

feinblasige klingende Rasselgeräusche im rechten Unterlappen. Peripherer Kreislaufkollaps. Leukocyten 10650 (Anstieg auf 15900), Eosinophilie von 5%, trotz Prednisolontherapie Anstieg auf 34% (!) am 42. Tag. Relative Lymphocytose von 38%. BSG 20/73. Albuminurie, im Sediment Erythrocyten. Röntgenologisch rechts parahilär streifig-fleckig vermehrte Lungenzeichnung. Interlobium verdickt. Nach 6 Monaten bei körperlichen Anstrengungen Lufthunger und Atembeklemmungen mit einigen Sekunden anhaltendem Schwindelgefühl, Brechreiz. Röntgen o. B.

VÖLK (Freiburg i. Br.)

Kindestötung

Jiro Ogawa, Sumiko Imaeda and Hisako Saito: Process of lungexpansion. Autopsy findings of the lung of premature and mature newborn infants and of mammals. (Der Ablauf der Lungenentfaltung. Histologische Lungenbefunde bei neugeborenen Kindern und Säugetieren.) [Dept. of Pediat., Nagoya City Univ. of Med. School, Nagoya.] Nagoya med. J. 8, 29—44 (1962).

Häufige Todesursache bei Frühgeborenen ist die Lungenatelektase. Verff. untersuchten zunächst bei 65 Frühgeborenenlungen den Anteil der Lufträume planimetrisch. Der Anteil der Atelektasen an der gesamten Schnittfläche nimmt mit der Überlebenszeit ab, vor allem bei Tod ohne ursächlichen Lungenbefund. Ähnliche Beziehungen bestehen zum Geburtsgewicht. Der Luftgehalt ist in den ventralen Lungenpartien am größten und nimmt schrittweise dorsalwärts ab. Die rechte Lunge enthält durchschnittlich 16,2% gegenüber 13,2% Luft der linken Lunge. Am luftreichsten ist der rechte Lungenmittellappen mit 20,8%, am wenigsten Luft enthalten die Unterlappen. Vier Typen der Lungenentfaltung werden unterschieden: 1. der Totgeborenen-Typ mit ausgedehnten gleichmäßig verteilten atelektatischen Bezirken, 2. der abnorme Inflationstyp mit zum Teil emphysematos dilatierten Alveolargängen und Terminalbronchiolen, 3. der Transitionaltyp als Übergang zum 4. halbkompletten Typ mit nur geringem Emphysem und geringer Dilatation der peripheren Alveolen. Bei Todesfällen in den ersten 24 Std wird nur der Totgeborenenotyp oder abnormale Inflationstyp gefunden. Der Transitionaltyp tritt bei Frühgeborenen erst nach 48 Std auf, überwiegt bis zum 7. Tag. Nach 1 Monat wird der halbkomplette Typ beobachtet. Bei ausgetragenen Kindern wird Typ 3 und 4 schon nach 24 Std beobachtet. Bei Störung der Lungenentfaltung und pulmonalen Membranen wird unabhängig von der Überlebenszeit der Stillgeborenen-Typ oder der abnorme Inflationstyp der Lungenentfaltung beobachtet. Die experimentellen Entfaltungsmöglichkeiten der Lunge mit Luft oder Formalin-Lösung nehmen mit dem Reifegrad der Kinder und der Überlebenszeit zu. Auch bei neugeborenen Mäusen ändert sich der Entfaltungstyp mit dem Entwicklungsgrad der Tiere.

WULF (Kiel)^{oo}

John M. Craig: Distensibility curves and expansion patterns of newborn lungs. The unique pattern of lungs of infants with hyaline membranes. (Blähungsbewegungen und Ausdehnungstypen von Neugeborenen-Lungen. Die besondere Situation bei Säuglingslungen mit hyalinen Membranen.) [Dept. of Path., Boston Lying-in Hosp. and Harvard Med. School, Boston.] Amer. J. Dis. Child. 106, 174—184 (1963).

Zugrunde liegen Untersuchungen an 70 autoptisch gewonnenen Lungen, die zusammen mit Trachea und Bronchialabgängen *in toto* isoliert worden waren. Meistens wurde die linke Lunge genommen. Ganz überwiegend waren die Lungen atelektatisch. Die Auffüllung mit Luft erfolgte in einem geschlossenen System über kommunizierende Wassertanks. Die Formveränderung, der zum Auffüllen notwendige Druck und die histologisch kontrollierte Struktur des Lungengewebes wurden überprüft. Herangezogen wurden Lungen von Neugeborenen mit oder ohne respiratorische Störungen sowie mit oder ohne hyaline Membranen. Auswertbar waren 40 Lungen. Die Druck-Volumenkurven von Frühgeburten unter 1000 g Gewicht entsprachen etwa den gleichsinnigen Kurven bei normalgeborenen Kindern mit hyalinen Membranen. Eine nennenswerte Volumenausdehnung wurde erst bei höheren Drücken als $20 \text{ cm}^3 \text{ H}_2\text{O}$ erreicht, und zwar auch hier nur auf Volumenzunahmen bis zu ca. 5 ml Luftzufuhr bei Frühgeburten und maximal 15 ml bei Kindern mit hyalinen Membranen. Bei ausgetragenen Neugeborenen ohne Lungenveränderungen lag der Eröffnungsdruck zu einer nennenswerten Ausdehnung ebenfalls zwischen 15 und $20 \text{ cm}^3 \text{ H}_2\text{O}$, stieg aber dann bei einer Druckzunahme auf $45 \text{ cm}^3 \text{ H}_2\text{O}$ auf eine Volumenzunahme von 35 ml an. Bei Vorliegen von hyalinen Membranen war die Struktur der entfalteten

Lunge folgendermaßen charakterisiert: Man findet eine periphere Atelektase sowie eine Überblähung der mehr im Lungenzentrum gelegenen Alveolen. In den Lungen sehr junger frühgeborener Kinder ist generell eine Alveolarentfaltung dadurch eingeschränkt, daß das interalveolare Bindegewebe die normale Ausdehnung einschränkt. R. GÄDEKE^{oo}

Robert P. Brittain: The hydrostatic and similar tests of live birth: a historical review. (Lungenschwimmprobe als Zeichen des Gelebthabens. Ein geschichtlicher Überblick.) [London Hosp. Med. Coll., London.] Med.-leg. J. (Camb.) **31**, 189—194 (1963).

Kurzer geschichtlicher Überblick über Entdeckung und Anwendung der Lungenschwimmprobe und über kritische Stellungnahmen zum Beweiswert der Lungenschwimmprobe.

ADEBAHR (Köln)

Gerichtliche Geburtshilfe einschl. Abtreibung

● G. Dellepiane: Sulla diagnosi di integrità imenale al lume dei mezzi di indagine più moderni. (Estr. da: Scritti in onore del prof. GIUSEPPE TESAURO nel XXV anno del Suo insegnamento.) (Die Diagnose des unverletzten Hymens unter Berücksichtigung neuerer Untersuchungsmittel [Auszug aus: Schriften zu Ehren von Prof. GIUSEPPE TESAURO anlässlich seiner 25jährigen Lehrtätigkeit.]) Napoli: Montanibo 1962. S. 681—686 u. 5 Abb.

Eine 14jährige hatte einen jungen Mann der Defloration beschuldigt. Zwei Ärzte waren zu einer entgegengesetzten Beurteilung des Hymenalzustandes gekommen. Mit Hilfe des Kolposkops und der Jodprobe (Schillertest) unter vorsichtiger Dehnung des Hymens durch einen aufblasbaren Gummiballon konnte Verf. mit Sicherheit eine Defloration ausschließen. Ausgezeichnete Farbaufnahmen veranschaulichen den Untersuchungsgang dieses Falles. — Die Probleme und die Bedeutung einer exakten Diagnosestellung werden ausführlich diskutiert. Die makroskopische Untersuchung sollte stets durch die Kolposkopie und den Jodtest ergänzt werden. Es besteht zudem die Möglichkeit der Kolpophotographie. Die beiden Methoden werden an Hand sehr guter Farbaufnahmen erläutert und dargestellt. POTH (Heidelberg)

Hans Rudolf Mischol: Die Geburtsverletzungen des Neugeborenen. Vorkommen und Häufigkeit an der Frauenklinik des Kantonsspitals Winterthur 1951—1960. Zürich: Diss. 1963. 60 S.

K. Tosetti, D. Langanke und E. Thielsen: Der Einfluß von Medikamenten auf die Sauerstoffversorgung des Kindes unter der Geburt. III. Die Sauerstoffsättigung des Nabelschnurblutes bei normaler Geburt nach Micoren-Injektion. [Frauenklin., Univ., Leipzig.] Zbl. Gynäk. 85, 601—606 (1963).

Die intrauterine Asphyxie wird durch Micoren günstig beeinflußt. Das Atemminutenvolumen wird gesteigert, und es erfolgt eine bessere Sauerstoffbeladung des mütterlichen Blutes. Bei 85 Gebärenden mit normalem Geburtsverlauf wurde 15 min vor Entwicklung des Kindes 1,5 ml (225 mg) Micoren i.m. verabreicht. Noch vor dem ersten Atemzug wurde die durchschnittliche Sauerstoffsättigung des Nabelschnurblutes mit einem Zeiss-Universal-Spektrophotometer bestimmt. Es wurde in der V. umbilicalis eine erhöhte Sauerstoffsättigung von 6,9%, in der A. umbilicalis von 10,6% gefunden. Bei starkem Absinken der kindlichen Herzröhre wird die kombinierte i.v.-i.m. Applikation empfohlen. Die Erfahrungen anderer Autoren mit Micoren werden angeführt. Kurven und Tabellen ergänzen den Text. GUTENSOHN^{oo}

Emilio Gil Vernet y Pedro Morillo Núñez: El infarto placentario. Etiología y anatomía patológica. (Der Plazentarinfarkt. Ätiologie und pathologische Anatomie.) [Cát. de Obstet. y Ginecol., Fac. de Med., Barcelona.] Med. clin. (Barcelona) **40**, 169—174 (1963).

Die Bezeichnung „Placentainfarkt“ ist jenen Nekrosen vorzubehalten, die durch Verlegung der placentären Blutgefäße entstehen. — Die ätiologischen Momente sind in allgemeinen oder lokalisierten Gefäßerkrankungen zu suchen oder in einer vorzeitigen Ablösung der Placenta mit