

Fortunato Maria Troisi: Casi di intossicazione da parathion tra lavoratori agricoli. Osservazioni tossicologiche misure di prevenzione. (E 605-Vergiftungen bei landwirtschaftlichen Arbeiten. Toxokologische Beobachtungen und Verhütungsmaßnahmen.) [Ist. di Pat. Med. e Metodol. Clin., Univ., Bologna.] Fol. med. (Napoli) 36, 881—898 (1953).

Bericht über 7 einschlägige Fälle und einen Todesfall. Das Vergiftungsbild wird in Muscarin- und Nicotinsyndrome unterteilt. In 2 Fällen kam es zu leicht schmerzhafter Leberschwellung. Bei dem Todesfall fanden sich angedeutet degenerative Parenchymveränderungen der Leber bei einer Überlebenszeit von 12 Std. In einem Fall entstand ein Lungenabsceß, der auf direkte Einatmung des Giftes ursächlich zurückgeführt wird. Für Arbeiten mit E 605 sollen Hyper-toniker, Leberkranke und Menschen mit irgendwelchen Affektionen im Bereich der Atemwege ausgeschaltet werden. Regelmäßige und häufige ärztliche Untersuchungen sowie „individuelle Schutzmaßnahmen“ werden empfohlen. MANZ (Göttingen).

Bundesrepublik Deutschland. Verordnung zur Änderung und Ergänzung der Anlage I der Polizeiverordnung über den Verkehr mit giftigen Pflanzenschutzmitteln. Vom 13. Juli 1954 (DGBI. I S. 216). Dtsch. Apotheker-Ztg 1954, 737.

Die „Polizeiverordnung über den Verkehr mit giftigen Pflanzenschutzmitteln“ vom 13. 2. 1940 (RGBl 1940 I, 349) enthält in Anlage I des § 1 eine Aufstellung der giftigen Pflanzenschutzmittel. Sie ist jetzt erheblich erweitert worden. Zusätzlich als giftige Pflanzenschutzmittel gelten und unterliegen den entsprechenden Vorschriften nun: Insektizide Ester und Amide der Phosphorsäuren, Polyphosphorsäuren und substituierte Phosphorsäuren wie Thiophosphorsäuren (z. B. Pestox, Systox, E 605, E 600, POX), α -Naphthylthioharnstoff, Nitroalkylphenole, Cumarinverbindungen, insektizide chlorierte Kohlenwasserstoffe (z. B. Aldrin, Chlorbenzolhomologe, Chlordan bzw. Octachlor, DDD, DDT, DFDT, Dieldrin, Endrin, Heptachlor, Hexachloreyclohexan, Isodrin, Metoxychlor, Toxaphen), Meerzwiebel(glykoside), Metaldehyd u. a. RAUSCHKE (Heidelberg).

Kindestötung.

R. Lyonnet et R. Thievenaz: Traumatisme de naissance et méningite infectieuse du nouveau-né. (Geburtstrauma und infektiöse Meningitis des Neugeborenen.) Pédiatrie (Lyon) 9, 27—32 (1954).

Auf dem Boden eines an sich auch noch so harmlos erscheinenden Geburtstraumas kann sich — eventuell erst 10 und mehr Tage nach der Geburt — eine Meningitis infektiöser Natur entwickeln. Durch die Traumatisierung wird ein Locus minoris resistentiae im Bereich der Meningen geschaffen, der den Angriffspunkt für Erreger aller Art zu bieten vermag, die unter (Coli, Pneumokokken) bzw. nach der Geburt mit dem Neugeborenen in Kontakt kommen. Sicherlich spielen bei der Frage des Infektionsmodus die Besonderheiten, der Physiologie der Neugeborenenperiode mit der verstärkten Durchlässigkeit der Gefäßwände, den anoxämischen und Durchblutungsstörungen, die sowieso schon erhöhten Infektibilität usw. dabei zusätzlich noch eine begünstigende Rolle. Der Infektionsweg ist wohl vom Nasen-Rachenraum — auch ohne notwendige Zwischenschaltung des Blutweges — per continuitatem denkbar. — Verf. plädieren, gestützt auf 7 Beobachtungen von Meningitis purulenta im Anschluß an Geburtstraumen, für die generelle Einführung einer antibiotischen Prophylaxe bei allen geburts-traumatisch geschädigten Neonaten, wie sie schon seit langem im Hinblick auf die Blutungsgefahr mit Anticoagulantien in diesen Fällen üblich ist. JUNKER (Mannheim).⁶⁰

Otto Gröntoft: Intracerebral and meningeal haemorrhages in perinatally deceased infants. II. Meningeal haemorrhages. A pathologico-anatomical and obstetric study. (Intracerebrale und meningeale Blutungen bei perinatal verstorbenen Kindern. II. Mitt.) [Inst. of Pat. Anat., Gothenburg.] Acta obstetr. scand. (Stockh.) 32, 458—498 (1953).

I. Mitteilung siehe Ber. Gynäk. 51, 325. In der II. Mitteilung werden die beobachteten Todesfälle unter Berücksichtigung pathologisch-anatomischer und klinischer Gesichtspunkte sorgfältig analysiert. — Die Häufigkeit der Tentoriumrisse zeigt eine positive Korrelation zum Geburtsgewicht, sie beträgt 4% bei Kindern unter 2500 g Gewicht und steigt bei Kindern von 4500—5100 g bis auf 66% an. Mit dem Geburtsgewicht negativ korreliert war die Häufigkeit

der asphyxiebedingten Hirnparenchymblutungen, die von 40% bei Kindern mit 1000 g Gewicht absanken bis auf 1% bei Kindern mit 3500—4500 g Gewicht. Die ursächliche Beteiligung von kindlicher Disposition (z. B. Frühgeburt), ungünstigen mütterlichen Verhältnissen (enges Becken, straffe Weichteile) und Geburtstrauma (überstürzte Geburt, Beckenendlage, geburtshilfliche Operationen) wird vom Verf. sorgfältig gegeneinander abgewogen. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß z. B. die Häufigkeit der Tentoriumrisse durch Vermeidung von Übertragung durch rechtzeitige Geburtseinleitung und durch Umwandlung von Beckenendlagen in Schädellagen herabgedrückt werden könnte. — Verf. bringt detaillierte Angaben über die von ihm beobachteten Fälle, die im Original nachgelesen werden müssen.

G. K. DÖRING (Tübingen).^{oo}

L. G. Dodonova: Über Hämorrhagien in den Wirbelkanal bei Feten und Neugeborenen.
Akuš. i Ginek. 1954, H. 1, 26—29 [Russisch].

Verf. untersuchte insgesamt 110 Fälle von Totgeborenen und gestorbenen Neugeborenen. Dieses Material gliedert sich auf in: 44 Totgeburten und 66 gestorbene Neugeborene, von diesen waren 49 reife und 61 unreife Früchte. Aus diesen gewonnenen Ergebnissen wird folgender Schluß gezogen: 1. Ein Hämatom im Wirbelkanal ist eines der klarsten Symptome für ein Geburtstrauma und ist prognostisch um so ungünstiger, je weiter dieses Hämatom in seiner Länge ausgebreitet ist. Daraus ergibt sich die Forderung, daß bei der Sektion von Totgeburten und verstorbenen Neugeborenen immer der Wirbelkanal untersucht werden muß. 2. Zur Entstehung solcher Blutergüsse tragen bei: Eine Asphyxie, die eine Blutstauung und eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwände hervorgerufen hat; langwierige Geburten; langandauernde wasserlose Periode; unzureichende Entwicklung der Gefäßwände bei den elastischen Fasern nicht voll ausgewachsener Kinder. 3. Subdurale Blutgerinnsel entstehen infolge des Blutzuflusses in den Wirbelsäulenkanal aus der Schädelhöhle. 4. Blutgerinnsel in den Wirbelsäulenkanal entstehen nicht plötzlich. Anfangs bildet sich eine Schwellung des Gewebes, dann unter dem Einfluß der Blutstauung bei langdauernden pathologischen Geburten vergrößert sich die Blutanfüllung der Gefäße des epiduralen Zellgewebes, und schließlich entsteht als Ergebnis der Ruptur die Blutung aus ihnen heraus. 5. Die klinische Behandlung der Blutgerinnsel in den Wirbelkanal unterscheidet sich durch große Vielseitigkeit infolge der Anhäufung einer Reihe von Symptomen seitens der Bezirke des Nervensystems, die oben am Rückenmark liegen. Trotzdem kann man für Blutgerinnsel in den Rückenmarkskanal immer das Vorhandensein von atelektatischen Teilchen in den Lungen und den dadurch bedingten schnellen Eintritt der sekundären Asphyxie als charakteristisch ansehen. Dieses Anzeichen wird vorzugsweise bei nicht voll ausgewachsenen Neugeborenen beobachtet.

SCHMÖLLING (Greifswald).^{oo}

J. Koutský und J. Lukawský: Embolie der Amnionflüssigkeit als Ursache von postnatalem Schoek. Českosl. Gynaek. 19, 334—337 (1954) [Tschechisch].

A. Fingerland, V. Vortel, F. Pietrowski und J. Hanousek: Embolie der Amnionflüssigkeit. Českosl. Gynaek. 19, 327—333 (1954) [Tschechisch].

Leonard E. Lafe and Stuart S. Stevenson: Pulmonary hyaline membranes. Preliminary report on experimental production. (Hyaline Lungen-Bänder. Vorläufiger Bericht über ihre experimentelle Erzeugung.) [Dep. of Obstetrics and Pediatrics, School of Med., Univ., Pittsburgh and Elizabeth Steel Magee Hosp. and Children's Hosp., Pittsburgh.] [Pediatr. Travel Club, Pittsburgh, 7. XI. 1953.] Obstetr. a. Gynec. 3, 637—643 (1954).

Nach Hinweis auf die bisherigen Beobachtungen bei Neugeborenen über das Vorkommen von hyalinen Lungenbändern wird die bisher gültige Theorie der Entstehung solcher Veränderungen erörtert, die einmal die gerinnungsfördernde Wirkung des Fruchtwassers gegenüber menschlichem Plasma (als exogenen Faktor) und zum anderen die Ausschwitzung eines eiweißreichen Exsudates in der Neugeborenenlunge als Reaktion auf die Fruchtwassereinatmung (als endogenen Faktor) berücksichtigt. Die Bedeutung dieser Veränderungen erhellt aus den Beobachtungen der Verf., nach denen eines von 400 lebend geborenen Kindern an dieser Erkrankung stirbt, und aus der Mitteilung von POTTER, wonach in den USA. jährlich bei 20000 gestorbenen Neugeborenen solche Veränderungen beobachtet werden. — Nach Beschreibung der Versuchsmethode (direkte Intubation von gleichen Teilen frischen oder frisch erhaltenen Plasmas und Fruchtwassers in Mengen von 3—4 cm³ in die Lungen von Meerschweinchen) werden die Ergebnisse an Hand histologischer Abbildungen beschrieben: von insgesamt 40 Tieren starben 28 aus

uncharakteristischer Ursache, von den verbliebenen 12 Versuchstieren zeigten 3 die charakteristische pathohistologische Trias: Hyalinähnliche Bänder, mit einem den entsprechenden Veränderungen beim menschlichen Neugeborenen identischen färberischen Verhalten, Atelektasen und Gefäßstauungen. Bei weiteren 4 Tieren wurde eine Tamponade der Alveolengänge mit einer eosinophilen Flüssigkeit und begleitender Atelektase beobachtet, Veränderungen, die als Vorstadium der Membranbildung gedeutet werden. Zwei von den übrigen, 48 Std nach Versuchsbeginn getöteten Tieren zeigten fleckförmige, atelektatische Bezirke, eine Gefäßanschoppung und eine interstitielle Infiltration von Leukocyten, denen eine proteolytische und phagocytäre Funktion gegenüber den hyalinen Membranen zugesprochen wird. — Einer kritischen Diskussion der zahlenmäßig noch geringen Versuche, zu deren Ergänzung es der Erforschung vieler vorläufig noch unbekannter Faktoren bedarf (individuelle Unterschiede in der Beschaffenheit des Fruchtwassers und des Plasmas, Verhinderung der hohen Sterblichkeit unter den Versuchstieren, Verwendung möglichst junger Tiere) folgt eine allerdings noch rein theoretische Erörterung der therapeutischen Probleme (Prüfung geeigneter Antikoagulantien, Untersuchung des Nebennierenrindenhormons auf seine exsudationshemmende Eigenschaft, Erforschung enzymatisch wirkender Zellextrakte). — Abschließend werden die verschiedenen Stadien der Pathogenese in folgender Weise dargestellt: Einatmung von Fruchtwasser, Exsudation eines eiweißreichen Exsudats als Folge des Vagusreizes und der durch die Fruchtwasseraspiration bedingten Irritation, Beschleunigung der Exsudatgerinnung durch das eingeatmete Fruchtwasser, Tamponade der Alveolargänge und der Alveolen durch die aus dem geronnenen Exsudat entstandenen verhärteten Membranen, dadurch bedingte Entstehung von Atelektasen und lufthaltigen Hohlräumen, fortschreitender Sauerstoffmangel, Asphyxie, Genesung bei geringgradigen pathologischen Veränderungen auf Grund leukocytärer Membranauflösung.

VOLKER NAGEL (Kiel).

Luciano Zanaldi e Gino Ortega: Primi rilievi di tanatologia sperimentale del cordone ombelicale. (Experimentelle Untersuchungen über die kadaverösen Veränderungen der Nabelschnur.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Med. leg. (Genova) 1 195—207 (1953).

Untersucht wurden Teile frischer Nabelschnüre, die in einer feuchten Kammer — ohne direkte Berührung mit Flüssigkeit — aufbewahrt wurden, bezüglich ihres makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens zwischen 1—25 Tagen. Es fand sich makroskopisch: 2. bis 3. Tage: Verschwinden des Perlmutterglanzes bei Erhaltung von Form und Konsistenz bis zum 6.—8. Tage. Dann Auftreten von Fäulnisgeruch, Abnahme des Volumens, Konsistenzänderung; vom 6.—20. Tage Verfärbung über grün bis braun. Teilweise Schimmelbefall. Der Durchmesser am 15.—18. Tage auf 3—5 mm geschrumpft. — Mikroskopisch: Beginn der Veränderungen mit Verlust der Kernfärbbarkeit in den peripheren Abschnitten des Gallertgewebes am 4. Tage. Ab 6. Tage siebartige Auflockerung der Grundsubstanz, es folgt Ablösung des Epithels (10. Tag), dann fortschreitende Abnahme der Kernfärbbarkeit auch in den Gefäßwänden, Ablösung der Intima der Blutgefäße. Ab 14. Tag sind keine färbbaren Kerne mehr vorhanden, und im weiteren verschwinden langsam die Konturen der Gefäße auch bei der van-Gieson-Färbung. Die Ergebnisse werden kurz gegenübergestellt dem Verhalten der Nabelschnüre bei Aufbewahrung an der Luft, wo in Abhängigkeit von der Temperatur zwischen 5. und 7. Tag völlige Mumifikation eintritt, im Wasser, wo Volumen und Gewicht bis zum 8. Tag zunehmen, und schließlich in der Erde, wo beides laufend abnimmt.

MANZ (Göttingen).

Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung.

● Gerd K. Döring: Die Bestimmung der fruchtbaren und unfruchtbaren Tage der Frau mit Hilfe der Körpertemperatur. Mit einer Einführung von W. BICKENBACH. Stuttgart: Georg Thieme 1954. 19 S. u. 3 Abb. DM 1.90.

Die Schrift ist für Laien geschrieben. Den Frauen wird empfohlen, regelmäßige Temperatur zu messen und sie kurvenmäßig aufzuzeichnen. Zur Zeit des Follikelsprunges steigt die Basaltemperatur von 36,7 oder 36,8° auf 37,2 oder 37,3° an. Verf. empfiehlt dringend, auf interkurrente Erkrankungen mit Temperatursteigerungen zu achten. Für eine Befruchtung ist die Zeitspanne am günstigsten, die zwischen dem 5. Tage vor dem Cyclustag und dem Cyclustag selbst liegt. Ist die Temperatur angestiegen, liegt also der Follikelsprung um 1—2 Tage zurück,