

Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Krankenhauses in Prešov,
Tschechoslowakei (Vorstand: Dr. med. JULIUS PLANK)

Morphologische Befunde in nicht beatmeten, nicht retrahierten Lungen des Neugeborenen

Von

JULIUS PLANK

Mit 9 Textabbildungen

(Eingegangen am 28. August 1964)

Die Uneinheitlichkeit in der Beschreibung des nicht beatmeten Lungengewebes, ebenso die Erkenntnisse über den Form- und Strukturwandel während der Retraktion veranlaßten uns, die Lunge des Neugeborenen, welche noch nicht beatmet wurde, in nicht retrahiertem Zustand zu untersuchen, was, soweit uns bekannt, noch nicht versucht wurde.

Methodik

Vor der Sektion wurde ein Skiagramm des Brustkorbes angefertigt. Alle Fälle, bei denen ein Herzschatten hervortrat, wurden als des Atmens verdächtig (BÁRTA und ŠTĚRBA) ausgeschieden. Nach Durchtrennung der Haut des Halses wurde die Trachea unterbunden und cranial davon zusammen mit der Wirbelsäule durchtrennt. Nach Fortsetzung des Hautschnittes bis zur Symphyse wird der Darm der Bauchhöhle entnommen. Die Haut wird nun um den ganzen Brustkorb abpräpariert, die Schlüsselbeine im Acromioclaviculargelenk exartikuliert, die Lendenwirbelsäule in der Höhe des unteren Nierenpoles durchtrennt, ohne Eröffnung des niedrigliegenden hinteren Sinus phrenicocostalis. Der nun ganz gelöste Brustkorb wird in die Fixierungsflüssigkeit eingelegt (Methode von RAHN und SCHWARZ). Zur Fixation benützten wir bei einigen Fällen 4% Formol, bei anderen die von RAHN (1) modifizierte Joressche Lösung, ohne jedoch einen Unterschied in der Fixierung zu bemerken. RAHN und SCHWARZ fixieren nur 3 Tage, wir ließen den Brustkorb wenigstens 10 Tage fixieren, da nach unseren Erfahrungen nach dreitägiger Fixation noch eine kleine Retraktion eintrat, auch wenn wir bei dieser längeren Fixierungszeit durch intensivere Härtung eine schwerere Schneidbarkeit in Kauf nehmen mußten. Nach dieser Fixierung wurde der Brustkorb geöffnet, die Organe in situ und nach der Entnahme beschrieben und photographiert. Aus jedem Lungenlappen wurde eine horizontale Scheibe zur histologischen Untersuchung entnommen.

Tabelle 1. Totgeborene bis 1500 g Gewicht (5 Fälle)

Fall Nr.	Sekt.-Nr.	Geschlecht	Gewicht g	Länge cm	Rechte Lunge g	Linke Lunge g
1	220/63	♂	280	22	3,75	3,25
2	141/63	♀	850	35	11,4	8,4
3	76/63	♀	1450	40		
4	187/63	♂	1500	45	14,6	11,5
5	7/63	♀	1500	41		

Uns standen im ganzen 27 intrathorakal fixierte, nicht retrahierte Lungen Totgeborener zur Verfügung.

1. Totgeborene bis 1500 g Gewicht (5 Fälle)

Die nicht beatmeten Lungen zeigen in den Frühstadien der Entwicklung einen typischen drüsenartigen Charakter. Die „Drüsen“ sind mit kubischem und prismatischem Epithel ausgekleidet, mit einem sehr hellen klaren Cytoplasma, die Kerne sind gleichmäßig lumenwärts in den Zellen angeordnet (Abb. 1). Das

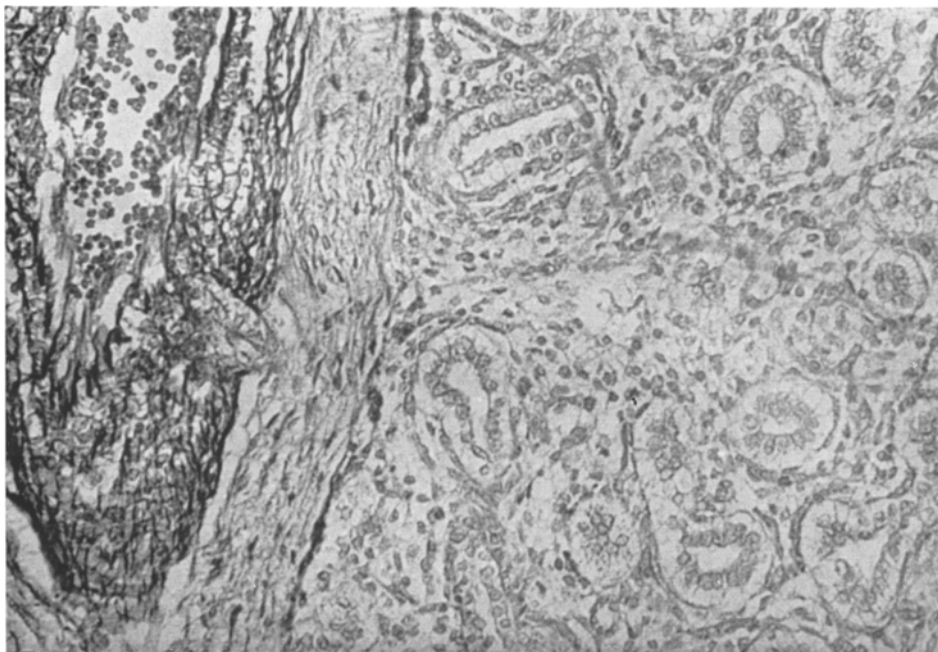


Abb. 1. Fall Nr. 1. Typisch drüsige Struktur der Lungen. Frühzeitiges Embryonalstadium, Gewicht 280 g. Vergr. 25 \times , Nachvergr. auf 100 \times . HE

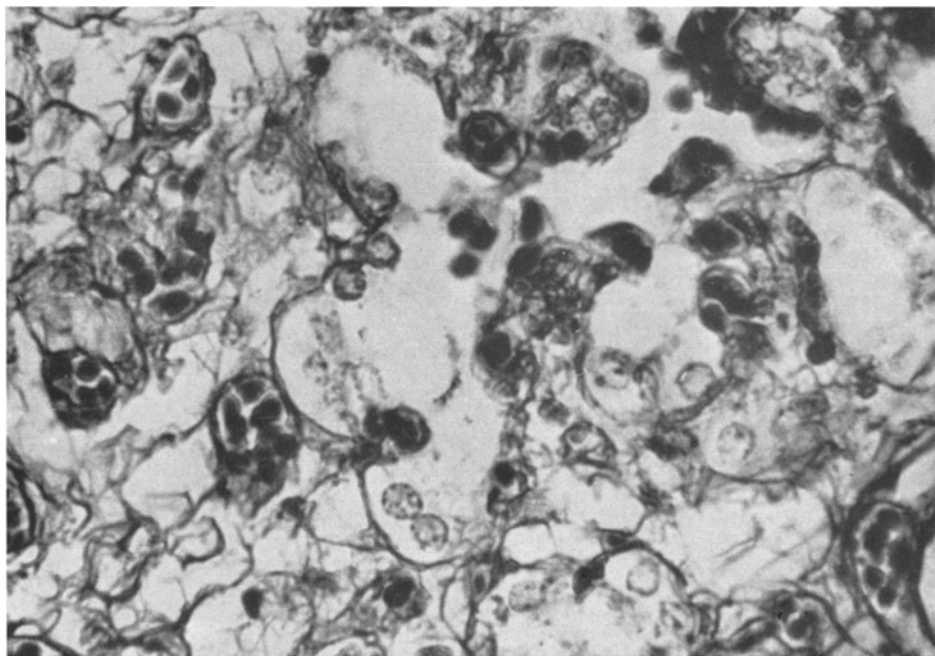


Abb. 2. Fall Nr. 5. Reste drüsiger Strukturen bei Geburtsgewicht 1500 g. Vergr. 160 \times , Nachvergr. auf 640 \times . Gomori (linear auf $\frac{10}{20}$ verkleinert)

Zwischengewebe ist noch arm an Capillaren. Mit fortschreitender Reifung kommt es teilweise zu einer Auflockerung, teilweise zum Verlust des kubischen Epithels, und es erscheinen schon einzelne Alveolen unregelmäßiger Struktur, wie in unserem Falle 2. Die Auskleidung mit kubischen Epithelien kann noch in Form einzelner Zellen, manchmal in Form 2—3zelliger Gruppen auch bei größerem Geburtsgewicht wie im Falle 5 weiterbestehen (Abb. 2), doch stellt dies schon keinen zusammenhängenden Belag dar. Diese Epithelreste liegen einzeln an der

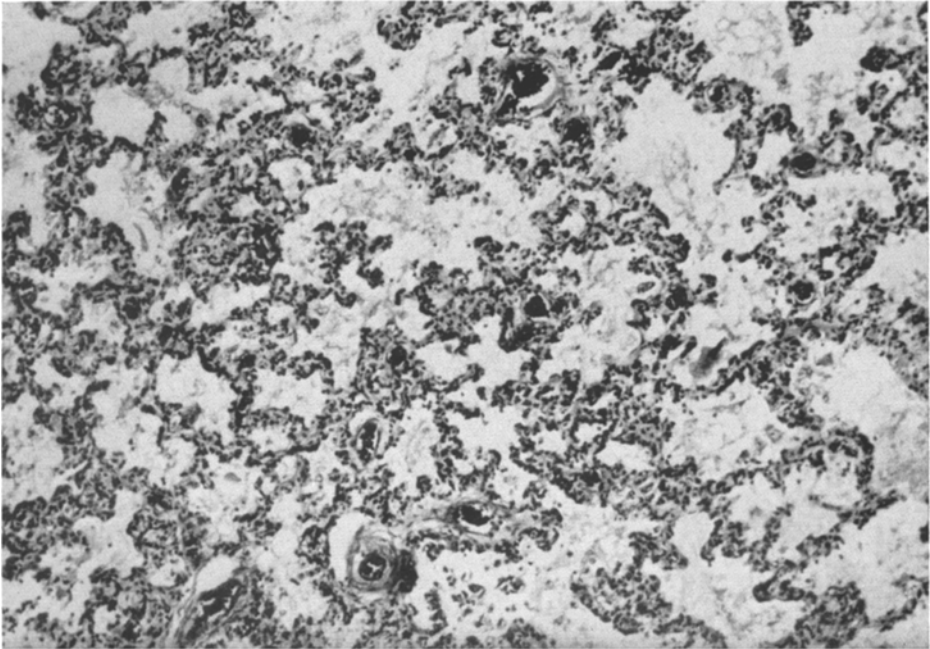


Abb. 3. Fall Nr. 4. Weit entfaltete, reich gegliederte Alveolen bei 1500 g Gewicht. In den Lichtungen fein gekörnte eosinophile Massen, vereinzelt aspirierte Epithelien. Verg. 25 \times , Nachvergr. auf 100 \times . Masson (linear auf $\frac{19}{20}$ verkleinert)

Oberfläche nur wenig erweiterter buchtenreicher Gänge. Auf der Oberfläche der Epithelzellen ist ein schwacher „Hale“-positiver Saum.

Aber schon um das Geburtsgewicht von 850 g (Fall 2) sahen wir den Beginn der Differenzierung des Lungengewebes in Alveolen. Dieses setzt sich aus unregelmäßigen, weitgeöffneten Lichtungen, welche reich an Ausbuchtungen sind, zusammen, das Interstitium ist noch relativ breit, und es ist schon eine reichere Versorgung mit Capillaren wahrzunehmen. Mit zunehmendem Gewicht werden diese Räume größer, das Zwischengewebe schmäler. Die Struktur entspricht schon Alveolen, deren Aussehen sehr formenreich ist. Dies wird durch den meanderförmigen Verlauf der Alveolarwände, weiters durch zahlreiche Ausbuchtungen der Lichtung, zwischen denen Ausläufer der Alveolarwand ins Lumen ragen, bestimmt (Abb. 3). Die Ausläufer sind zuerst noch niedrig, polsterförmig und werden höher und dünner. Schon beim Fall 4 fanden wir am freien Ende dieser Ausläufer blutreiche Capillaren, die immer an der Oberfläche liegen. So

wie die Alveolenlichtung reich an Ausbuchtungen ist, so erscheint auch der durch die Schleimhautfalten unterteilte Bronchialquerschnitt unregelmäßig und reich an Ausbuchtungen. Der Inhalt der Alveolen färbt sich im Hämalaun-Eosin schwach rosa, ist manchmal fein gekörnt und nach „Hale“ mehr oder weniger intensiv blau.

Im Fall 4 fanden wir einen Herd stark erweiterter Alveolen mit massiver Aspiration, wo perifokal einzelne Alveolen ein spaltartiges Aussehen hatten.

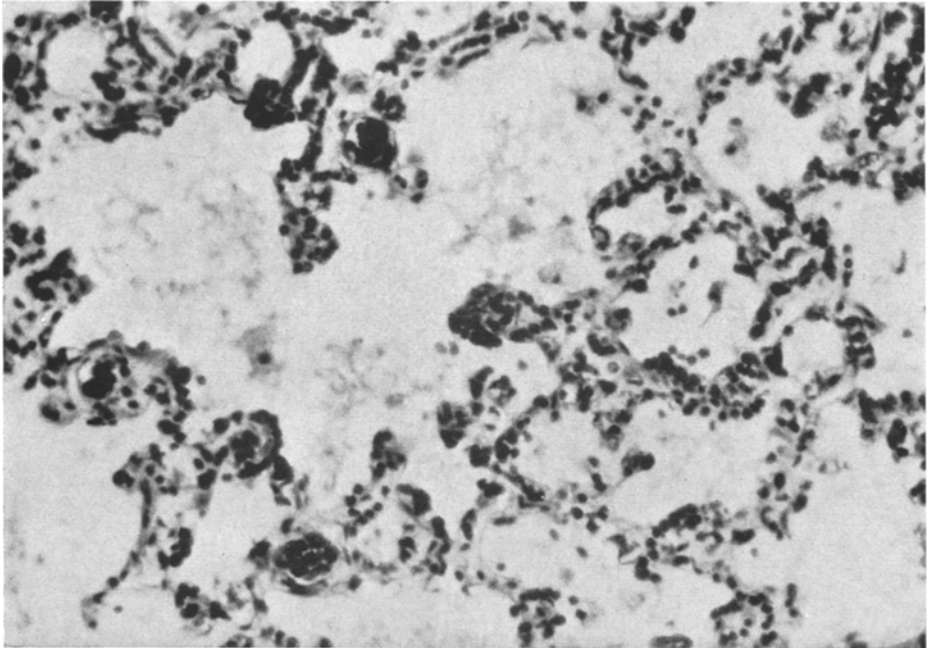


Abb. 4. Fall Nr. 10. Einige keulenförmige Ausläufer der Alveolarwand. Reiche Blutfüllung der Capillaren. Vergr. 64 \times , Nachvergr. auf 256 \times . Masson (linear auf $\frac{19}{20}$ verkleinert)

Einzelne aspirierte Elemente kann man verstreut in den Lungen der Fälle 2—5 finden. Im Fall 5 ist im rechten Unterlappen eine massive bandförmige septale Blutung, in unmittelbarer Nachbarschaft dazu einzelne spaltförmige Alveolen.

2. Totgeborene bis 2500g Gewicht (6 Fälle)

Tabelle 2. Totgeborene bis 2500 g Gewicht (6 Fälle)

Fall Nr.	Sekt.-Nr.	Ge-schlecht	Ge-wicht g	Länge cm	Rechte Lunge g	Linke Lunge g
6	602/62	♂	1600	45	14,5	11,5
7	139/63	♀	2100	49	17,7	14,4
8	228/63	♀	2300	43	26,4	22,2
9	107/63	♀	2300	47	24,7	19,3
10	131/63	♂	2320	45	19,9	15,7
11	198/63	♀	2500	47	33,3	23,0

Das Aussehen der Lunge wird durch die entfalteten Alveolen bestimmt. Die Lichtungen der Alveolen sind weit. Das Aussehen der Alveolen variiert nur in dem, wie viele Ausbuchtungen die Lichtung, unterteilt

von Ausläufern der Alveolarwand, hat, wie dies schon in Abb. 4 zu erkennen ist. Die Alveolarwand ist meanderförmig gewunden, die Ausläufer der Wand sind an ihrer Basis dünner als an ihrem freien Ende, welches mehr kugelig ist, wodurch die Ausbuchtungen tiefer und breiter erscheinen. Am freien ins Lumen ragenden Ende liegt

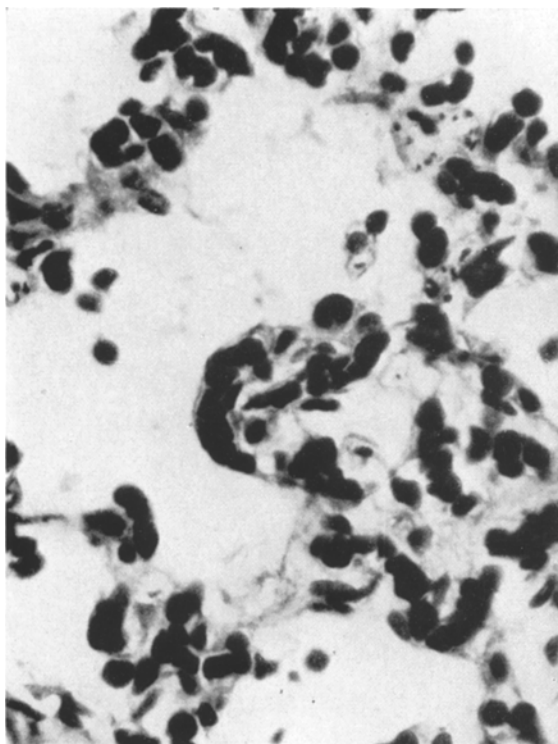


Abb. 5

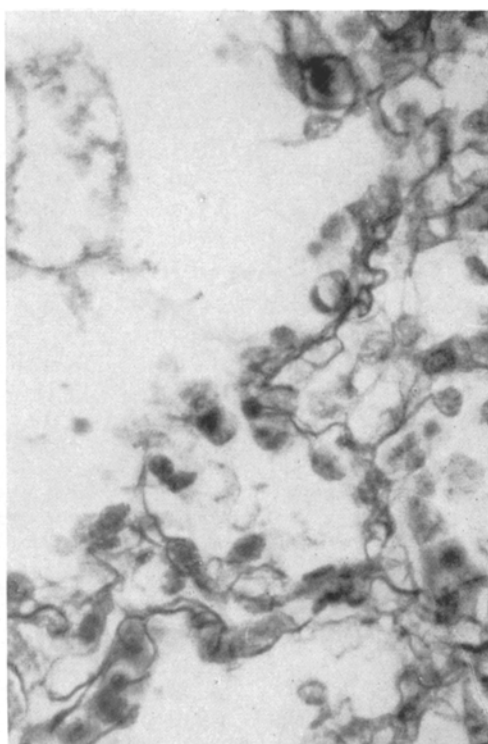


Abb. 6

Abb. 5. Fall Nr. 4. Typischer polsterförmiger Ausläufer der Alveolarwand, an dessen freiem Ende eine mit Blut stark gefüllte Capillare verläuft. Vergr. 160 \times , Nachvergr. auf 640 \times . Masson (linear auf ca. $\frac{19}{20}$ verkleinert)

Abb. 6. Fall Nr. 10. Leichte lockenförmige Wellung der argyrophilen Fasern. Vergr. 160 \times Nachvergr. 640 \times . Gomori

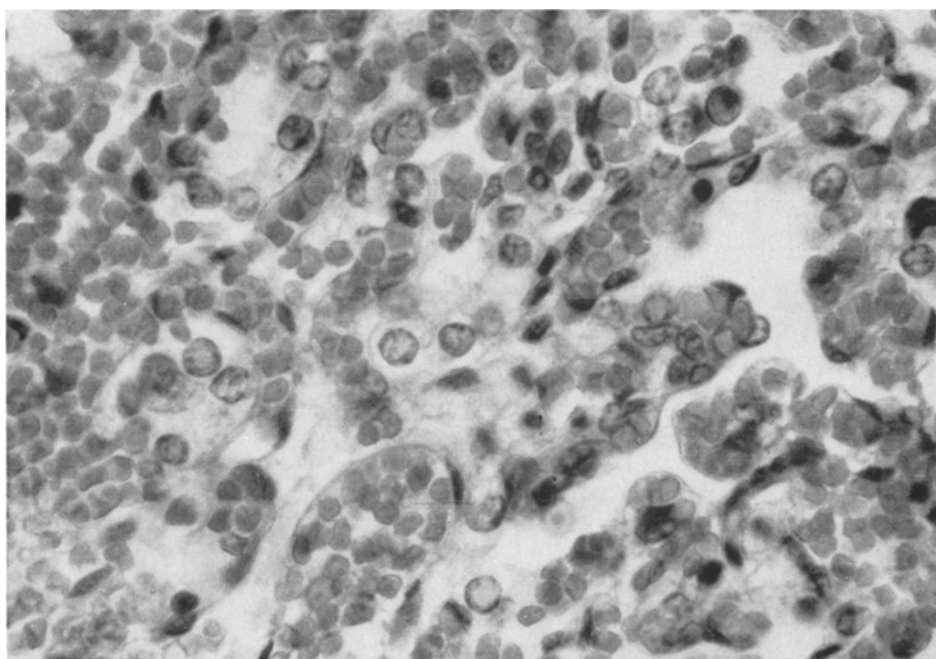


Abb. 7. Fall Nr. 6. Reich gegliederte spaltartige Alveole. Die Ausläufer der Alveolarwand sind breit und flach und bedingen die starke Ästelung der Lichtung. In der Umgebung massive Blutung. Vergr. 160 \times Nachvergr. auf 640 \times . HE (linear auf $\frac{19}{20}$ verkleinert)

an der Oberfläche eines jeden Ausläufers eine stark mit Blut gefüllte Capillare (Abb. 5). Das *argyrophile Faserwerk* ist in der Alveolarwand lockenförmig gewellt, liegt an der Oberfläche. In den Ausläufern liegen die Fasern unter der Capillare und bilden eine offene Schlinge, die zu der Oberfläche des Ausläufers parallel verläuft (Abb. 6). In der Bronchialwand sind die argyrophilen Fasern ähnlich angeordnet, sie bilden gleichlaufend mit der Oberfläche Schlingen in den Schleimhautfalten. Bei der Färbung mit Pikrofuchsin ist aber außer einer ähnlich gebauten Faserschicht noch eine lose, zirkulär um die Bronchialwand laufende Schicht auszunehmen, die jedoch tiefer in der Wand gelegen ist. Die *elastischen Fasern* sind noch färberisch schwer nachweisbar. Sie sind an der Oberfläche der Alveolarwand in Fragmenten angeordnet und bilden noch kein geschlossenes, um die ganze Alveole laufendes Fasersystem. Die Fasern sind überall gespannt, nicht

gewellt, dort, wo Ausläufer der Wand ins Lumen ragen, sind sie nicht vorzufinden.

In der Lichtung der Alveolen ist ein schwach gekörnter, eosinophiler, „Hale“-positiver mehr oder weniger dichter Inhalt zu sehen. Vereinzelt aspirierte Elemente sind in allen Fällen vorzufinden.

Die *Pleura visceralis* ist in allen Fällen sehr breit, ödematös. In den

Fällen 8—10 fanden wir punktförmige intrapleurale Blutungen. Im Fall 7 fand sich eine kleine Alveolarblutung und im Fall 6 eine massive alveoläre und interstitielle Blutung, in der und in deren unmittelbarer Umgebung spaltförmige, reich gegliederte Alveolen anzutreffen sind (Abb. 7).

3. Totgeborene über 2500g Gewicht (13 Fälle)

Die Struktur der Lungen ist durch gleichmäßig entfaltete Alveolen bestimmt. Die Wände sind meandrig gewunden, die Lichtungen zeigen viele flache Ausbuchtungen, zwischen denen polster- und keulenförmige Ausläufer in die Lichtung ragen. Am freien Ende dieser Ausläufer ist immer eine mit Blut vollgepfropfte Capillare. Das Gewebe ist auffallend blutreich. Die argyrophilen Fasern verlaufen leicht gewellt, in den Ausläufern folgen sie der Oberfläche der Ausläufer unter den Capillaren, die elastischen sind angespannt, fragmentiert, bogenförmig.

Im Fall 15 und 21 finden sich kleine Herde parenchymatöser Blutungen, in den Fällen 12, 13, 16, 19 und 24 einzelne größere Blutungen, in denen die Alveolen durch das Blut stark erweitert sind. In unmittelbarer Umgebung sind die Alveolen spaltförmig. Im Fall 12, 13 und 16 sind polsterförmige intrapleurale Blutungen (Abb. 8). Im Fall 12 und 24 fanden wir je einen Herd stark erweiterter Alveolen, die mit aspirierten Massen angefüllt sind. In diesen Aspirationsherden ist eine intensive leukocytaire Infiltration, perifokal sind die Alveolen spaltförmig.

Tabelle 3. Totgeborene über 2500 g Gewicht (13 Fälle)

Fall Nr.	Sekt.-Nr.	Geschlecht	Gewicht g	Länge cm	Rechte Lunge g	Linke Lunge g
12	88/63	♂	2600	49	22,4	21,6
13	221/63	♂	2600	50	27,7	15,3
14	138/63	♂	2650	48	29,3	23,7
15	82/63	♀	2800	50	21,1	17,8
16	212/63	♀	2900	50	35,0	27,5
17	546/62	♀	3000	49		
18	153/63	♂	3000	52	31,1	26,25
19	112/63	♂	3250	51	27,3	20,3
20	534/62	♀	3300	50		
21	342/62	♀	3400	51		
22	203/63	♂	3750	52	33,6	26,0
23	535/62	♀	3760	53		
24	96/63	♂	4130	52	44,5	36,3

Spaltförmige Alveolen sind *nur* perifokal von Blutungen und massiver Aspiration vorzufinden. Der Spalt ist reich gegliedert und verästelt, sehr eng, die Wände berühren sich fast. Die reiche Ästelung wird dadurch hervorgerufen, daß die Ausläufer der Alveolarwand breit ins Lumen ragen und zwischen ihnen enge Buchten sind (Abb. 7).

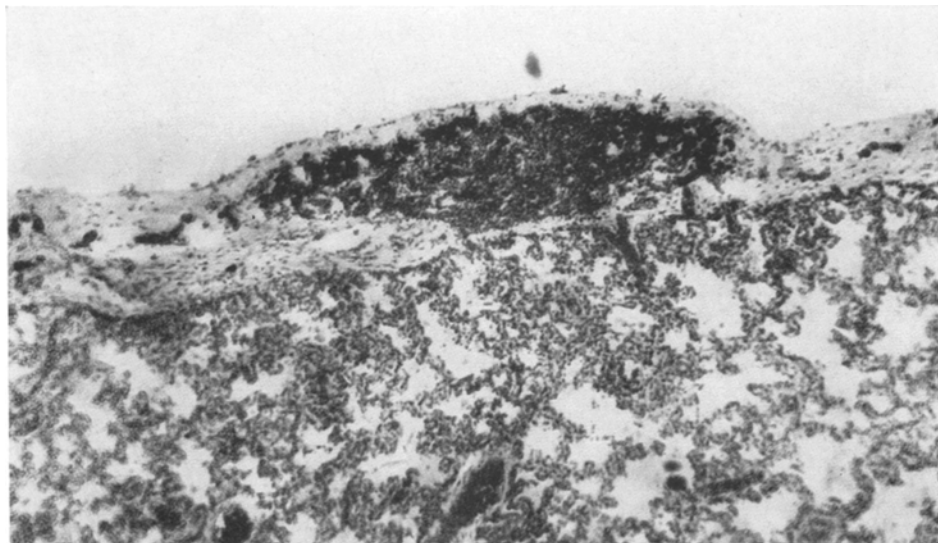


Abb. 8. Fall Nr. 8. Polsterförmige intrapleurale Blutung. Entfaltete Alveolen. Vergr. 10 \times , Nachvergr. auf 40 \times . HE (linear auf $\frac{19}{20}$ verkleinert)

4. Kinderleichen, die erst bei der Sektion der Mutter aus dem unversehrten Fruchtsack entnommen wurden (3 Fälle)

Unter der Sekt.-Nr. 124/64 wurde eine plötzlich verstorbene schwangere Frau seziert. Sie war nie ernstlich krank, der Tod trat binnen weniger Sekunden ein. Bei der Sektion wurden aus dem unversehrten Fruchtsack eineiige Zwillinge entnommen, die wir unter der Nr. 25 und 26 führen. Die Todesursache der Mutter war eine Ruptur eines erbsengroßen Aneurysma der vorderen Cerebralarterie. Im Jahre 1963 seziierten wir einen ähnlichen Fall. Der Tod der Mutter trat plötzlich, bei völliger Gesundheit ein. Die Todesursache war eine Subarachnoidalblutung aus einem geplatzten Aneurysma der hinteren Cerebralarterie. Das Kind wurde bei der Sektion aus dem unversehrten Fruchtsack entnommen und wird hier unter der Nr. 27 angeführt.

Tabelle 4. Kinderleichen, die erst bei der Sektion der Mutter aus dem unversehrten Fruchtsack entnommen wurden (3 Fälle)

Fall Nr.	Sekt.-Nr.	Geschlecht	Gewicht g	Länge cm	Rechte Lunge g	Linke Lunge g
25	124/64a	♀	2340	47	26,5	28,5
26	124/64b	♀	2200	46	30,0	27,0
27	123/63	♂	3053	52	37,5	32,5

Die reich entfalteten Alveolen unterscheiden sich nicht von den vorher angeführten Beschreibungen. Auch die Struktur der Ausläufer, der Fasern, der Capillaren ist mit den übrigen Fällen identisch.

Im Fall 27 wurde ein massiver Aspirationsherd mit leukocytärer Infiltration gefunden.

Ein Fall von Kehlkopfmißbildung¹

Der 28. Fall wurde auf übliche Weise seziert. Das Kind, männlichen Geschlechts, 2460 g schwer und 42 cm lang, wurde nach der Nabelschnurdurchtrennung sofort cyanotisch, atmete nicht, die Herzaktion war aber noch 44 min hörbar. Bei der Sektion wurde eine totale Kehlkopfatriesie gefunden. Die rechte Lunge wog 62 g, die linke 54 g, sie schwammen nicht auf dem Wasser. Im histologischen Bild der Lunge sind stark entfaltete Alveolen mit nur schwach

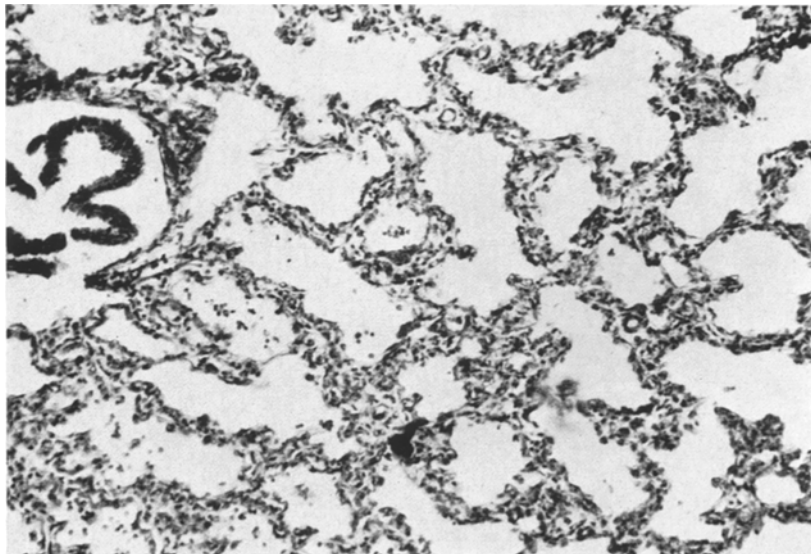


Abb. 9. Fall Nr. 28. Lunge bei Kehlkopfatriesie. Entfaltete Alveolen, Ausläufer der Alveolarwand. Vergr. 25 \times , Nachvergr. auf 100 \times . HE

gewundenen Wänden, das Interstitium ist relativ breit, aus der Alveolarwand ragen zahlreiche polster- und keulenförmige Ausläufer ins Lumen (Abb. 9). Die argyrophilen Fasern sind lockenförmig gewellt, die elastischen sind nur selten in den Alveolen nachweisbar, sind dünn und bogenförmig gespannt. In der Alveolarlichtung nur schwache Hale-positive Färbung.

Diskussion

Das mikroskopische Bild der primär atelektatischen Lunge wird nach FARBER und WILSON mit einer Drüse, mit noch zusammenhängender Schicht kubischen Epithels ausgekleidet, verglichen. Diese Ansicht führen auch BEDNÁŘ und GIESE an, obwohl nach den Befunden von POTTER (1) und KLIMA der drüsenhafte Charakter des Lungengewebes zu Ende der 28. Woche der Schwangerschaft verloren geht, im Zeitpunkt, wenn die Frucht ungefähr 1000 g Gewicht erreicht. Von da an steht eine starke Capillarisation der Alveolarwand im Vordergrund des Reifungsprozesses.

Auch unsere Befunde zeigen, daß um das Gewicht von 1000 g schon nicht mehr der drüsenhafte Charakter des Lungengewebes der bestimmende ist. Auch wenn diese Gewichtsgruppe in unserem Beobachtungsgut zu klein war, sahen wir dennoch, daß bei geringerem Körpergewicht (850 g) schon reichlich Alveolen ausgebildet waren und noch bei größerem Körpergewicht (1500 g) Reste des

¹ Für die Überlassung der klinischen Daten, des Sektionsbefundes und einer Excision aus den Lungen möchten wir Herrn Dr. med. KAROL SCHMIDT, Vorstand der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Krankenhauses in Bojnice, unseren Dank aussprechen.

kubischen Epithels in Nestern gefunden werden können. Demnach vollzieht sich der Übergang von der Drüse in die Alveole in einer großen Variationsweite des Gewichtes.

Das Ziel unserer Arbeit war, das wirklichkeitstreueste Bild der fetalen Lunge zu gewinnen.

Wir waren uns schon am Anfang bewußt, daß die postmortale sektionsbedingte Retraktion nach RAHN nicht einmal bei Erwachsenen genügend beachtet wurde. Seine Befunde an nicht retrahierten Lungen zeigten keine typischen spaltartigen Alveolen bei der Atelektase. RAHN folgert daraus, daß es schwer zu entscheiden ist, in welchem Maße ein in situ vorhandener verminderter Entfaltungszustand durch die postmortale Retraktion zusätzlich verstärkt worden ist. Deshalb versuchten z. B. GRUENWALD, HARTUNG, PARMENTIER, HEARD, SCHUBERT, WRIGHT mit verschiedenen Methoden die kollabierte Lunge wieder zu entfalten, aber eine jede Reexpansion hat eine Strukturveränderung zur Folge, wie sie RAHN morphologisch und GIORDANO und DAL BORGO funktionell feststellen konnten. Wir müssen aber auch in Betracht ziehen, daß z. B. SCHUBERTs Methode, welche die Dehnbarkeit der Residualluft im Unterdruck zur Entfaltung benützt, für nicht luftenthaltende Lungen nur schwer verwendet werden kann, da solche anders reagieren, wie AUDRLICKÝ nachwies. Die Verhinderung der Retraktion und die Fixierung der Lungen in situ intrathorakal stellt bei geringfügigsten postmortalen Einflüssen die schonendste Methode, bei Erhaltung des der Wirklichkeit am treuesten entsprechenden Bildes, dar. Wir dürfen aber nach ELZE und HENNIG nicht vergessen, daß wir dabei die extremste Expirationsstellung der Lungen gewinnen und eine bei in situ Fixierung erhaltene Alveolarlichtung intravital größer ist. Die Bedeutung der Retraktion für die Lunge des Säuglings überprüfte RAHN und SCHWARZ, das erste größere Beobachtungsgut nicht retrahierter Lungen von Totgeborenen stellt aber das unsere dar.

Es ist scheinbar paradox, daß die nicht retrahierte Lunge den ganzen Brustkorb füllt und die Pleura parietalis der visceralis stets anliegt — im Schrifttum werden nämlich die kleinen, in den Pleuraraum eingesunkenen Lungen der Neugeborenen als Wahrzeichen der nicht beatmeten Lunge deklariert, ohne auf die Retraktion aufmerksam zu machen.

RAHN sah in retrahierten Lungen zwei Formen von Atelektase, die eine zeichnet sich durch ein solides ödematös durchtränktes Gewebe aus, die andere besteht aus zusammengefallenen spaltartigen Alveolen. Diese zwei bei Erwachsenen beobachteten Formen kommen auch in der Lunge des Neugeborenen vor. Die erste Form entspricht der mit Flüssigkeit entfalteten Alveole, die zweite der spaltartigen. Wir meinen deshalb analog zu den Befunden RAHNs bei Erwachsenen, daß hier die eine oder andere Form der Retraktion die Mannigfaltigkeit der bisherigen Beobachtungen bestimmte.

PARMENTIER und SCHUBERT (2) sahen bei Wiederentfaltung atelektatischer Lungen keine spaltförmigen Alveolen. An nicht retrahierten Lungen ohne pathologischen Befund wurden von uns nie kollabierte spaltförmige Alveolen, sondern nur mit Flüssigkeit gefüllte, entfaltete Alveolen gefunden. Es ist dies bis jetzt die erste Beschreibung sich in *allen* Fällen gleichender Struktur der nicht beatmeten Lunge, zum Unterschied von den Befunden z. B. AHVENAINENS, der an retrahierten Lungen ein ständig sich wechselndes Bild fand und stellt so einen Beweis dar, daß die sich widersprechenden Bilder nur eine Folge der Retraktion sind.

Während die *spaltartige Alveole* traditionsgemäß als das Bild der *primären Atelektase* bezeichnet wurde und nur im neuesten Schrifttum z. B. von GOLDBERG und WOLAM und von PARMENTIER als Artefakt der Retraktion gewertet wird,

so wurde der Befund *teilweise mit Flüssigkeit gefüllter Alveolen* nicht auf einheitliche Weise erklärt, da diese Beobachtungen nicht regelmäßig gemacht wurden.

Die Anwesenheit von Flüssigkeit in den Alveolen schrieb AHVENAINEN, ESSBACH, ZNAMENÁČEK der Aspiration zur Last. Die Anoxie ist nach ihnen eine der die intrauterinen Atembewegungen auslösenden Faktoren, auch wenn DAVIES und POTTER, POTTER, TANNENBERG physiologische Atembewegungen in utero fanden. Während POTTER die Atembewegungen durch Thorotrastinjektion in den Fruchtsack mit nachfolgender Anhäufung in den Lungen röntgenologisch bewies, sehen AHVENAINEN und ZNAMENÁČEK darin eine Traumatisierung der Frucht, die Asphyxie und Aspiration zur Folge hat. Der verschiedene Grad der Entfaltung durch Flüssigkeit könnte von der Tiefe oder Dauer der Asphyxie mit folgender Aspiration nach AHVENAINEN, CAMMERER, ESSBACH, FRAENCKEL und WEIMAN, GRYSZTAJN und JÄYKKÄ abhängen, auch wenn Versuche von REYNOLDS eine relativ geringe Empfindlichkeit der Frucht auf Anoxie bewiesen. Die verschiedenen Grade der Entfaltung wollte man auch mit verschiedenen, die Aspiration verhindernden mechanischen Faktoren, so z.B. ob der Mund der Frucht den Geburtswegen anliegt oder nicht, erklären. Kein Autor fand aber bisher eine eindeutige Erklärung, auch keine Beziehung zwischen Dauer und Tiefe von Asphyxie und Aspiration, wie AHVENAINEN ausdrücklich betont. Der Grund liegt aber nach unserer Meinung darin, daß für den verschiedenen Grad der Entfaltung mit Flüssigkeit ein pathologischer Vorgang während des intrauterinen Lebens gesucht und nicht gefunden wurde, aber unsere Lungenbefunde eine ständig sich nachzuweisende, regelmäßige orthologische Entfaltung der Alveolen zeigten. Dies spricht dafür, den verschiedenen Grad der Lungenentfaltung nur in der postmortalen sektionsbedingten Retraktion zu sehen.

POTTER (3) meint, daß die *Flüssigkeit in den Lungen* zur Entwicklung der Alveolen notwendig sind. In der Lungenanlage wurde schon im 3. Monat der Schwangerschaft von TANNENBERG Flüssigkeit gefunden. Für die physiologische Anwesenheit von Flüssigkeit in den Lungen spricht auch der Versuch WADDELLS, der fetales Lungengewebe in die vordere Augenkammer des Meerschweinchens implantierte und damit bewies, daß die Alveolarentfaltung unabhängig von Aspiration zustande kommt. POTTER (1) fand durch Flüssigkeit entfaltete Alveolen in Lungenlappen, die vom übrigen Bronchialbaum ganz abgetrennt waren. Unsere Befunde zeigen auch eine ständig anzutreffende Flüssigkeit in den entfalteten Alveolen, so daß wir darin einen physiologischen Befund sehen.

Bei Mißbildungen wie bei der kongenitalen Atresie des Kehlkopfes wurden, wie AHVENAINEN (1), FRITZSCHE und HEMPEL betont, entfaltete Alveolen gefunden.

FRITZSCHE erwähnt, daß diese Entfaltung durch Luftverschlucken während oder nach der Geburt, wobei die Luft durch die Oesophago-Trachealfistel in die Lungen gelangt, gedeutet werden könnte, die Schrifttumsübersicht bei HEMPEL spricht jedoch dagegen. Auch an eine Anhäufung von Schleim mit nachfolgender Entfaltung dachte FRITZSCHE. Die weit entfalteten Alveolen bei Kehlkopfataresie wurden als „Lungenhyperplasie“ gedeutet, aber eine Erklärung ihrer Entstehung steht noch aus. Den im Schrifttum veröffentlichten Abbildungen nach sehen wir eine frappante Ähnlichkeit zwischen Befunden der „Lungenhyperplasie“ und unseren durch Flüssigkeit entfalteten Alveolen nicht retrahierter Lungen.

Wir hatten selbst Gelegenheit Lungen von einem Fall (Nr. 28) von Kehlkopfataresie zu untersuchen. Die Lungen zeigten überall gleichmäßig entfaltete Alveolen mit keulenförmigen Ausläufern der Alveolarwand. Die Lungen haben eine identische Struktur mit den übrigen, aus unserem Material entstammenden Lungen. Die elastischen Fasern sind fast überhaupt nicht anzutreffen und wir meinen zusammen mit HEMPEL, daß gerade der ständige Druck, die die Flüssigkeit in Lungen ohne Kommunikation zur Umwelt auf die Alveolarwand ausübt, eine Hypoplasie der elastischen Fasern zur Folge hat. Aus diesem Grunde kommt

es gerade bei dieser Mißbildung des Kehlkopfes zur ungenügenden Retraktion der Lunge und es wird so, auch bei üblicher Sektion, ein Bild erhalten, welches wegen Unkenntnis der wirklichkeitsgetreuen Form der Lungen als „Hyperplasie“ gedeutet wurde.

Die Entfaltung der Alveolen wurde nicht immer der Flüssigkeit, die die Alveolen enthalten, zugeschrieben. Vielleicht gerade deswegen, weil sie, nach AHVENAINEN (1), FRAENKEL und WEIMAN, mit ihrem geringen Eiweißgehalt nur schwer bei der Fixation ausgefällt wird und dadurch nicht immer färberisch dargestellt wird. Die Entfaltung wurde, wie PROKOP und WALCHER erwähnt, einigen Atemzügen während der Geburt zugeschrieben, und RAUBITSCHKE glaubt die teilweise Entfaltung der Alveolen so erklären zu können, daß es zu einem Austritt des Kohlendioxyds aus dem fetalen Blut in die Alveolen kommt, welches die fetale „atelektatische Verklebung“ der Alveolen löst. In unserem Beobachtungsgut sind drei Fälle, bei denen die Leichen der Kinder aus dem unversehrten Fruchtsack bei der Sektion der Mütter entnommen wurden. Ein zufälliges Einatmen war daher unmöglich. Bei beiden Müttern trat der Tod plötzlich ein, so daß eine langdauernde Asphyxie der Kinder nicht wahrscheinlich ist. Die Struktur der nicht retrahierten Lungen dieser drei Fälle unterscheidet sich nicht von unseren übrigen Beobachtungen. Sobald also der postmortale, sektionsbedingte Einfluß sich auf die Lungen nicht geltend machen kann, müssen auch keine problematischen Erläuterungen für die Alveolarentfaltung gesucht werden.

JÄYKKÄ bezeichnet die Lunge als „fetal dormant organ“ und versuchte (JÄYKKÄ) auf Grund der physiologischen Erkenntnisse vom grundsätzlichen Umbau und funktionellen Bedeutungswandel des kleinen Kreislaufes gleich nach der Geburt damit die Lungenentfaltung zu erklären. Er instillierte Flüssigkeit in den kleinen Kreislauf und erzielte eine Capillarerektion mit Alveolarentfaltung. Am besten gelang ihm dies an Präparaten, in denen schon eine Hämolyse eingetreten war. Deshalb vermuten wir, daß bei der Retraktion des Lungengewebes es auch zu einer teilweisen Auspressung des Blutes aus dem Lungenkreislauf kommt. An Hand der von ihm veröffentlichten Mikrophographien sehen wir aber keinen Unterschied zwischen der Entfaltung mit „Capillarerektion“ und unseren nicht retrahierten Lungen. Auf Grund der Identität seiner und unserer Befunde glauben wir behaupten zu können, daß der Capillarerektion für die Lungenentfaltung eine wesentlich geringere Bedeutung zuzumessen ist, als dies von JÄYKKÄ geschah.

Die *Capillarsprossungen*, die POTTER, KLIMA und TANNENBERG in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in den fetalen Lungen fanden, bedingen das formenreiche Aussehen der Alveolen, die ESSBACH als „Kräuselalveole“ bezeichnet und POTTER einem „crumpled sac“ vergleicht. Diesen Capillarsprossungen wurde aber bei der morphologischen Beschreibung der nicht beatmeten Alveolen keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, vielleicht weil sie in retrahierten Lungen kleiner und damit bedeutungsloser erscheinen. Bei unseren Befunden trafen wir stets, schon beim Fall Nr. 2 mit 850 g Gewicht, Ausläufer, in denen wir Sprossungen der ganzen Alveolarwand und nicht nur der Capillaren sehen, und die teils polsterförmig, teils einer Keule, mit fast kugelig erweitertem freien Ende gleichend, in die Alveolarlichtung ragten und an derem, der Lichtung zugewandtem Ende, immer eine Capillare, stark mit Blut gepfropft, verlief. Bei gezielter Betrachtung sind diese Ausläufer auch in retrahierten Lungen gut auszunehmen. Wegen ihrer ständigen Anwesenheit in Lungen Totgeborener, sehen wir in diesen Ausläufern ein charakteristisches Merkmal für nicht beatmete Lungen.

Die *argyrophilen Fasern* folgen in diesen Ausläufern regelmäßig in offenen Schlingen deren Oberfläche, ähnlich wie in den Falten der Bronchialschleimhaut. Diese verschwinden bei der Beatmung durch Erweiterung des Bronchus und auch die Ausläufer der Alveolarwand wurden in beatmeten Lungen nicht vorgefunden. Deswegen denken wir, daß geradeso wie in der Bronchialschleimhaut die Falten eine Gewebsreserve für die Expansion bei der Beatmung darstellen, auch die Ausläufer der Alveolarwand, mit ihrem ähnlich aufgebauten Faserwerk, dieselbe Bedeutung für die Beatmung der Alveole haben.

Die *elastischen Fasern* sind nach LOOSLI und POTTER in der nicht beatmeten Lunge noch nicht vollkommen entwickelt. In unseren Befunden stellen sie meist bogenförmige, nicht gewellte Fragmente, an der Oberfläche der Alveolarwand gelegen, dar. Auf der Oberfläche der Ausläufer fanden wir keine Fragmente elastischer Fasern. FÖRSTER und GOLDBACH, GOLDBACH, PROKOP und WALCHER messen in der sog. histologischen Lungenprobe dem Verlauf und Aussehen der elastischen Fasern große Bedeutung bei. Nach diesen sind die elastischen Fasern der nicht beatmeten Lunge lockenförmig gewellt, in der beatmeten gespannt. In unseren Befunden sahen wir keine gewellten lockenförmigen elastischen Fasern und ergänzen so ELZE und HENNIG, die erst in der kollabierten Lunge nicht straffgespannte Fasern fanden. Dies spricht dafür, daß die Wellung der elastischen Fasern nur eine Begleiterscheinung der Retraktion ist.

Aspirierte Elemente fanden immer, wenn auch in verschiedener Menge, AHVENAINEN, DOERR, GRYNSZTAJN, KLIMA, POTTER, WALCHER und ZNAMENÁČEK. Dies führte zur Meinung AHVENAINENS und WALCHERS, daß es schwer zu entscheiden wäre, ob dies noch physiologisch oder schon pathologisch ist. In unserem Material fanden wir immer, wenigstens vereinzelt vorkommende aspirierte Elemente und wir fanden ebenso wie AHVENAINEN keinen Zusammenhang zwischen der Menge der aspirierten Elemente und dem Asphyktisationsgrad.

Als Seltenheit wird von AHVENAINEN (3), BERNOT, ESSBACH, CHURA, KOLLER und MÜLLER, MIKLOS, MITJAJEVA, SCHULER und BALOGH die *intrauterine Pneumonie* beschrieben. In drei Fällen fanden wir einen Herd von Aspirationspneumonie.

AHVENAINEN und CALL, ESSBACH und POTTER fanden in den Lungen *kleine Blutungen*. RAHN und SCHWARZ wiesen aber darauf hin, daß die Blutungen in nicht retrahierten Lungen mehr in den Vordergrund treten, was auch unsere Befunde bestätigen. Wir fanden massive septale Blutungen, kleine oder größere Parenchymblutungen, die in retrahierten Lungen nie so auffallend sind. In der Pleura fanden wir Blutungen, die stets intrapleural und nie subpleural, wie TESAŘ meint, liegen.

Nur in der nächsten Umgebung von massiven Herden von Blutungen sowie perifokal von pneumonischen Herden, fanden wir *spaltartige Alveolen*, in denen die breit sich aneinanderlegenden Ausläufer der Alveolarwand mit den zwischen ihnen liegenden eng zusammengepreßten Ausbuchtungen die unregelmäßig verästelte Lichtung bilden. Da solche spaltartigen Alveolen nie selbständig gefunden wurden, deuten wir sie als Kompressionsatelektase. Sie sind eine sekundäre pathologische Begleiterscheinung.

Es bleibt nur noch die Frage, wie den Zustand der Entfaltung durch Flüssigkeit zu benennen. AHVENAINEN (1) führt JOERGS Definition der Atelektase als

„unvollkommene Ausdehnung oder Erweiterung der Lungen durch Luft“ an. Diese Definition spricht schon a priori gegen die Anwendung dieser Bezeichnung für die nicht beatmete Lunge. Dieser so oft benützte klinische sowie pathologisch-anatomische Terminus sollte für die sekundäre Atelektase, deren Morphologie fest umrissen ist, reserviert bleiben. Unsere Befunde der Entfaltung durch Flüssigkeit, mit polster- und keulenförmigen Ausläufern der Alveolarwand stellen eine genau umgrenzte Einheit der Orthologie der nicht beatmeten Lunge dar und um diese von der genügsam bekannten, aber morphologisch ganz anders erscheinenden Atelektase abzugrenzen, wäre die Bezeichnung „*Apneumatosi pulmonum*“ (schon von ZIEGLER gebraucht) oder „*Status fetalis pulmonum*“ vorzuziehen. Diese Benennung wäre sowohl für den Pathologen wie für den Kliniker annehmbar. Dadurch würde das orthologische Bild der Lunge abgetrennt von seinen pathologischen Vorgängen, wie es bei allen anderen Organen allgemein üblich ist.

Zusammenfassung

Untersuchungen an 27 nicht retrahierten, nicht beatmeten Lungen Totgeborener zeigen ein einheitliches Bild der Lungenstruktur. Das Schnittbild ist durch mit Flüssigkeit entfaltete Alveolen charakterisiert. Die Wände der Alveolen sind gewunden. Ins Lumen ragen zahlreiche polster- und keulenförmige Ausläufer der Alveolarwand, die ein charakteristisches Merkmal nicht beatmeter Lungen sind. Die Befunde zeigen, daß die Capillarerektion für die Lungenentfaltung eine viel geringere Bedeutung hat, als ihr zugemessen wurde. Spaltartige, bisher allgemein als typisch für die primäre Atelektase bezeichnete Alveolen fanden sich nur perifokal um Blutungen und Pneumonie. Um das von mir beschriebene orthologische Bild der nicht beatmeten Lungen von pathologischen Prozessen, wie z. B. von der spaltartigen atelektatischen Alveole auch terminologisch abzugrenzen, wird für die Bezeichnung der Orthologie der nicht beatmeten Lunge „*Status fetalis pulmonum*“ oder „*Apneumatosi pulmonum*“ vorgeschlagen.

An Hand eines Falles von Kehlkopfatesie wird die sog. Lungenhyperplasie als eine durch Druckatrophie und Elasticahypoplasie nicht retrahierte Lunge gedeutet.

Morphologic Studies of Non-Aerated, Non-Retracted Lungs of the Newborn

Summary

Studies of 27 non-retracted, non-aerated lungs of stillborn infants reveal a uniform pulmonary structure. The sectioned parenchyma is characterized by alveoli expanded by fluid. The walls of the alveoli are tortuous. Numerous cushion-like and clavate projections of the alveolar walls protrude into the alveolar lumens, and are a characteristic sign of non-aerated lung. The results of the studies show, that the erection of the capillaries is much less important for the expansion of the lung than it is usually assumed to be. Cleft-like alveoli, until now generally regarded as typical of primary atelectasis, are found only perifocally around hemorrhages and pneumonia. In order to differentiate this orthologic picture of the non-aerated lung, as described by me here, from pathologic processes such as the cleft-like atelectatic alveoli, the terms “*status fetalis pulmonum*” or “*apneumatosi pulmonum*” are proposed. Orthologically, these terms are apropos of the non-aerated lung.

From a case of laryngeal atresia the so-called pulmonary hyperplasia is interpreted as a non-retracted lung brought about by pressure atrophy and elastic hypoplasia.

Literatur

- AHVENAINEN, E. K.: (1) On changes in dilatation and signs of aspiration in fetal and neonatal lungs. *Acta paediat.* (Uppsala) **35**, Suppl. 111 (1948).
 — (2) Neonatal pneumonia. *Ann. Med. intern. Fenn.* **42**, Suppl. 17 (1953).
 —, and J. CALL: Pulmonary haemorrhage in infants. *Amer. J. Path.* **28**, 1—18 (1952).
 ANDERSON, W. A. D.: Pathology. St. Louis: Kimpton 1953.
 AUDRLICKÝ, I.: Volumsveränderungen beatmeter und nicht beatmeter Lungen bei Erwärmung im Paraffinbad. [Tschechisch.] *Soud. Lék.* **5**, 116—119 (1960).
 BALÓ, J.: Pathologische Anatomie. [Ungarisch.] Budapest: Egészségügyi 1948.
 BÁRTA, M., u. K. ŠTĚRBA: Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung zum Beweis lebend- oder totgeborener Kinder. [Tschechisch.] *Soud. Lék.* **5**, 33—37 (1961).
 BEDNÁŘ, B., A. FINGERLAND u. V. JEDLIČKA: Pathologische Anatomie. (Tschechisch.) Bd. II, Teil I. Praha: Stát. zdravotnícke 1963.
 BERNOT, E.: Intrauteriner Fruchttod durch konnatale Pneumonie beim Neugeborenen. *Zbl. Gynäk.* **78**, 1058—1063 (1956).
 CAMMERER: Zit. nach WALCHER.
 DAVIES, E., and E. POTTER: Intrauterin respiration of the human fetus. *J. Amer. med. Ass.* **131**, 1194 (1946).
 DIETRICH, A.: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. II. Stuttgart: Hirzel 1948.
 DOERR, W.: Kyemopathien und perinatale Krankheiten. Ref. in *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **47**, 370 (1958).
 ELZE, C., u. A. HENIG: Die inspiratorische Vergrößerung von Volumen und innerer Oberfläche der menschlichen Lunge. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* **119**, 457—469 (1956).
 ENGEL, S.: (1) Die Lunge des Kindes. Stuttgart: Georg Thieme 1950.
 — (2) Lung structure. Springfield: Thomas 1962.
 ESSBACH, H.: Paidopathologie. Leipzig: Georg Thieme 1961.
 FARBER and WILSON: Zit. nach WALCHER u. AHVENAINEN (1).
 FÖRSTER, A., u. H. J. GOLDBACH: Der heutige Stand der histologischen Lungenprobe unter besonderer Berücksichtigung der elastischen Faserfärbung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **45**, 386—393 (1956).
 FRAENCKEL u. WEIMAN: Zit. nach WALCHER.
 FRITZSCHE, F.: Über eine sirenoide Mißbildung mit Hinweis auf Anomalien der Gesichtsbildung. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **93**, 170—177 (1955).
 GIESE, W.: Die Atelektase. In: KAUFMANN-STÄEMMLERs Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. II, Teil III. Berlin: W. de Gruyter 1960.
 GIORDANO, A., u. V. DAL BORGO: Erste Erfahrungen über die mit pneumostatische Methode untersuchte Lungenelastizität. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* **44**. Tagg 1960, S. 131—139.
 GOLDBACH, H. J.: Die Entwicklung der elastischen Fasern in der menschlichen Lunge. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **45**, 381—385 (1956).
 GOLDBERG, M. G., and M. WOLAM: Study of air content and state of expansion of the infant lung. *Arch. Path.* **65**, 263—271 (1958).
 GRUENWALD, P.: The mechanism of abnormal expansion of the lungs of mature and premature newborn infants. *Bull. Marg. Hague Maternity Hosp.* **8**, 100—106 (1955).
 GRZYNSZTAJN, A., M. SZOZDA u. J. WIERCIŃSKI: Morphologische Veränderungen in den Lungen verstorbener Neugeborener und die Pathogenese dieser Veränderungen im Lichte eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen. [polnisch.] *Łódź: Societas scientiarum* 1956.
 HAM, A. W.: Histology. London: J. B. Lippincott Co. 1950.
 HARANGHY, L.: Spezielle Pathologische Anatomie. [Ungarisch.] Bd. I. Budapest: Medicina 1960.

- HARTUNG, W.: (1) Die Altersveränderungen der Lungenelastizität nach Messungen an isolierten Leichenlungen. *Beitr. path. Anat.* **118**, 368—389 (1957).
- (2) Gefriergrößschnitte von ganzen Organen, speziell der Lunge. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **100**, 408—413 (1960).
- (3) Histomechanik der Ventilationsstörungen. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* 44. Tagg 1960, S. 46—59.
- (4) Morphologische und histomechanische Analyse der Ventilationsstörungen unter besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems. *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.* **15**, 273—328 (1960).
- , u. H. J. KRUPKE: Zur Atemmechanik des Neugeborenen und des jungen Kindes. *Z. Kinderheilk.* **88**, 35—58 (1963).
- HAYEK, H. v.: Die menschliche Lunge. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- HEARD, B. E.: Fixation of the lung with respect to lung volume and air-space size. In: Ciba Foundation Symposium on Pulmonary Structure and Function, hrsg. von DE REUCK, A. V. S. and M. O'CONNOR, S. 291—296. London: Churchill 1962.
- HEISS, R.: Der Atmungsapparat. In: W. v. MÖLLENDORF, *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, Bd. V, Teil III. Berlin: Springer 1936.
- HEMPEL, K. J.: Beitrag zur kongenitalen Atresie des Larynx und Aplasie der Trachea. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **95**, 226—237 (1956).
- CHUBA, A. J.: Pneumologische Probleme. [Slowakisch.] Bratislava: Slov. Akadémia vied 1962.
- JÄGER, J., u. J. RAHN: Grundlagen und Probleme der in situ-Fixierung menschlicher Leichenlungen. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **102**, 538—541 (1961).
- JÄYKÄ, S.: (1) Capillary erection and lung expansion. *Acta paediat. (Uppsala)* **46**, Suppl. 112 (1957).
- (2) Capillary erection and the structural appearance of the fetal and neonatal lungs. *Acta paediat. (Uppsala)* **47**, 484—500 (1958).
- (3) The problem of dormant fetal organs. The kidneys, lungs and the gut. *Biol. Neonat.* **3**, 345—356 (1961).
- JAMES, L. S.: Physiology of respiration in newborn infants and in respiratory distress syndrome. *Pediatrics* **24**, 1069—1101 (1959).
- KLIMA, T.: Die Entwicklung der Lunge. [Tschechisch.] Diss. Manuskript, Praha 1962.
- KOLLER, TH., u. P. MÜLLER: Die intrauterine Pneumonie des Fetus. *Ref. in Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **48**, 1, 134 (1959).
- LOOSLI, C. G., and E. L. POTTER: Pre- and postnatal development of the respiratory portion of the human lung. In: Symposium on Emphysema and the "Chronic Bronchitis" Syndrome, Aspen, Colorado. *Amer. Rev. resp. Dis.* **80**, II, 1, 5—20 (1959).
- MIKLOS, GY.: Angaben zur Pathologie der fetalen Infektion an Hand eines gemeinsamen Vorkommens intrauteriner Enteritis und Pneumonie. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **103**, 34—40 (1961).
- MITJAJEVA, N. A.: Die morphologische Unterscheidung von Lungenatelektase und Pneumonie bei plötzlich verstorbenen Säuglingen. [Russisch.] *Sud.-med. Ékspert.* **3**, 2, 8—17 (1960).
- PARMENTIER, R.: L'aération néonatale du poumon. *Rev. belge Path.* **29**, 121—244 (1962).
- PECH, Z.: Die hydrostatische Lungenprobe. [Tschechisch.] *Soud. Lék.* **2**, 172—174 (1957).
- POTTER, E.-L.: (1) Pathology of fetus and newborn. Chicago: Year Book Publ. 1953.
- (2) Pulmonary pathology in the newborn. *Advanc. Pediat.* **6**, 157—189 (1953).
- (3) State of the lungs at birth. *J. Amer. med. Ass.* **159**, 1341—1342 (1955).
- (4) Fetal and neonatal death. *Penn. med. J.* **63**, 1505—1509 (1960).
- PROKOP, O.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin: Volk und Gesundheit 1960.
- RAHN, J.: (1) Zur Bedeutung der sektionsbedingten Lungenretraktion für die pathologisch-anatomische Beurteilung von Atelektase, Emphysem und normaler Lunge. *Virchows Arch. path. Anat.* **334**, 107—117 (1961).
- (2) Über das Strukturbild der Obstruktionsatelektasen in situ. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* 43. Tagg 1959, S. 271—273.
- (3) Zur morphologischen Beurteilung der Atelektasen. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* 44. Tagg 1960, S. 181—184.

- RAHN, J., (4) Atelektase und Lungenkollaps unter dem Gesichtspunkt der sektionsbedingten Lungenretraktion. Zbl. allg. Path. path. Anat. **102**, 530—532 (1961).
- , u. E. SCHWARZ: Methodik und einige Ergebnisse der intrathorakalen Fixierung von Säuglings- und Kinderlungen. Zbl. allg. Path. path. Anat. **102**, 533—538 (1961).
- RAUBITSCHKE, H. V.: Die fetale Atelektase und die Lungenschwimprobe. Virchows Arch. path. Anat. **326**, 692—699 (1955).
- REYNOLDS, S. R. M.: (1) The fetal and neonatal pulmonary vasculature in the Guinea-pig in relation to hemodynamic changes at birth. Amer. J. Anat. **98**, 1, 97—127 (1956).
- (2) Cineroentgenographically demonstrated changes in the fetal circulation occurring at birth. Amer. J. Roentgenol. **86**, 407—414 (1961).
- (3) Nature of fetal adaptation to the uterine environment. Amer. J. Obstet. Gynec. **83**, 800—808 (1962).
- SCHUBERT, W.: (1) Über eine Methode zur Prüfung der Kompressibilität von Organen. Zbl. allg. Path. path. Anat. **92**, 286—290 (1954).
- (2) Über die Wiederentfaltung der Lungen und Verdeutlichung von Emphysemen durch Unterdruckfixierung. Verh. Dtsch. Ges. Path. **44**, Tagg 1960, S. 172—177.
- (3) Nachweis geringen Gasgehalts in fetal atelektatischen Kinderlungen. Ref. Zbl. allg. Path. path. Anat. **100**, 362 (1960).
- SCHULER, D., and K. BALOGH jr.: Pneumonia in newborn infants. Acta morph. Acad. Sci. hung. **7**, 33—41 (1956).
- SHAPIRO, H. A.: Zit. nach RAUBITSCHKE.
- STOLPMANN, H. J.: Zur Ortho- und Pathologie des Lungengerüsts. Frankfurt. Z. Path. **71**, 511—522 (1962).
- ŠULMAN-SATIN, B. B.: Über das mikroskopische Bild der Lungen totgeborener Kinder. [Russisch.] Sud.-med. Ékspert. **3**, 2, 17—21 (1960).
- TANNENBERG, J.: Fetal and postnatal atelectasis. Amer. J. clin. Path. **32**, 305—320 (1959).
- TESAŘ, J.: Sind die Tardieuschen Flecken ein Zeichen der Vitalreaktion bei der Erstickung? [Tschechisch.] Soud. Lék. **12**, II, 183—185 (1957).
- WADDELL, W. R.: Organoid differentiation of the fetal lung. Arch. Path. **47**, 227—247 (1949).
- WALCHER, K.: Das Neugeborene in forensischer Hinsicht. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1941.
- WRIGHT, R. R.: Elastic tissue of normal and emphysematous lungs. Amer. J. Path. **39**, 355—367 (1961).
- ZIEGLER, Zit. nach ÄHVENAINEN (1).
- ZNAMENÁČEK, K.: Der Beginn des Atmens des Menschen. [Tschechisch.] Praha: Stát. zdravot. 1961.

Dr. J. PLANK,
Pathologisch-Anatomische Abteilung des Krankenhauses,
Prešov, Hollého 20, CSSR