

groß. Die weiteren Ausführungen bringen weitere statistische Darlegungen unter Berücksichtigung der verschiedensten Gesichtspunkte hinsichtlich Verkehrsmittel, Unfallsituation, Fußgänger, Insassen usw. Die sorgfältige, mit Literaturangaben versehenen statistischen Berechnungen des Verf. sollten einen Teil eines umfassenden Werkes über die zahlreichen vorliegenden statistischen Berechnungen nach den verschiedensten Gesichtspunkten werden (Ref.), um dem Richter gegenüber möglichst alle in Betracht kommenden Gesichtspunkte bei der Urteilsfindung behilflich zu sein, und um sicher zahlreiche ungenau begründete oder falsche Entscheidungen zu vermeiden (Ref.)
WALCHER (München)

E. Gögler: Mehrfachverletzungen und Unfallmechanismen im Straßenverkehr. [24. Tagg. Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicher.-, Versorg.- u. Verkehrsmed., Lindau, 30. V.—1. VI. 1960.] Hefte Unfallheilk. H. 66, 138—149 (1961).

Verf. setzt die bei einem Unfall entstandenen Verletzungen mit den verschiedenen Auswirkungen der bei einem Unfall frei werdenden Energie in Beziehung. Dabei wird grundsätzlich zwischen dem Fußgänger und dem motorisierten Verkehrsteilnehmer unterschieden. Während beim Fußgänger die Energie unmittelbar auf den Körper einwirkt und allenfalls zwischen Anstoß- und Schleuderverletzung unterschieden werden kann, die der Verf. im einzelnen diskutiert, ist bei dem motorisierten Verkehrsteilnehmer das Fahrzeug die Haupt- oder Teilursache der nach dem Unfall festgestellten Körperschäden. Der Schwerpunkt der Arbeit liegt auf den Auswirkungen der energetischen Faktoren im Innern des Wagens. Dabei werden die verschiedenen Möglichkeiten der Verhütung derselben und der Wirkungsmechanismus von Schutzeinrichtungen wie Sicherheitsgurte und Helm diskutiert. Bezüglich der Einzelheiten wird auf die Originalarbeit verwiesen.
PETERSOHN (Mainz)

A. Schöntag und M. Lechner: Verkehrsunfallauswertung eines Tachographenblattes trotz fünffacher Überschreibung. Arch. Kriminol. 127, 121—126 (1961).

W. Lorenz und H.-J. Jahn: Untersuchungen über die akustische Komponente bei der Geschwindigkeitskontrolle im Gleitflug. [Klin. f. HNO-Krankh., Univ., Halle-Wittenberg.] Verkehrsmedizin 8, 97—102 (1961).

W. Lorenz: Segelfluguntauglichkeit aus otologischer Sicht. [Klin. f. HNO-Krankh., Univ., Halle-Wittenberg.] Verkehrsmedizin 8, 19—26 (1961).

M. Matthes und H.-J. Trumpler: Psychologische Eignungsuntersuchung von Sportfliegern. [T.Ü.V., Mannheim e.V. u. Fliegerärztl. Untersuch.-Stelle, Freiburg i.Br.] Zbl. Verkehrs-Med. 7, 88—94 (1961).

Unerwarteter Tod aus innerer Ursache

F. Nicoletti e V. Milana: Vasculopatie cerebrali: aneurismi ed emorragie spontanee. Patogenesi della emorragia spontanea nei giovani. (Cerebrale Gefäßschäden: Aneurysmen und spontane Blutungen. Zur Pathogenese der spontanen Hämorrhagie bei Jugendlichen.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., e Clin. Mal. Sist. Nerv., Univ., Catania.] [5. Congr., Soc. sicil. Med. leg. Assicuraz. e Lav., Ragusa, 28.—29. V. 1960.] Atti Ass. ital. Med. leg. Minerva med.-leg. (Torino) 81, 90—95 (1961).

Von der Beobachtung dreier Fälle von Hirnblutungen bei einem 29jährigen und einem 27jährigen Mann und bei einer 25jährigen Frau ausgehend, deren Ursache eindeutig in der Ruptur eines angeborenen Aneurysma zu suchen war, besprechen Verf. die heute als gültig anzusehenden Theorien über die Pathogenese der Aneurysmen im Bereich der Cerebralgefäße (fehlerhafte Entwicklung der Gefäßelemente oder der Tunica media an den Teilungs- und Verbindungsstellen der Basalarterien, Aplasie der Gefäßwandung). — Die Ruptur dieser aneurysmatischen Bildungen stellt die häufigste Ursache der Hirnblutungen bei jungen Erwachsenen dar und entsteht spontan, wenn auch manchmal eine Gelegenheitsursache vorhanden sein kann. Die Bedeutung solcher Befunde und ihrer pathogenetischen Auslegung für die forensische Medizin ist offensichtlich.
GIOVANNA GROSSER (Padua)

Hubert Klimezyk: Die Herzruptur als Komplikation des Herzinfarktes. [II. Med. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Spandau.] [10. Dtsch. Kongr. f. ärztl. Fortbildg., Berlin, 24.—28. V. 1961.] Dtsch. med. J. 12, 349—354 (1961).

Verf. untersucht an 6580 Todesfällen die mit einem Herzinfarkt in Verbindung stehenden Herzrupturen unter folgenden Gesichtspunkten: 1. Welche Umstände führen bei einem Infarkt zur Ruptur? 2. Welche Altersgruppen werden betroffen? 3. Welche Bedeutung hat der „Ausgangslutdruck“? 4. Wie ist die Symptomatologie der Ruptur? 5. Welcher Zeitraum besteht zwischen Auftreten der Ruptur und Eintritt des Infarktes? 6. Gibt es Ansätze für eine Prophylaxe bzw. Behandlung? — Aus der Literatur geht hervor, daß die Ruptur als tödliche Komplikation eines Infarktes zwischen 3,06% und 16,7% beobachtet wird. Bei Geisteskranken erhöht sich diese Zahl unter Umständen beträchtlich (JETTE und WHITE 63%!), unter einer Gesamtzahl von 6580 Verstorbenen des Verf. fand sich in 0,607% Herzruptur als Todesursache. Altersverteilung: Der jüngste Pat. verstarb mit 54 Jahren, die älteste mit 84 Jahren, das Dezenium von 65—75 Jahren war bevorzugt. Die Männer überwiegen nur gering im beobachteten Material (21:19), ein jahreszeitlicher Einfluß ließ sich nicht nachweisen. Wichtig ist, daß einem erhöhten Blutdruck nach Eintritt eines Infarktes maßgeblichen Einfluß auf das Eintreten einer Ruptur zugeräumt werden muß! Die meisten Rupturen ereigneten sich innerhalb von Stunden nach dem Infarkt, drei Fälle rupturierten erst 14 Tage nach dem Ereignis. Klinische Symptomatologie ist uncharakteristisch, die Fälle liefen ausnahmslos unter der Diagnose: „Akuter Kollaps“ oder akutes Herzversagen. Vorwiegend trat das deletäre Ereignis in den frühen Morgen- oder Abendstunden ein. EKG-Untersuchungen (nur in der Hälfte der Fälle vorliegend) ergaben außer der Tatsache einer „Myokardinfarzierung“ nichts Charakteristisches. Pathologisch-anatomisch wurde bestätigt, daß mit der Größe des Infarktes die Rupturgefahr wächst, Prädilektionsstelle war die Vorderwand, Größe der Rupturöffnung schwankte zwischen Bleistiftstärke und einem 7 cm langen Riß mit Blutmengen von 500 cm³. Klinisch verliefen die Rupturen unter dem Bild eines Reinfarktes mit Kollapserscheinungen und akuter Herzschwäche oder als akute Verschlechterung bei bereits eingetretenem Infarkt. Typisch ist das Nachlassen der Lautstärke der Herztöne und die „Zeltform“ der Dämpfung. Ursache: Infolge intensiver transmuraler Erweichung gibt die Muskulatur dem Innendruck nach. Die Erweichung ist abhängig von der Lokalisation und der Größe des Infarktes. Begünstigender Faktor für eine Ruptur ist die fehlende körperliche Ruhe (vgl. Befunde bei uneinsichtigen, unruhigen Geisteskranken!) Therapie ist kaum möglich. Im Verdachtsfall werden Perikardpunktionen empfohlen und bei positivem Ausfall eine Thorakotomie vorgeschlagen.

E. BORN (Wunstorf)

G. Faraone: Un caso di rottura spontanea del cuore. (Ein Fall von spontaner Herzruptur.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Cagliari.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 2, 68—78 (1960).

76jähriger Mann, Tod auf der Straße. Akuter Herzinfarkt infolge thrombotischen Verschlusses des absteigenden Astes der linken A. coronaria mit Ruptur und Herzbeutelamponade.

B. MUELLER (Heidelberg)

P. Uhlenbruck: Die Zeit vor dem Herzinfarkt. [Inn. Abt., St. Vinzenz-Krankenh., Köln.] Med. Klin. 56, 645—649 (1961).

Beispiele werden angeführt, daß die Infarktgefährdung voraussehbar sei und der Infarkt unter Umständen abgefangen werden könne. Die Katastrophe kann aber auch aus völliger Gesundheit unerwartet eintreten und läuft schicksalsmäßig ab. Der Vergleich zum Schlaganfall eines Hypertonikers wird gezogen. Der Zeitpunkt des Infarkteintritts ist nicht durch objektive Symptome festzulegen, EKG-Befunde sind nicht zu überschätzen. Bei Todesfällen auf einer Herzstation sind Kranke in den letzten Lebensstunden im allgemeinen besonders ausgeglichen und euphorisch, dem akuten Herzstillstand in der Nacht ging oft ein ruhiger Abend, oft auch ein gutes Abendessen voraus.

DOTZAUER (Köln)

K. Gotsch: Fermentdiagnostik des akuten Herzinfarktes. [Med. Klin., Univ., Graz.] Med. Klin. 56, 649—653 (1961).

Mit Hilfe von Aktivitätstesten ist die Diagnose eines Herzinfarkts früher und mit größerer Sicherheit als mit anderen Methoden zu stellen. Der GOT-Spiegel im Serum steigt nicht vor 2—3 Std, sicher in 4—6 Std nach dem Infarkt an. Aktivitätszunahme bis zur 24.—48. Std. Der Ausgangswert wird in der Regel nach 4—6 Tagen wieder erreicht. Die Aktivitätssteigerung

der Transaminase scheint aus dem infarzierten Muskel zu stammen. Im Experiment ist 8 Std nach einem Infarkt keine Transaminase nachzuweisen (JENNINGS und WARTMANN). Verf. stellt die Frage nach der Richtigkeit der Schlußfolgerungen. Um Aktivitäten aus dem Muskel in das Blut übertreten zu lassen, muß der Muskel weiter durchströmt werden. Die Randdurchströmung besonders eines kleinen Infarkts darf kaum für den Anstieg verantwortlich gemacht werden. Außerdem könnten infarktbedingte Milieuänderungen im Muskel Fermente sowohl inaktivieren als auch abbauen. HAUSS bezieht den Anstieg im Serum auf eine Vermehrung der Fermentproduktion. Sicher stammt ein Teil der Transaminase nicht aus dem Herz sondern aus der Leber. Leberzellschädigungen, Rückstauungen usw. Im Krankengut der Med. Klinik Graz fanden sich bei den unmittelbar nach dem Infarkteintritt vorgenommenen Untersuchungen in 9% keine Hyperfermentämie. Durchweg handelt es sich um Pat., die in schwerstem Zustand eingeliefert wurden und kurz darauf verstarben. (Leider fehlt eine Gegenüberstellung der anatomischen Befunde.) Von den 91% mit Aktivitätssteigerung wiesen nur 78% ein pathol. EKG auf. — Hinweise auf den nicht mehr frischen Infarkt und auf die „wenigen“ Infarkte ohne jegliche Infarktsymptome. — Richtlinien für den prakt. Arzt folgen. Erwähnung anderer Erkrankungen mit Transaminaseanstieg. Größere Sicherheit durch Einschalten weiterer Fermentuntersuchungen oder Aufsuchen der MDH-Fractionen im Plasma mittels der Stärke-Gel-Elektrophorese.

DOTZAUER (Köln)

Meyer Texon: The hemodynamic concept of atherosclerosis. A product of scientific integration. (Die hämodynamische Auffassung der Atherosklerose. Ein Ergebnis wissenschaftlicher Zusammenarbeit.) [Dept. of Forensic Med., New York Univ., Post Graduate Med. School, City, New York.] Med. Sci. Law 1, 251—259 (1961).

Im Vergleich von autoptisch erhobenen Befunden über Prädiaktionsstellen der Atherosklerose am Gefäßsystem des Menschen mit den physikalischen Strömungsgesetzen von Flüssigkeiten ergibt sich, daß die ersten Gefäßwandveränderungen im Sinne einer beginnenden Atherosklerose an solchen Stellen des Gefäßrohres zu beobachten sind, wo auf Grund der physikalischen Strömungsgesetze eine Verminderung des lateralen Druckes des Blutstromes auf die Gefäßwand vorliegt. An Hand schematischer Zeichnungen werden zunächst die physikalischen Strömungsgesetze erläutert und dann auf das arterielle Gefäßsystem übertragen: 1. Die Strömungsgeschwindigkeit einer Flüssigkeit in einem Rohr ist in den einzelnen Abschnitten desselben abhängig von der jeweiligen Rohrweite, an engen Stellen ist die Geschwindigkeit der Flüssigkeit erhöht und der statische Druck der Flüssigkeit auf die Rohrwand verringert; 2. in einem gekrümmten Rohr ist der laterale Druck der Flüssigkeit auf die Rohrwand im Bereich ihrer äußeren Krümmung durch Zentrifugalkraftwirkung vergrößert, auf die innere Krümmung der Rohrwand ist der Druck durch gleiche physikalische Wirkung verringert; 3. die Strömungsgeschwindigkeit einer Flüssigkeit ist im Zentrum der Rohrlichtung größer als in der Peripherie, gabelt sich das Rohr z. B. in zwei Äste auf, so wird der Flüssigkeitsstrom geteilt und an der medialen Wand beider Gabelungsäste ist die Strömungsgeschwindigkeit relativ größer und der laterale Druck der Flüssigkeit auf die Gefäßwand relativ geringer als im Bereich ihrer lateralen Wandteile. Diese durch die physikalischen Strömungsgesetze erklärte Verringerung des statischen Druckes auf bestimmte Gebiete der Gefäßwand, dieser „Saugeffekt“, vermag nach Ansicht des Verf. eine Schädigung der Intima hervorzurufen. Die Verdickung der Intima und die weiteren morphologischen Veränderungen der Gefäßwand werden als regenerative Prozesse und als Antwort des Gewebes auf die primäre druckbedingte Intimaschädigung angesehen. Ernährung, Ernährungszustand, Hypertonie, Rasse usw. vermögen den Zeitpunkt der Entstehung sowie den Ausbildungsgrad der Atherosklerose wesentlich zu beeinflussen, eine durch Strömungsverhältnisse bedingte Intimaschädigung muß jedoch vorausgegangen sein. Im Tierversuch (Hunde) wurde die A. femoralis operativ durch Zwischenschaltung eines Stückes der A. carotis verlängert und in einen S-förmig gekrümmten Verlauf gebracht. 12—19 Monate nach der Operation vorgenommene histologische Untersuchungen dieser in einen gekrümmten Verlauf gebrachten Abschnitte der A. femoralis zeigten in den Wandteilen der inneren Krümmung, d. h. in den Gebieten eines verminderten lateralen Druckes, Intimaverdickungen und Fibroblastenproliferationen auf.

NÄEVE (Hamburg)

C. R. Savage and J. D. Harris: Ruptured abdominal aortic aneurysms. (Rupturierte Aneurysmen der Aorta abdominalis.) [Warwick Gen. Hosp., Warwick.] Lancet 1960 II, 466—468. Vgl. Z. org. Chir. 164. 64.

Gyula Baradnay: Beiträge zur Pathologie der Medionecrosis aortae idiopathica, unter besonderer Berücksichtigung der histochemischen Beziehungen. [Inst. f. Path. Anat. und Histopath., Med. Univ., Szeged.] Zbl. allg. Path. path. Anat. **101**, 252—258 (1960).

Bericht über drei Beobachtungen mit tödlicher Herzbeutelamponade bei Aneurysma dissecans (zwei Fälle) bzw. spontaner Aortenwandruptur. Bei einer Beobachtung (39jährige Frau mit chronischer atrophisierender Thyreoiditis) wird die Aortenruptur mit dem bestehenden Myxödem in Zusammenhang gebracht. Es unterschied sich die Mucoidsubstanz in dieser Aorta histochemisch (purpurrote Metachromasie mit Toluidinblau) von den beiden anderen Fällen (bei denen saure Mucopolysaccharide nachgewiesen wurden), und es wird für möglich gehalten, daß diese Mucoidsubstanz z. T. mit dem Mucoprotein identisch ist, das beim Myxödem auch zwischen den Bindegewebsfasern der Haut und anderer Organe angetroffen werden kann.
W. HORT (Göttingen)^{oo}

P. Valli e G. Bini: Osservazione di rottura primitiva, non traumatica, dell'arteria iliaca comune di destra. (Primäre, nicht traumatische Ruptur der Arteria iliaca communis dextra.) [Ist. Anat. ed Istol. Pat. e Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Parma.] Med. leg. (Genova) **8**, 413—430 (1960).

17jähriger Mann erleidet aus völligem Wohlbefinden eine 1 cm lange querverlaufende Spontanruptur der rechten A. iliaca comm., infolge deren er 17 Std nach dem Ereignis verstirbt. — Histologisch fanden sich an der Rupturstelle besonders starke, am übrigen Arteriensystem ebenfalls erkennbare, aber weniger ausgeprägte Veränderungen im Sinne einer angeborenen Hypoplasie mit ungenügender Differenzierung der elastisch-muskulären Wandelemente.

EHRHARDT (Nürnberg)

Günter Müller: Interstitielle plasmacelluläre Pneumonie nach Corticosteroidbehandlung. [Path. Inst., Univ., Tübingen.] Frankfurt. Z. Path. **70**, 657—675 (1960).

Bericht über Pneumocystis-Pneumonien bei drei älteren Säuglingen (8 $\frac{1}{2}$ —10 Monate) und bei vier Kindern (4 $\frac{3}{4}$, 7 $\frac{3}{4}$, 8 $\frac{3}{4}$ und 12 Jahre), deren erste klinische Symptome im Abstand von 54—69 Tagen nach einer Corticosteroid- bzw. ACTH-Behandlung auftraten. Dieser Therapie wird in Analogie zur Erzeugung der experimentellen Pneumocystosen mit Cortison bei Ratten und Kaninchen eine wesentliche auslösende Bedeutung zugesprochen. Lediglich für zwei Fälle wird eine Resistenzminderung durch das Grundleiden diskutiert (Mikrogyrie mit Krämpfen; Panmyelophthase), für die restlichen fünf Fälle dagegen abgelehnt (abgeheiltes Säuglingssekzem; Thrombopenie mit normalisierten Blutwerten und gutem Gedeihen; Hämophilie mit gutem Allgemeinzustand; Remission einer Paramyeloblastenleukämie; Rekonvaleszenz einer Nierentuberkulose). Der zeitliche Abstand zum Beginn der Corticoidbehandlung entspricht weitgehend der Zeitspanne, nach der bei der experimentellen Rattenpneumocystose die höchsten Erfolgsraten auftreten. Bei der Reaktion der Lungen auf den Befall mit Pneumocystis carinii überwiegen in den Fällen des Verf. interstitielle reticulohistocytäre Proliferationen mit Fehlen der Lymphocyten, aber noch relativ reichlicher Plasmazellbeteiligung. Verf. versucht, diesen Befund mit den Kenntnissen über die Corticosteroidwirkung auf das lymphoplasmacelluläre System in Übereinstimmung zu bringen. Bei einem Vergleich seiner Fälle mit anderen „Altersfällen“ findet Verf. keinen Anhaltspunkt für eine mit dem Alter des Patienten sich ändernde Reaktion im Sinne der abnehmenden zelligen Infiltration der Alveolarsepten. Bei einer Pneumocystose, die zur klinisch-manifesten Erkrankung führt, soll auch eine entsprechend kräftige Reaktion in den Septen zu erwarten sein, die hinter der bei Pneumocystis-Pneumonie im frühen Säuglingsalter nicht zurück steht. Ausnahmen mit geringer oder fehlender Septenreaktion könnten durch die Art des Grundleidens bestimmt sein. — Als Besonderheit fand sich in einem Falle das Bild der „Lösung“ von Pneumocysten. Die dabei beobachteten zahlreichen hyalinen Membranen werden auf zugrunde gegangene und homogenisierte Pneumocysten zurückgeführt. In einem anderen Falle fanden sich in zwei benachbarten Alveolen zusätzlich zum Pneumocystisbefall die Veränderungen der Cytomegalie am Alveolarepithel.
PLESS^{oo}

Reinhold Donat: Über Gehirnbefunde bei der interstitiellen plasmacellulären Pneumonie der Säuglinge. Zbl. allg. Path. path. Anat. **101**, 249—251 (1960).

Bei 19 Fällen von interstitieller Säuglingspneumonie ergab sich eine chronische herdförmige Mesencephalitis in Form von perivascularären lympho- und plasmacellulären Infiltraten, Gli-

knötchen und Kalkablagerungen im Bereich der Stammganglien, der Regio hypothalamica und vor allem in der Brücke und Medulla oblongata. Nur bei „einer Reihe von Fällen“ ließ sich Pneumocystis carinii „im Ödem der Alveolen und Alveolargänge“ nachweisen. — Verf. deutet seine Befunde als eine primäre „für unausgereifte Gehirne von Frühgeburten empfängliche Virusecephalitis“, die über länger anhaltende Kreislauf- und Atemstörungen ein chronisches Ödem der Alveolen und Alveolargänge und über Resorptionsvorgänge die interstitielle Pneumonie herbeiführt. Die Pneumocystose der Lungen soll als sekundäre Besiedlung des eiweißreichen intraalveolären Ödems (Nährmedium) auftreten. PLIESS (Hamburg)^{oo}

Johannes Oehme: Frühkindliche Pneumonien. [Univ.-Klin., Marburg a. d. Lahn.] Z. ärztl. Fortbild. 50, 128—136 (1961).

Der Fortbildungsaufsatz gibt einen Überblick über die Symptomatologie der frühkindlichen Pneumonien in ihrer besonderen Abhängigkeit vom Lebensalter. Es werden kurz abgehandelt: Aspiration von Fruchtwasser und Mageninhalt, hyaline Membranen, die sog. Pseudopneumonie bei Sinusthrombose und Nebennierenapoplexie, die interstitielle Pneumonie, Staphylokokkenpneumonien und Viruspnemonien. Auf Lungenblutungen, Bronchiektasen, Mucoviscidose, Pertussis, Stauungslunge bei Herzvitien, Lungenhämosiderose wird hingewiesen und zum Schluß die antibiotische und allgemeine Therapie der Säuglingspnemonien gestreift. H. MOLL^{oo}

Helmut Meister: Beitrag zur Bronchiolitis obliterans haemorrhagica. [Path.-Bakteriol. Inst., Krankenh. St. Georg, Leipzig.] Frankfurt. Z. Path. 70, 705—711 (1960).

Ausführlicher klinisch-anatomischer Fallbericht: Sektion eines 18 Jahre alt gestorbenen Mannes mit obliterierender Bronchiolitis. Terminal trat eine Lungenblutung auf, die zu zahlreichen Aspirationsherden führte. „Die Frage, ob die Blutung aus dem gefäßreichen Granulationsgewebe stammt oder ob es sich um eine frische hämorrhagische Entzündung handelt“, läßt der Verf. offen. LESCHKE (Berlin)^{oo}

A. Marin, M. Béthenod et L. Cotte: Pancréatite aiguë et mort subite. (Akute Pankreatitis und plötzlicher Tod.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 12. XII. 1960.] Ann. Méd. log. 41, 205—208 (1961).

Bei Fällen plötzlichen Todes muß immer an die Möglichkeit des Vorliegens einer akuten hämorrhagischen Pankreatitis gedacht werden. Verf. berichten über zwei Fälle mit ausführlichen pathologisch-anatomischen Befunden. Die Wichtigkeit des Ausschlusses kadaveröser Veränderungen wird betont. Hinsichtlich der Pathogenese wird die traumatische Genese durch Gewaltwirkungen im Bereich des Oberbauches diskutiert und auf die Möglichkeit einer Auslösung durch Alkoholgenuß hingewiesen. Für die histologische Diagnose ist der Nachweis der Mikrohämmorrhagien und der Fettgewebsnekrosen wichtig. Korrelationen zwischen akuter Pankreasnekrose und Coronarsklerose bestehen. E. BORN (Wunstorf)

P. L. Berger and Richard E. Shaw: Spontaneous rupture of the colon. (Spontanruptur des Colon.) Brit. med. J. 1961 I, 1422—1425.

Es werden vier Fälle von Spontanrupturen des Colon und zwei Fälle von Dickdarmulcera mit Perforation beschrieben; außerdem werden 25 von anderen Autoren beobachtete Colonrupturen erwähnt. Als besonders wichtig für den Eintritt einer Colonruptur wird das Vorliegen einer chronischen Obstipation bei gleichzeitiger Einnahme von Alkali angesehen. Als weitere unterstützende Ursachen einer Colonruptur werden erwähnt: plötzliche starke Kontraktionen der Bauchpresse, Divertikel und Hernien. SCHWEITZER (Düsseldorf)

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache

● **Atomgesetz. Atomanlagen-Verordnung.** Erste Strahlenschutzverordnung. Textausgabe. Mit einer Einführung von H. FISCHERHOF. Baden-Baden: August Lutzeyer 1960. 69 S.

Die vorliegende Textausgabe bringt das Atomgesetz, die Atomanlagenverordnung und die 1. Strahlenschutzverordnung in handlicher und übersichtlicher Form. Die Kenntnis dieser neuen Rechtsnormen ist für jeden, der mit radio-aktiven Substanzen umgeht, unerlässlich. — Bei der zunehmenden Verwendung dieser Stoffe auch in der Medizin greift dieses neue Rechtsgut weit in die ärztliche Tätigkeit ein. So wird durch das Atomgesetz das Grundrecht auf körperliche