I. Schleicher: Obduktion und internistische Begutachtung.** [Inst. f. Leistungs- u. Begutachtungsmed., Ludwigshafen/Rh.] Münch. med. Wschr. **110**, 1093—1098 (1968).

Verff. führen kurz die Möglichkeiten eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache auf. Hervorgehoben werden der klinische Befund und die häufig völlig andersartige Todesursache, so daß für die Begutachtungsmedizin auch bei festgestellten Leiden kaum eine Möglichkeit bestehe eine bestimmte Todesursache zu ermitteln. Die Notwendigkeit einer Sektionsdiagnose wird unterstrichen.  
GRENER (Duisburg)

**J. Barrie Morley: Unruptured vertebro-basilar aneurysms.** (Nicht rupturierte, vertebro-basiläre Aneurysmen.) [Queen Victoria Memo. Hosp. and Prince Henry's Hosp., Melbourne.] Med. J. Aust. **54**, **II**, 1024—1027 (1967).

Der Autor berichtet über 5 Pat. mit nicht rupturierten, vertebro-basilären Aneurysmen und stellt an Hand der Literatur die klinischen Charakteristika und die Häufigkeit des Rupturierens dieser Gefäßabnormitäten zusammen. — Die klinische Untersuchung der 5 Pat. ergab folgende Symptome: Hirnnervenparesen, Blickparesen, Nystagmus, Pyramidenzeichen, Falltendenzen, psychische Verlangsamung und Bewußtseinsstörungen. Die klinischen Bilder können stark variieren und wegen der langsamen Progression die Zeichen eines Tumors der hinteren Schädelgrube simulieren. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Symptome von 2, unter Umständen sogar 3 der 5 Pat. nach kleineren Schädeltraumen begannen. Es ist ferner interessant, daß bei 3 der 5 Pat. psychiatrische Symptome (Depression, hysterische Zeichen, Verwirrung und emotionelle Labilität) vorlagen. Verglichen mit Aneurysmen im Gebiet des Circulus arteriosus Willisii rupturieren die vertebro-basilären Aneurysmen weniger häufig, dies trifft aber nur für das Areal der Stämme der Aa. vertebrales und basilaris und nicht für deren Äste zu. A. M. LANDOLT (Zürich)<sup>oo</sup>

**A. Fleckenstein: Stoffwechselprobleme bei der Myokard-Insuffizienz.** [Physiol. Inst., Univ., Freiburg/Br.] [51. Tag., Göttingen, 25.—29. IV. 1967.] Verh. dtsh. Ges. Path. **1967**, 15—30.

**H. Meesen: Morphologische Grundlagen der akuten und der chronischen Myokardinsuffizienz.** [Path. Inst., Univ., Düsseldorf.] [51. Tag., Göttingen, 25.—29. IV. 1967.] Verh. dtsh. Ges. Path. **1967**, 31—66.

**W. Doerr: Entzündliche Erkrankungen des Myokard.** [Path. Inst., Univ., Heidelberg.] [51. Tag., Göttingen, 25.—29. IV. 1967.] Verh. dtsh. Ges. Path. **1967**, 67—101.

**W. R. Fleischer: Zur Erkennung und Beurteilung von Hydrationsstörungen bei Herzinsuffizienz durch Bestimmung der Serumosmolalität, des Serum-Natriums und des Serum-Wassergehaltes.** [Dept. Path., Univ. of Illinois, Chicago.] [51. Tag., Göttingen, 25.—29. IV. 1967.] Verh. dtsh. Ges. Path. **1967**, 151—157.

**G. Korb und V. Totović: Elektronenmikroskopische Veränderungen im Bereich sog. hyaliner Querbänder in Herzmuskelzellen.** [Path. Inst., Univ., Marburg/L.] [51. Tag., Göttingen, 25.—19. IV. 1967.] Verh. dtsh. Ges. Path. **1967**, 145—147.

**H. Bankl: Ungewöhnliche Form einer rheumatischen Myocarditis.** [Path.-Anat. Inst., Univ., Wien.] [51. Tag., Göttingen, 25.—29. IV. 1967.] Verh. dtsh. Ges. Path. **1967**, 184—187.

**H. H. Schumacher und W. Büngener: Zur Pathogenese des Cor pulmonale.** [Trop.-Inst., Hamburg.] [51. Tag., Göttingen, 25.—29. IV. 1967.] Verh. dtsh. Ges. Path. 1967, 175—180.

**R. Gilli e A. De Bernardi: Le alterazioni delle strutture microscopiche del miocardio nella morte improvvisa cosiddetta da „paralisi cardiaca“.** (Die Veränderungen der Mikromyokardstruktur beim plötzlichen Tod durch sog. „Herzschlag“.) [19. Congr. Naz., Soc. Ital. Med. Leg. e Assicuraz., Cagliari-Sassari, 15.—19. X. 1965.] Minerva med.-leg. (Torino) 87, 233—257 (1967).

Fortsetzung des 2. Hauptreferats (19. Kongr. d. ital. Ges. f. Gerichts- u. Versicherungsmed.; s. auch diese Z. 63, 12); Ergebnisse gründlicher, systematischer Untersuchungen von 50 Herzen (Todesdiagnose: Herzschlag; makro- und mikroskopische Sektionsbefunde unbedeutend) und von weiteren 50 zur Kontrolle (tödliche Unfälle, wenige Minuten Überlebenszeit; Sektionsbefunde zum größten Teil positiv für Myokard- u. Coronarschäden, Klappenfehler usw., jedoch unbedeutend als Todesursache). Die nekrotischen und nekrobiotischen Schädigungen beim plötzlichen Tod durch sog. Herzschlag sind oft schichtweise angeordnet und nehmen von außen nach innen ab (die einzelnen Befunde müssen im Text nachgelesen werden, der auch 36 Mikrophotos enthält); sie weisen darauf hin, daß der plötzliche Eintritt des Todes durch eine Gleichgewichtsstörung der aktiven Kräfte des Kranzaderkreislaufs zustande kommen kann; außerdem können dysmetabolische Momente über die „metabolische Katastrophe“ zur funktionellen Anarchie und zum irreversiblen Herzstillstand führen; auch die Beschädigung des Systems der Membranen, die die Reizleitung tragen, kann eine unordentliche Kontraktion zur Folge haben und zum tödlichen Flimmern führen; endlich ist nicht zu verschweigen, daß einige Befunde auf ein echtes, immunitäres Geschehen hinzuweisen scheinen: das wäre eine letzte Hypothese zur Erklärung des plötzlichen Eintritts des Todes. — (Anm. d. Ref.: beide Hauptvorträge sind als Monographien herausgegeben worden; Verleger: Minerva Medica, Torino 1967.) G. GROSSER (Padua)

**Elizabeth V. Lautsch and Karl W. Lanks: Pathogenesis of cardiac rupture.** (Pathogenese der Herzuruptur.) [Dept. Path., Temple Univ. Med. School, Philadelphia.] Arch. Path. (Chicago) 84, 264—271 (1967).

Bei 43 unausgelesenen Fällen von Herzinfarkt mit Ruptur wurde das klinische Bild mit dem mikroskopischen Befund am Herzen korreliert. 19mal stimmten das klinisch und mikroskopisch ermittelte Infarktalter überein. Die größten Diskrepanzen ergeben sich bei 18 Pat., die innerhalb des ersten Tages nach dem Einsetzen der Symptome verstarben. Histologisch war in dieser Gruppe nur ein Infarkt jünger als 1 Tag, 11 aber 3 Tage alt oder älter. — Die Risse gingen fast stets durch nekrotische Muskulatur. Häufig ließ sich ein allmähliches Fortschreiten der Ruptur an Thrombenbildungen innerhalb der Risse erkennen, die 1mal für älter als 1 Tag gehalten wurden. Manchmal vergingen 7 Tage zwischen Rupturbeginn und Tod. Selten lagen die Risse zwischen Nekrose und Granulationsgewebe. Bei komplett ausgeheilten Infarkten wurden Rupturen stets vermißt. W. HORT (Göttingen)<sup>oo</sup>

**C. Bosman: Morphologie und Pathogenese der sog. puerperalen Myokardose.** [Path.-Anat. Inst., Univ., Pisa.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 110, 204—210 (1967).

Eine 31jährige Primipara, seit der Entbindung kardial dekompensiert, stirbt 8 Monate post partum an Kreislaufversagen. Autoptisch fand sich eine mächtige Hypertrophie beider Herzkammern (712 g) mit parietalen Thromben im rechten Ventrikel und multiplen Lungenembolien, ausgehend von einer Thrombose der V. hypogastrica. Chronische Stauungsorgane, Hydroperikard Ascites. Histologisch: fleckförmig vorwiegend perivascularär myocytolytische Herde mit perinucleär beginnendem und exzentrisch fortschreitendem Ausfall der Myofibrillen, Kernpyknose und Sarkolemmkollaps entsprechend der sog. tubulären Myopathie. Diese Herde stehen mit wandständigen frischen und älteren Mikrothromben in Arteriolen in Verbindung. Die Thromben werden als Auswirkung einer erhöhten Thrombosebereitschaft infolge von vermehrtem Übertritt fetaler Thrombokinase in den mütterlichen Organismus gedeutet. BANKL (Wien)<sup>oo</sup>

**O. Bayer: Rehabilitation des Herzinfarktkranken.** [I. Med. Klin., Berlin.] Ärztl. Fortbild. 18, 313—319 (1968).

**W. Schulze: Nicht-rheumatische Herzfehler des Greisenalters. Zur primären verkalkenden Sklerose der Aorten-Mitralklappen und des Annulus fibrosus sinister.** [Radiol. Zentralinst., Krankenh. Nordwest, Frankfurt/M.] Med. Welt, N. F., 18, 3053—3058 u. Bilder 3047—3048 (1967).

Es werden beschrieben 1. die primäre aufsteigende Aortenklappensklerose, 2. die annuläre Sklerose des li. Atrioventrikularostiums, 3. die noduläre oder marginale Sklerose der Aortenklappen, 4. die sekundäre absteigende Aortenklappensklerose. An Hand des Schrifttums und eigener Beobachtungen wird über die Morphologie, Formalgenese und klinisch-röntgenologischen Erscheinungen der ascendierenden Aortenklappensklerose und der annulären Sklerose des li. Atrioventrikularostiums berichtet.

H. SCHIECK (Dresden)<sup>oo</sup>

**W. Busch: Eine muskuläre Anomalie in der rechten Herzkammer.** [Path.-Bakteriol. Inst., Kaiser-Franz-Josef-Spit., Woen.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 110,193—197 (1967).

Bei einem 59jährigen, unter der Symptomatik eines dekompensierten Cor pulmonale verstorbenen Mannes wurde in der rechten Herzkammer anstelle des den Conus pulmonalis abgrenzenden Ringes aus Crista supraventricularis und Trabecula septomarginalis ein mächtig hypertrophierter Muskelwulst gefunden, der den Ausstromteil schräg durchzog und in 2 Hälften teilte. Hierdurch muskuläre Conusstenose. Dieser atypische Muskelbalken vereinigt somit Teile der Crista supraventricularis und der Trabecula septomarginalis, bietet auch einem vorderen Papillarmuskel Ansatz. Triuspidalostium vierklappig. Möglicherweise ist eine derartige Anomalie gar nicht so selten, da bei der üblichen Sektionstechnik Muskelbündel in diesem Bereich leicht vom Obduzenten durchtrennt und übersehen werden.

KL. GOERTTLER (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**Anders Moberg: Anastomoses between extracardiac vessels and coronary arteries.** (Acta med. scand. Suppl. 485.) Stockholm 1968. 26 S. u. 3 Abb.

**P. Griss, J. J. Kirsch und K. Wegener: Funktionelle Strukturen großer Körperschlagadern und ihre Bedeutung für den Altersumbau der Intima. Ein Beitrag zur Perfusionstheorie der Arteriosklerose.** [Inst. Allg. Path. u. Path. Anat., Univ., Heidelberg.] Virchows Arch. path. Anat. 342, 319—328 (1967).

Es wurden lichtmikroskopische Längsschnittuntersuchungen an 52 Aorten und 144 Arteriae carotides communes von Menschen aller Altersstufen durchgeführt. Dabei war es das Anliegen der Autoren, die Bedeutung der sog. funktionellen Strukturen der Aortenintima und die der ihnen äquivalenten quer zum Blutstrom orientierten, rhythmisch angeordneten Riffel der Carotidenintima für die Arterioskleroseentstehung im Lichte der Perfusionstheorie zu analysieren. Bei diesen „funktionellen Strukturen“ handelt es sich um hämodynamisch bedingte, periodisch auftretende elastische Faserhäufchen, die bereits im zweiten Lebensjahr die zuvor reticulär gebaute Intima der großen Körperschlagadern an bestimmten Prädilektionsstellen riffelförmig umgestalten. Erst die im Laufe des Lebens stattfindenden Umbauvorgänge an diesen Strukturen, vor allem eine gestörte Perfusion infolge Zustandsänderungen der Gefäßgrundsubstanz können über die Ausbildung eines tiefen Intimaödems zu schweren arteriosklerotischen Veränderungen führen. Fibrininkorporationen sind dabei sekundäre Ereignisse. Kommt es nach gestörter plasmatischer Perfusion der Intima durch Ödemsklerose und Zellproliferation zur Deckgewebebildung über den funktionellen Strukturen, so liegt nach Ansicht der Verff. lediglich eine Physiosklerose vor. KUNZ (Berlin)<sup>oo</sup>

**U. Bleyl: Immunhistochemische Untersuchungen zur Fibrinogen-Perfusion der menschlichen Aorta.** [Path. Inst., Univ., Heidelberg.] [51. Tag., Göttingen, 25. bis 29. IV. 1967.] Verh. dtsh. Ges. Path. 1967, 236—243.

**J. Lindner, G. Gries, G. Freytag und J. Kind: Stoffwechseluntersuchungen an der atherosklerotischen Gefäßwand.** [Med. Klin., Knappschaftskrankenh., Recklinghausen, Path. Inst., Univ., Hamburg.] [51. Tag., Göttingen, 25.—29. IV. 1967.] Verh. dtsh. Ges. Path. 1967, 228—236.

**K. Wegener: Sulfateinbau ( $\text{Na}_2^{35}\text{SO}_4$ ) arteriosklerotisch veränderter Herzkranzgefäße und Aorten des Menschen (autoradiographische Untersuchungen).** [Path. Inst.,

Univ., Heidelberg.] [51. Tag., Göttingen, 25.—29. IV. 1967.] Verh. dtsh. Ges. Path. 1967, 222—228.

**Mahmud Bangash, Nicholas J. Demos and Joseph J. Timmes: Spontaneous rupture of esophagus. One transverse rupture.** [Dept. Surg., Pollak and Jersey City Med. Ctr. Hosp. and New Jersey Coll. of Med., Jersey City.] N.Y.St. J. Med. 68, 1857 bis 1860 (1968).

**R. Massé, L. Cessou et J. Duvillier: Rupture gastrique spontanée chez une jeune femme atteinte de syndrome d'Ehlers-Danlos.** (Spontane Magenruptur bei einer jungen Frau mit Ehlers-Danlosschem Syndrom.) Ann. Méd. lég. 47, 707—709 (1967).

Kasuistische Mitteilung: Eine junge Frau, die vorher mehrfach ärztlich untersucht wurde, zeigte alle 4 Syndrome der Ehlers-Danlosschen Erkrankung: Hyperelastizität der Haut, Hyperlaxizität der Gelenke, übermäßige Verletzlichkeit und Hämorrhagien der Haut. Unvermittelt trat plötzlich starker Bauchschmerz und Abwehrspannung ein. 3½ Std später erfolgte Einweisung in eine Klinik und Operation. Es wurden 2 Perforationen der Magenwand festgestellt. Ulceröse Veränderungen bestanden nicht. Todeseintritt ca. 12—16 Std nach den ersten Erscheinungen. Es wird darauf aufmerksam gemacht, daß das Ehlers-Danlossche Syndrom mit spontanen Gefäß- und Lungenrupturen sowie Rupturen des Darmkanals kombiniert sein kann. SCHWEITZER

**László Perjési: Ein seltener Fall der eine gastrointestinale Blutung verursachenden Ruptur eines thorakalen Aortenaneurysmas.** Orv. Hetil. 109, 1152—1153 u. dtsh. u. engl. Zus.fass. (1968) [Ungarisch].

Ein 63jähriger Patient wurde wegen eines an der hinteren Magenwand liegenden Geschwürs in einer internistischen Abteilung behandelt. Nach 2 Jahren erwies sich wegen einer durch Hämatemesis und Malaena herbeigeführten mäßigen Exsiccose und Anämie die Wiederaufnahme auf dieselbe internistische Abteilung als erforderlich. Transfusion bewirkte vorübergehende Besserung, nach 24 Std wurde jedoch wegen der Verschlechterung des Zustandes unter Transfusionschutz eine dringende Operation vorgenommen. Im erweiterten Magen ließ sich nach Entfernung der vorgefundenen beträchtlichen Blutmenge (etwa 1500 ml) an der Seite der kleinen Kurvatur ein fingerbeergroßes, narbiges, mit dem Pankreas verwachsenes Geschwür feststellen. Eine andere, als Blutungsquelle in Betracht kommende Veränderung war in der Bauchhöhle nicht vorzufinden. Einige Stunden nach der Operation (Billroth II-Resektion) starb Patient unter den Symptomen einer akuten Verblutung. Bei der Sektion wurde in der linken Thoraxhälfte 2000 ml Blut vorgefunden. Auch die Blutungsquelle wurde entdeckt: Zur Spontanruptur der atheromatösen Aorta gesellte sich ein thorako-abdominales Aorten-Pseudoaneurysma, welches sich die Magenwand durchbrechend, entwickelte und mit der Magenhöhle durch die intraoperativ weder diagnostizierte, noch entfernte Perforationsöffnung kommunizierte. Unmittelbar vor dem Tod brach das Pseudoaneurysma durch die Pleura perietalis in die linke Thoraxhöhle ein. Die Ursache der klinisch ungeklärten Blutungen ist in einigen seltenen Fällen ein Aneurysma oder Pseudoaneurysma der abdominalen Aorta bzw. der Arterien. Im Falle einer Ruptur steht zur Durchführung einer erfolgreichen Operation zumeist nicht genügend Zeit zur Verfügung. Im dargestellten Fall war die Klärung des Krankheitsbildes wegen des gleichzeitig bestehenden Magengeschwürs außerordentlich erschwert. HARSÁNYI (Budapest)

**Tomikazu Kawai: Pathological studies on early neonatal pneumonia. Especially on its histological types.** (Pathologische Studien zur Frühgeborenen-Pneumonie [speziell ihrer histologischen Typen].) [Dept. Path., Osaka City Univ. Med. School, Osaka.] J. Osaka City med. Cent. 16, 195—221 mit engl. Zus.fass. (1967) [Japanisch].

Das eigene Untersuchungsgut umfaßt 282 sezierte Fälle aus den Jahren 1958—1964; 51 betrafen totgeborene und der Rest lebendgeborene Kinder. — Nach den histologischen Merkmalen unterscheidet Verf. bei den Pneumonien neugeborener Kinder folgende Typen: a) diffuse Pneumonien, b) Pseudopneumonien, die durch verunreinigtes Fruchtwasser entstehen, c) lobuläre und lobulärkonfluierende Pneumonien, d) Bronchopneumonien, e) peribronchialinterstitielle Pneumonien, f) eitrig-interstitielle Pneumonien, g) Aspirationspneumonie und h) intrauterine hämatogene Pneumonie. — An Hand von Mikrophotogrammen werden dazu die einzelnen Typen erläutert. Darüber hinaus seien weitere Klassifizierungen zu erwägen; so wurden z. B. peribronchial-interstitielle Pneumonien nur bei Frühgeburten mit einem Körpergewicht von weniger als

1000 g gefunden. Auf eine Korrelation zwischen klinischem Erscheinungsbild und histologischem Typ wird besonders hingewiesen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

**N. A. Mityayeva: The actual concept of sudden death from respiratory diseases in early childhood.** Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 1968, Nr. 2, 3—8 mit engl. Zus.fass. [Russisch].

**Pier Giorgio Sabbatani: Per una migliore conoscenza in medicina legale del cosiddetto ictus laringeo.** (Zur besseren Kenntnis des sog. Larynx-Iktus in der Gerichtsmedizin.) [Ist. Med. Leg. e Assicurazioni, Univ., Ferrara.] *Zacchia* 42, 94—101 (1967).

Im ersten Teil des Artikels werden Wesen und Entstehungstheorien des Larynx-Ictus dargestellt: Nach einem spastischen Hustenanfall, dem nicht selten ein heftiger Kitzelreiz im Kehlkopf vorangeht, tritt kurzdauernde Bewußtlosigkeit auf; gering scheinende Ursachen können den Larynx-Ictus auslösen, wie z.B. eine Geruchsempfindung, Tabakrauch-Aspiration, Kaltluft-einatmung usw. Betroffen sind vorzugsweise plethorische Männer um das 50. Lebensjahr. Im zweiten Teil der Arbeit wird die gerichtsmedizinische Bedeutung — genauer wäre: verkehrsmedizinische Bedeutung — des Larynx-Ictus dargestellt. Beim Überlebenden sind Amnesie, laryngologischer Befund und der Erfolg von Provokationsversuchen zu beachten; beim tödlich Verunglückten ist besonders Augenmerk auf Zeichen von chronischen Reizzuständen des Respirationssystems einschließlich vasculärer Irritation desselben zu richten.

H. MAURER (Graz)

**W. H. Hitzig, S. Barandun und H. Cottier: Die schweizerische Form der Agammaglobulinämie.** *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., N.F.* 27, 79—154 (1968).

Die schweizerische Form der Gammaglobulinämie wird an einem Untersuchungsgut von 70 sicheren und 77 wahrscheinlichen Fällen charakterisiert: Sie beginnt durchschnittlich im Alter von 2—7 Monaten und führt innert weniger Monate (Durchschnitt 4 Monate) zum Tode. Das klinische Bild ist charakteristisch; eine Abgrenzung gegenüber anderen Formen von Antikörpermangelsyndromen ist möglich. Humorale und celluläre Immunreaktionen fehlen vollständig. Pathologisch ist der Thymus stark verkleinert oder fehlt vollständig; er enthält keine Hassall'schen Körperchen. Alle bisherigen Therapieversuche blieben erfolglos. Genetik und Pathogenese sind unklar. Verschiedene Theorien werden angeführt. Die weitere Bearbeitung dieses Krankheitsbildes erscheint vor allem im Hinblick auf grundsätzliche immunologische Fragestellungen sowie zur Erforschung der Transplantationsimmunität wesentlich. 154 Seiten. 30 Abb. und Tabellen. Ca. 300 Literaturzitate).

HANSPETER HARTMANN (Zürich)

## Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Franz Gerstenbrand: Das traumatische apallische Syndrom. Klinik, Morphologie, Pathophysiologie und Behandlung.** Wien u. New York: Springer 1967. XIII, 344 S. u. 73 Abb. Geb. DM 108.—

Bereits 1899 hatte ROSENBLATH als atypische Folge einer „Gehirnerschütterung“ bei einem abgestürzten Seiltänzer Ausfall des Großhirns bei gleichzeitiger Vernetzung von nachgeordneten Systemen des Hirnstammes mit funktioneller Stabilisierung auf mese-diencephalem Milieu beschrieben; die Bezeichnung „apallisches Syndrom“ ist erst 1940 von E. KRETSCHMER in die Literatur eingeführt worden. Gestützt auf 74 Verlaufsbeobachtungen legt der Verf. detailliert den initialen Symptomenkomplex mit obligatem akutem Mittelhirnsyndrom und fakultativer Bulbärhirnbeteiligung und das Vollbild mit den Phasen des Coma prolongé, der Parasomnie und des akinetischen Mutismus dar (Freiwerden autonomer Funktionen des Hirnstammes und Diencephalons und Läsionsfolgen dieser Region). Im Remissionsverlauf lassen sich bei einem Großteil der Patienten Symptome des Klüwer-Bucy-Syndroms, bei fast allen ein Korsakoff und eine ausgeprägte hirnorganische Leistungsschwäche abgrenzen. Das Defektstadium zeigt variable Erscheinungsbilder, die schließlich in einer erstaunlich großen Zahl bis zur weitgehenden Reintegration gelangen. Die Prognose ist ungünstig zu stellen, wenn das Vollstadium über 6 Wochen anhält. Todesfälle gehen auf irreversibles Kreislaufversagen und sekundäres Hirnödem zurück. Die morphologischen Veränderungen, die dem klinischen Bild zugrunde liegen, entsprechen einem komplexen organischen Hirnschaden, der als Summationseffekt schwerer sekundärer und reaktiver Gewebläsionen mit und ohne primäre Schädigungsfolgen aufzufassen ist. Das Schwere-