

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg
(Vorstand: Prof. Dr. B. MUELLER).

Die interstitielle plasmacelluläre Pneumonie als Todesursache im Säuglings- und frühen Kindesalter.

Von

H. KLEIN.

Mit 4 Textabbildungen.

Der gerichtsmedizinische Begriff des plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache ruht auf pathologisch-anatomischen Grundlagen: Häufigkeit plötzlicher Todesfälle in verschiedenen Lebens- und Entwicklungsperioden werden nach anatomisch festgelegten Todesursachen eingeteilt. Dies gilt auch für das Säuglings- und Kindesalter. GARSCHKE (1949) hat gegen diese Einteilung eingewandt, sie würde der tatsächlichen Todesursache nur wenig gerecht, die forensische Medizin würde in der Bemühung, einen gewaltsamen Tod auszuschließen, oft geringgradigen Organveränderungen, etwa einer katarrhalischen Bronchitis, die Bedeutung einer Todesursache zukommen lassen. In Anbetracht der gerade im Säuglings- und frühen Kindesalter nicht immer leicht bestimmbaren Todesursache ist dieser Einwand sicher ernst zu nehmen.

GARSCHKE schlägt vor, „plötzliche unerwartete Todesfälle“, „plötzliche Todesfälle aus bekannter Ursache“ und „plötzliche Todesfälle aus unbekannter Ursache“ zu unterscheiden. Die letzte Gruppe dieser pädiatrisch ausgerichteten Einteilung dürfte die bisher in der gerichtlichen Medizin als plötzlich aus natürlicher Ursache eingetretenen Todesfälle erfassen. Nur so ist es zu verstehen, daß unter den 150 tabellarisch zusammengefaßten Säuglingstodesfällen 102 Kinder waren, deren Krankheit vor dem Tode bereits bekannt war, wenn sie auch („bis zum Einsetzen der Agonie“) keine krankhaften Symptome erkennen ließen. Die Zeitdauer der Agonie wird nicht angegeben, gerichtsmedizinisch gesehen waren es kranke Kinder, die schnell starben. Die übrigen 48 Kinder waren nachts symptomlos gestorben. Bei allen Kindern bestanden Lungenveränderungen. Damit wird die Erfahrung bestätigt, daß der Tod im Säuglings- oder frühen Kindesalter fast ausschließlich aus pulmonaler Komplikation eintritt. Wenn keine Lungenveränderungen erwähnt werden, so ist das immer auffallend, doch ergibt sich, daß entweder keine Sektion oder meist keine histologischen Untersuchungen durchgeführt wurden. Die Bemühungen der gerichtlichen Medizin, neben dem Ausschluß einer gewaltsamen auch eine sichere Todesursache festzustellen, dürften wohl unterschätzt werden, wenn behauptet wird, daß eine katarrhalische Bronchitis oder banale Bronchopneumonie als letzte Todesursache festgestellt würde. Wenn eine Bronchitis oder eine Pneumonie tatsächlich vorhanden ist, so gilt sie als Symptom einer Erkrankung, wobei immer noch zu entscheiden bleibt, warum der Tod jetzt, nicht früher oder später, eingetreten ist. Für den plötzlichen Tod im Säuglings- und frühen Kindesalter ist an der Tatsache festzuhalten, daß bei einem größeren Teil der bis zu ihrem überraschenden Tode gesund erscheinenden Kinder oft eine sehr ausgedehnte Bronchopneumonie, eine eitrige Bronchitis oder nur eine katarrhalische Bronchitis festzustellen ist. Bei einem gewissen Teil plötzlicher Todesfälle wird dies aber vermißt.

Wenn dann Lungenveränderungen vorliegen, so nur selten spezifische, etwa eine Masernpneumonie, der ein Kind aus anscheinend voller Gesundheit heraus erliegt. Schwieriger ist die Beurteilung bei den Todesfällen, bei denen weder eine banale Bronchopneumonie, eine eitrige Bronchitis oder eine katarrhalische Entzündung vorliegt. Hier finden sich häufig im interstitiellen Gewebe mehr oder weniger ausgedehnte lymphocytäre Infiltrationen und oft ein ausgedehntes oder nur in einzelnen Bezirken stärkeres Ödem, im Bronchiolus alveolaris ein zellarmes und meistens fibrinnegatives Exsudat.

Die Beurteilung dieser interstitiellen Lungenveränderungen mit Ödem als Todesursache kann schwierig sein. Wenn eine ausgeprägte interstitielle plasmacelluläre Pneumonie vorliegt, so dürfte kaum ein Zweifel bestehen, daß auch diese Pneumonie als Ursache des plötzlichen Todes anzusehen ist. RÖSSLE (1928) — der diese besondere Pneumonieform wohl zuerst erkannte — machte bereits auf den oft überraschend eintretenden Tod aufmerksam.

Die Diagnose der interstitiellen Pneumonie ist nur dann leicht, wenn sie ausgedehnt ist, während die Frühformen übersehen werden können.

Eigene Untersuchungen.

1. Zur Häufigkeit interstitieller lymphocytärer Infiltrate.

Die größere Beteiligung des interstitiellen Gewebes bei der Pneumonie des Kindes ist schon lange bekannt und wurde gelegentlich mit den ausgesprochen interstitiellen, oft hämorrhagisch-nekrotisierenden Pneumonien bei Pferd, Rind und Schwein oder mit anaphylaktischen Pneumonien des Meerschweinchens verglichen. Da die Bewertung der Lungenveränderungen bei plötzlichem Tode im Säuglings- und frühen Kindesalter eine genaue Kenntnis des Lungenzustandes aus verschiedenartigster Ursache erkrankter und gestorbener Kinder voraussetzt, wurde die Häufigkeit interstitieller lymphocytärer Infiltrate an 100 nicht ausgewählten Säuglings- und Kleinkindlungen nach dem ersten bis einschließlich sechsten Lebensmonat festzustellen versucht¹. Von der Untersuchung wurden lediglich spezifische Pneumonien oder solche mit stärkerer Pleurabeteiligung ausgeschlossen.

Die gut fixierten Lungen wurden so zurechtgeschnitten, daß aus jedem Lungenlappen ein vom Hilus bis zur Pleura reichendes Stück auf einem großen Gefrierstück geschnitten werden konnte. Bei kleineren Lungen war das leicht möglich, bei größeren mußte häufig unterteilt werden. So konnten 500 Lungenlappen, annähernd 800 Einzelpräparate, unter folgender Gradeinteilung untersucht werden: O = Zwischengewebe nicht verbreitert, keine Lymphocyten, perivasal keine Infiltrate; I = Zwischengewebe bis zu 2fach breiter, Bronchiolus alveolaris erweitert, Buchten des Ductulus alveolaris flacher, Lymphocyten mitteldicht, perivasal mantelförmige dünne Infiltrate; II = Zwischengewebe 2—4fach verbreitert, Bronchiolus alveolaris

¹ Herrn Prof. Dr. W. DOERR (damals, 1948, Prosektor am Pathologischen Institut der Universität Heidelberg) sei für die Unterstützung dieser Untersuchung auch hier gedankt.

mit Lymphocyten umsäumt, Buchten des Ductulus alveolaris sehr flach, Zwischengewebe dicht mit Lymphocyten durchsetzt; III = Zwischengewebe vielfach verbreitert, zusammenhängende Flächen bildend, Bronchiolus alveolaris teilweise stark erweitert, teilweise innerhalb dichter Lymphocyten säume nur spaltförmig, Lymphocyten sehr dicht. Wände des ductulus alveolaris mit Lymphocyten dicht besetzt. Die mit 0, I, II und III gekennzeichneten Veränderungen wurden nur dann bewertet, wenn sie in 3 verschiedenen Abschnitten vorhanden waren. Der bei allen morphologischen Untersuchungen unvermeidbare Beobachtungsfehler sollte dadurch möglichst ausgeglichen werden. Die Ergebnisse sind in Abb. 1 dargestellt. Von 100 Säuglingslungen hatten 51 keine Veränderungen im Zwischengewebe,

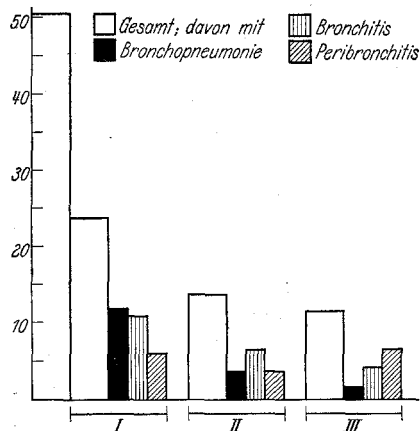


Abb. 1. Häufigkeit und Gradeinteilung (I, II, III) interstitieller lymphocytärer Infiltration bei 100 nicht ausgewählten Säuglingslungen und ihre Beziehung zur Pneumonie, Bronchitis und Peribronchitis.

obwohl bei einem großen Teil entweder eine eitrige Bronchitis, eine Bronchopneumonie oder beides zusammen vorkam. Zu Gruppe I gehören 24, zu II 14, zu III 11 Lungen. Der Vergleich zwischen diesen Gruppen läßt erkennen, daß, je ausgedehnter die lymphocytäre Infiltration des Zwischengewebes ist, um so seltener eine Bronchopneumonie beobachtet wird. Die peribronchitischen Infiltrate, ausschließlich nach dem Lymphocytengehalt beurteilt, scheinen in Gruppe III zuzunehmen. Die unter 0 beobachteten Lungen zeigen, daß Bronchitis und Bronchopneumonie mit überwiegender Häufigkeit ohne lymphocytäre interstitielle Infiltrate vorkommen. Gruppe II kann als eine Übergangsstufe betrachtet werden, in Gruppe III erscheint die Bronchopneumonie fast nur noch als Nebenfund.

Die Erörterung pathogenetischer Beziehungen liegt außerhalb der hier gegebenen Fragestellung. Außerdem können hier nicht alle bisher aufgestellten vom Lebensalter abhängigen Pneumonieformen berücksichtigt werden. Ein Beispiel für diesen Versuch können die Untersuchungen von FANCONI (1934) abgeben, der seine Einteilung der Kinderpneumonie in unreife lobuläre Formen mit den verschiedensten Untergruppen, halbreife fokale und reife lobuläre Formen gruppierte. Durch vielfache Untergruppierung wurden alle Einzelformen der kindlichen Pneumonie zu erfassen versucht. Eine der Untergruppen („pseudo-luetische subakute hilufugale Bronchopneumonie des heruntergekommenen Kindes“, FANCONI 1936) könnte gegebenenfalls auch gerichtsmedizinisch wichtig sein. Die praktische gerichtsmedizinische Bedeutung der in Abb. 1 dargestellten Gruppe III wird aber dadurch deutlich, daß alle Kinder dieser Gruppe unerwartet gestorben waren und vorher eine oft nicht mehr näher bestimmbare Infektion überstanden hatten. Die Lungenveränderungen waren der einzige sicher nachweisbare pathologisch-anatomische Befund. Diese Kinder waren unerwartet gestorben,

nicht plötzlich, im Sinne des gerichtsmedizinischen Begriffes, denn ihre Erkrankung war vorher erkannt worden. Wenn die Erkrankung nicht erkannt worden wäre, so wären sie plötzlich, aus anscheinend voller Gesundheit, gestorben, und der einzige nachweisbare Anhaltspunkt für eine bestehende Krankheit wäre die interstitielle lymphocytäre Infiltration der Lungen gewesen.

2. Die interstitielle lymphocytäre Pneumonie mit diffusum Ödem.

In Abb. 1 wurde ein Kind nicht mitberücksichtigt, da neben den Lymphocyten auch zahlreiche Plasmazellen vorkamen. Im ductulus alveolaris war ein fibrinnegatives Ödem nachzuweisen — in einzelnen Bezirken stark erweiterte Alveolen, teilweise leer, teilweise mit einem zellarmen Ödem ausgefüllt. Die Lungenveränderungen überschritten die Grenze der Gruppe III, ihre Ähnlichkeit mit der interstitiellen plasmacellulären Pneumonie war nicht zu übersehen, doch waren sie nicht so ausgeprägt, daß die Diagnose berechtigt gewesen wäre. Diese Beobachtung deckt sich weitgehend mit anderen unter gerichtsmedizinischen Bedingungen untersuchten plötzlichen Todesfällen. Bei den in Tabelle 1 zusammengefaßten Fällen soll keine spezifische Erkrankung der Lunge, sondern Lungenveränderungen beschrieben werden, die nach plötzlichem, gewöhnlich unter Erstickungssymptomen eingetretenem Tod beobachtet wurden.

Wenn auch gleichartige Beschreibungen im Schrifttum kaum vorliegen — lediglich an eine klinische Beobachtung von NOEGGERATH (1928) könnte hier erinnert werden — so besteht die begründete Annahme, daß wohl manche sog. Thymustodesfälle hier eingruppiert werden könnten. Die 7 Kinder starben plötzlich, ohne vorher erkannte Krankheitszeichen, alle waren eher in einem überreichlichen Ernährungs- bei altersgemäßem Entwicklungszustand. Ein für die Diagnose wichtiger Umstand war der zunächst uncharakteristische oder negativ erscheinende Lungenbefund. Obwohl gerade auf Lungenveränderungen geachtet wurde, waren sie so uncharakteristisch, daß sie, wenn später nicht eingehend histologisch untersucht worden wäre, wohl kaum beachtet worden wären. Höchstens das perihiläre Gewebe erschien etwas dichter, gelegentlich konnten kleine, etwas schärfer vortretende Herde festgestellt werden, gegenüber normalen Lungen war die Konsistenz etwas zäher. Die mikroskopische Untersuchung ergab übereinstimmend ein verhältnismäßig einheitliches Bild. Das Zwischengewebe war in allen Fällen verbreitert, besonders perihilär dichter, mit Lymphocyten durchsetzt, perihilär stärker als in den subpleuralen oder übrigen Lungenabschnitten. Mit Ausnahme von Fall 7 fanden sich praktisch keine Leukocyten im interstitiellen Gewebe. Auch im Fall 7 waren sie spärlich, ähnlich wie bei der interstitiellen plasmacellulären Pneumonie. Soweit würden die 7 Beobachtungen mit den in Gruppe III (Abschnitt 1) beschriebenen Formen übereinstimmen, doch unterschieden sie sich in 2 Punkten: Es war keine Bronchopneumonie oder Bronchitis vorhanden, dagegen bestand immer ein Ödem. Dieses war in den subpleuralen und peripherischen Abschnitten locker, in den zentralen perihilären gewöhnlich dichter. Hyaline Membranen (wie sie bei der plasmacellulären Pneumonie vorkommen können) fehlten. Die einzige Unterbrechung bilden die ductuli alveolares. Diese waren teilweise ödemfrei, dann gewöhnlich erweitert oder, sehr häufig, ihre Wände eingerissen und bildeten dann

Tabelle 1. Zusammenstellung der wichtigsten Angaben bei 7 plötzlichen Todesfällen („interstitielle lymphocytäre Pneumonie mit Ödem“).

Lfd. Nr.	♂ ♀	Lebensmonat	Besondere Umstände beim Tod	Sektionsbefund	Lunge makroskopisch	Lunge mikroskopisch
1	♂	4	2. uneheliches Kind, Erzeuger farbiger Be-satzungsangehöriger, Mutter als asozial angesehen.	Thymus bis auf Herzspitze reichend, lymphatische Hyperplasie, Milzschwellung, Erstickungsekchymosen.	Perihilar dichtes, sonst gleichmäßiges Lungengewebe mit unscharfen kleinen grauen Herden in den zentralen Abschnitten.	Diffuse lymphocytäre interstitielle Infiltration mit großen perivasalen Lymphocytenherden. Zentral starkes, peripher schwaches, sonst gleichförmiges alveoläres Ödem. Emphysem.
2	♂	7	Starb in einer Pflegestelle, in der vorher mehrere gleichaltrige Kinder innerhalb kürzerer Zeit gestorben waren.	Follikelhyperplasie der Milz, Schwellung der Lymphfollikel des terminalen Ileum und Colon, Erstickungsekchymosen.	Lungengewebe etwas fester als gewöhnlich. Nur zentral einzelne kleine graue Herde.	Perihilar dichte lymphocytäre Infiltration neben kleinen alveolären leukocytenhaltigen Herden. Diffuse Lymphocyteninfiltration des breiten Zwischengewebes. Ödem im Bronchulus terminalis und in gesamten Lungengewebe.
3	♀	6	Fahrlässigkeit der Mutter, da keinen Arzt geholt; bezweifelt, daß Kind vor dem Tode nicht krank gewesen.	Lymphatische Hyperplasie, Milzschwellung mit fibrinöser Perisplenitis, Erstickungsekchymosen.	Nur perihilar etwas fester und gleichmäßig grauer. Emphysem.	Zentral dichte Lymphocyteninfiltration im breiten Zwischengewebe. Peripher geringfügige interstitielle lymphocytäre Infiltration, nur um die Gefäße etwas stärker.
4	♀	6	Durch Äußerungen des Vaters („unerwünschtes Kind“) verschiedene Verdächtigungen.	Thymus- und lymphatische Hyperplasie, Milz- und Follikelschwellung in Dünn- und Dickdarm, Erstickungsekchymosen.	Nur die zentralen Abschnitte etwas fester. Keine Herdbildungen.	Ödem in allen Abschnitten. Peribronchiale Infiltrate. Interstitiell nur in größerer Ausdehnung perivasal. Emphysem.
5	♂	6	Unehelig; schlechte soziale Verhältnisse; Mutter verdächtigt, da Kind immer gesund gewesen.	Follikelschwellung im terminalen Ileum, Erstickungsekchymosen.	Zentral einzelne sehr kleine graue Herde.	Lymphocytäre interstitielle Infiltration. Ödem in allen Abschnitten. Emphysem.

6	♂	8	Tot im Bett, auf dem Bauch liegend, Gesicht in die Kissen eingedrückt, aufgefunden.	Thymus- und Lymphhyperplasie, Milz- und Follikelschwellung im terminalen Ileum, Erstickungsgechymosen.	Keine Herdbildungen, sonst lediglich etwas fester, in allen Lungenabschnitten gleichmäßig.	Lymphocytäre interstitielle Infiltration sehr gleichmäßig, nur perihilar etwas stärker. Ödem. Emphysem.
7	♀	2	Bei Leichenschau enge Pupillen. Vergiftungsverdacht. Soll vor dem Tode mehr als sonst geschrieben haben.	Follikelschwellung im Ileum mit einzelnen Blutpunkten derselben, Erstickungsgechymosen.	Nur die Konsistenz des gesamten Lungengewebes etwas fester als gewöhnlich.	Ödem. Lymphocytäre interstitielle Infiltration mit einzelnen Leukocyten. Emphysem.

2—3fache runde Buchten. Die Erstickungssymptome wurden durch die Feststellung eines in allen Lungenabschnitten vorkommenden Ödems verständlich. In allen Fällen wurden nicht nur die Lungenlappen in großen Flächen- oder mehrfach unterteilten Einzelabschnitten, sondern ebenso eingehend die übrigen Organe untersucht und, wo es notwendig schien — etwa in Fall 7 — auch eine toxikologische Untersuchung angeschlossen. Die Organveränderungen waren gegenüber den Lungenveränderungen ziemlich geringfügig. Mit Ausnahme vereinzelter lymphocytärer Infiltrate der Leber, wurde nur einmal — Fall 5 — eine periglomuläre interstitielle Infiltration und — Fall 3 — eine fibrinöse Perisplenitis beobachtet.

Diese Form der interstitiellen Entzündung mit Ödem kann gelegentlich auch dann übersehen werden, wenn keine genügend großen Lungenschnitte oder vielfache Abschnitte aus einzelnen Lungenbezirken untersucht werden. Wieweit hier ein einheitliches Krankheitsbild vorliegt, ist eine Entscheidung, die außerhalb gerichtsmedizinischer Fragestellungen liegt. Eine interstitielle plasmacelluläre Pneumonie ist es sicher nicht, wohl kaum auch eine Frühform derselben (über die, wenigstens pathologisch-anatomisch, nur wenig bekannt ist). Die gerichtsmedizinische Beurteilung kann sich zunächst damit begnügen, die Ursache des plötzlichen Todes — der Art des Todeseintrittes — geklärt zu haben.

3. Die interstitielle plasmacelluläre Pneumonie.

Die plasmacelluläre Pneumonie wird heute als eine der weitaus häufigsten Todesursachen der Säuglinge angesehen. Während ihre formale Pathogenese bis in viele Einzelheiten klargestellt werden konnte, ist über die Ursache die Diskussion noch nicht entgültig als abgeschlossen zu bezeichnen (Pneumocystis Carinii: VANEK, JIROVEC und LUKŠ 1953; Blastomyces pneumoniae infantum: GIESE 1953; Virus: WEISSE 1949).

Die nichtsyphilitische interstitielle Pneumonie mit Plasmazellen im frühen Kindesalter ist zuerst von RÖSSLE (1923, 1928) als eine besondere Krankheitsform

erkannt worden. WAETJEN (1913), LAUCHE (1926) und FEYRTER (1926) berichteten über Einzelbeobachtungen, FEYRTER (1927) hat 2 Fälle ausführlich beschrieben und eine besondere pathogenetische Auffassung („Plasmacytom der Lunge“) entwickelt. Fast gleichzeitig berichteten BENECKE (1938) und AMMICH (1938) über eine größere Zahl von Beobachtungen. Die Krankheit hat tatsächlich zugenommen, vor 1938 wurde sie nur vereinzelt gesehen, obwohl FISCHER (1938) hervorhebt, daß darauf geachtet wurde. Auch FEYRTER (1938) betont dies ausdrücklich und macht

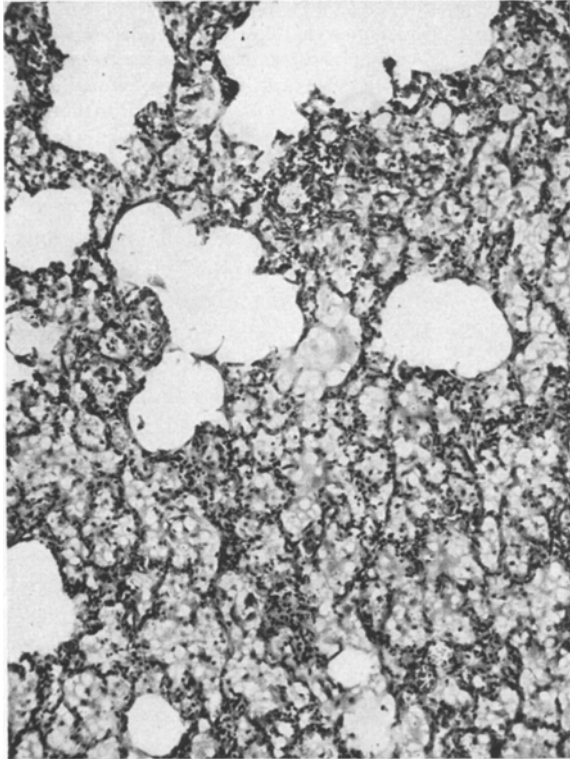


Abb. 2. Diffuse lymphocytäre Pneumonie mit gleichmäßigem Ödem.

später (1939), anlässlich einer Demonstration von 7 Fällen, darauf aufmerksam, daß es sich um eine Schädlichkeit besonderer Art handeln müsse. Die erste ausführliche klinische Darstellung geben RASPE (1939) und NITSCHKE (1940). BENECKE (1938) nimmt einen zunächst in den feinsten Bronchialverzweigungen beginnenden entzündlichen Prozeß an, der unter Capillarwandverquellung, zunehmendem eiweißreichen, anfangs zellfreien Exsudat zur Atelektase, dann zur Entwicklung von Lymphocyten und Plasmazellen vom peribronchialen Gewebe aus führe. Der Prozeß soll schubweise verlaufen. Nur im peribronchialen Gewebe sollen vereinzelte Leukocyten vorkommen. BENECKE (1938) und AMMICH (1938) erwähnen keine Riesenzellen, doch lassen sich die von ROULET (1942) am Endothel beschriebenen Veränderungen — hohes Endothel, Wucherung desselben, Mitosen, Riesenzellen, symplasmenartige Endothelkomplexe — bei ausgesprochenen interstitiellen

Pneumonien fast regelmäßig bestätigen. NITSCHKE (1939) beobachtete bei systematischen Röntgenuntersuchungen aller Frühgeburten doppelseitige Verschattungen mit leichter Temperaturerhöhung und Gewichtsstillstand. Dieser Befund soll zur Diagnose der interstitiellen Pneumonie ausreichend sein, doch war lange eine sichere klinische Diagnose — teilweise auch jetzt noch — kaum möglich. Die Diagnose ist histologisch immer leicht zu stellen aus der plasmacellulären Infiltration

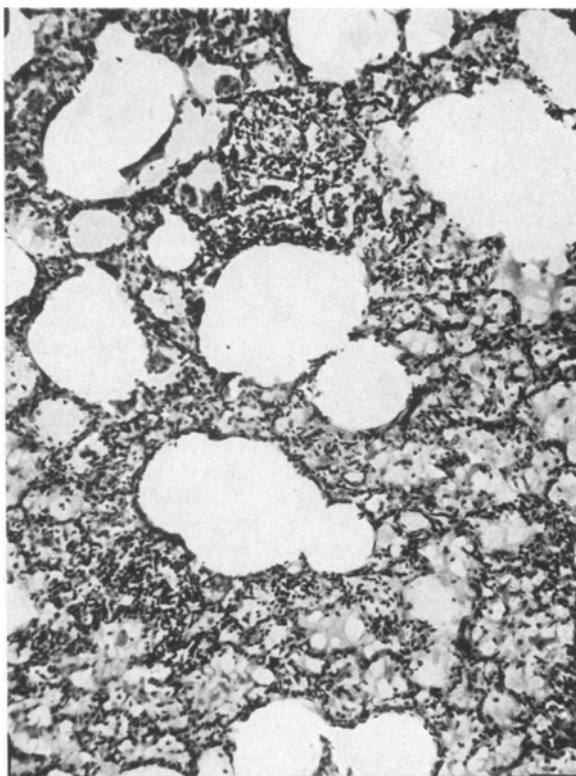


Abb. 3. Herdförmige stärkere Infiltration bei interstitieller lymphocytärer Pneumonie mit Ödem.

der Wände der Alveolen und Bronchiolen sowie aus dem schaumigen Inhalt der Alveolen, der entweder als eiweißreiches Ödem oder als eigenartiges Exsudat bezeichnet wird. Die Topographie der Entwicklung des entzündlichen Prozesses ist bei den vollentwickelten Formen kaum noch zu beurteilen. In Abb. 4 zeigen die Fälle 3—6 die weite Ausdehnung der Entzündung, während die Fälle 7 und 9 die Entwicklung noch annähernd erkennen lassen. Die Herde sind hier noch klein. Fall 1 zeigt ausschließlich eine perihiläre Entzündung. Die Entzündung kann so ausgedehnt sein, daß die ganze Lunge, bis auf schmale Reste, gleichmäßig befallen ist. Die Lunge ist dann leberartig, grauweiß, fast glasig, die Schnittfläche glatt, nicht mehr körnig, wie bei gewöhnlicher Pneumonie. Die Alveolen sind nicht mehr abgrenzbar, dagegen treten größere Hohlräume, gewöhnlich rund, manchmal verzweigt, größenmäßig oft mehreren Alveolen entsprechend, deutlich hervor. Diese

Hohlräume sind leer, ihre Wände glatt, wenn auch unregelmäßig, indem sich das breite interstitielle Gewebe, dicht mit Zellen ausgefüllt, gegen diese Räume vorbuckelt. Das Ödem ist kleinflockig, wechselnd dicht, nur selten körnig, bei ausgesprochen plasmacellulärer Pneumonie so ausgedehnt, daß nur wenige Lungenteile

frei geblieben sind. Dann ist regelmäßig ein ausgedehntes Emphysem der nicht interstitiell-plasmacellulären Bezirke zu beobachten. Eine gewisse Einteilung des Schweregrades der Entzündung könnte dadurch gegeben werden, daß unterschieden wird zwischen a) Bezirken, in denen die interstitielle plasmacelluläre Entzündung so ausgedehnt ist, daß vom ursprünglichen Lungenaufbau nichts mehr zu erkennen ist; b) Bezirken, die innerhalb dieser Herde infolge Wandrisse mehrerer Alveolen unregelmäßige Hohlräume bilden; c) Bezirken, in denen die Alveolen noch erhalten, aber mit einem Ödem ausgefüllt sind, während das Alveolarendothel nicht oder kaum verändert ist. Bei ausgesprochener plasmacellulärer Pneumonie vom Schweregrad a) sind regelmäßig innere Erstickungsanzeichen vorhanden. Bei 2 Fällen (5 und 6) bestanden große Emphyseme in einer beim Kind selten gesehenen Form. Bei akutem Emphysem, durch forcierte Atmung entstanden, sind ausgedehnte leukocytaire Reaktionen im Randgebiet des Emphysems nachzuweisen; beim Emphysem der interstitiellen Plasmazellenpneumonie fehlen sie.

Die Diagnose ist nur bei ausgesprochener Plasmazellenpneumonie einfach. Der eigentümliche Zustand des Lungengewebes, bedeutend fester als bei gewöhnlicher Pneumonie, manchmal fast hart und hellgrau, auch trockener als bei älterem Lungenödem, wird die Diagnose bereits

Nr.	♂ ♀	Alter	Vorgeschichte	Lage u. Ausdehnung der Pneumonie
1	♂	7 Mon.	Pyodermie	
2	♂	3 "	Keuchhusten, Frühgeburt	
3	♀	4 "	Nasen-Rachen-Infekt, Dys-trophie	
4	♀	2 "	Abszess am Ohr	
5	♂	4 "	Frühgeburt, Dystrophie	
6	♂	3 "	Frühgeburt, Dystrophie	
7	♀	5 "	Nasen-Rachen-Infekt	
8	♂	6 "	Keuchhusten, Pemphigoid	
9	♂	6 "	Pyodermie	

Abb. 4. Zusammenfassung von 9 plötzlichen Todesfällen an interstitieller Plasmazellenpneumonie nach Geschlecht, Alter, Vorgeschichte sowie Lage und Ausdehnung der Entzündungsgebiete: Fall 1, 2 und 8 vorwiegend perihilärer Typus, nur Fall 5 und 6 entsprechen der bekannten Ausdehnung der interstitiellen Entzündung.

nahelegen. Auch wenn ein großräumiges Emphysem vorhanden sein sollte, wird mikroskopisch in ausgeprägten Fällen die Diagnose leicht zu stellen sein. Das ist nicht der Fall, wenn die interstitielle Entzündung auf die perihiläre Zone beschränkt ist. Diese kann hier übersehen werden. Da die übrigen Lungenbezirke makroskopisch entweder nicht auffallen

oder mindestens nicht sicher zu beurteilen sind, so stehen die inneren Erstickungszeichen, regelmäßig auch bei diesen Fällen vorhanden, ganz im Vordergrund. Wenn das in Frühfällen nicht immer leicht abzugrenzende Ödem nicht erkannt wird, so können Thymus-, Pleura- und Perikardblutungen an eine gewaltsame Erstickung denken lassen. Diese Fälle bedürfen, da aus kleinen Einzelschnitten die Diagnose dann nicht gestellt werden kann, einer ausführlichen Untersuchung an großen Lungenschnitten, die somit in allen zweifelhaften Fällen plötzlichen Todes im Säuglings- und frühen Kindesalter notwendig werden. Nur auf diese Weise läßt sich das letzte, den plötzlichen Tod bedingende Entwicklungsstadium, das ausgedehnte Ödem, erfassen.

Die Zahl plötzlicher Todesfälle an plasmacellulärer Pneumonie dürfte in Anbetracht der inzwischen sicherer gewordenen klinischen Diagnosen in Zukunft kaum größer werden. Es bestehen heute berechtigte Zweifel über eine autochton entstehende interstitielle plasmacelluläre Pneumonie. Tatsächlich lassen sich, von einem Erkrankungsfall ausgehend, Infektionsketten, oft über Jahre, verfolgen. Die Zahl der Todesfälle schwankt innerhalb einzelner Infektionsreihen beträchtlich (Fünfjahresdurchschnitt bei 121 Erkrankungen 34,8 %; BACHMANN 1954). Wenn der Gerichtsarzt eine Plasmazellenpneumonie feststellt, so ist es nicht seine Aufgabe, Ausgangspunkt und Entwicklungslinie der Infektionskette zu klären, doch kann er beratend wichtige Hinweise geben. Denn gerade die anscheinend isolierten plötzlichen Todesfälle infolge interstitieller plasmacellulärer Pneumonie dürften epidemiologisch besonders aufschlußreich sein.

Zusammenfassung.

1. Zur Beurteilung interstitieller lymphocytärer Entzündungen der Säuglings- und Kleinkindlunge wurden 100 mit Ausnahme spezifischer Prozesse nicht ausgewählte Lungen vom Ende des 1. bis einschließlich des 6. Lebensmonates so untersucht, daß ein Querschnitt durch jeden Lungenlappen beurteilt werden konnte, die lymphocytäre Infiltration des Zwischengewebes in Grad I, II und III eingeteilt und diese Gradeinteilung zu Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie in Beziehung gesetzt. Dabei ergab sich: a) In 51 Lungen waren keine bemerkenswerten, in 38 Lungen geringfügige, topographisch uncharakteristische Veränderungen des Zwischengewebes festzustellen; b) in 11 Lungen bestand eine starke und ausgedehnte lymphocytäre Infiltration als einziges Zeichen einer vorausgegangenen Erkrankung.

2. Die unter 1. b) beschriebenen Lungenveränderungen sind bei plötzlichen Todesfällen im Säuglings- und frühen Kindesalter bei der Beurteilung der Todesursache zu berücksichtigen.

3. Eine bisher weniger beachtete pulmonale Todesursache („interstitielle lymphocytäre Pneumonie mit Ödem“) wird auf Grund von 7 gerichtsmedizinischen Beobachtungen beschrieben.

4. Es wird über 9 plötzliche Todesfälle infolge interstitieller plasmacellulärer Pneumonie unter Berücksichtigung der bei einzelnen Formen bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten berichtet.

Literatur¹.

AHVENAINEN, E. K., O. SOMERSALO u. A. YLINEN: Interstitial plasma cell pneumonia in infants. *Ann. med. int. fenn.* **39**, 222 (1951). — AMMICH, O.: Über die nicht-syphilitische Pneumonie des ersten Kindesalters. *Virchows Arch.* **302**, 539 (1938). BACHMANN, K. D.: Bericht über 120 Fälle von frühkindlicher interstitieller Pneumonie. *Z. Kinderheilk.* **75**, 119 (1954). — BENECKE, E.: Eigenartige Bronchialerkrankung im ersten Lebensjahr. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **31**, 402 (1938). — FANCONI, C.: Pseudoluetische subakute hilifugale Bronchopneumonie des heruntergekommenen Kindes. *Schweiz. med. Wschr.* **1936**, 821. — FEYTER, F.: Path. Anatomie der Lungenveränderungen beim Keuchhusten. V. Lymphgefäße und lymphatisches Gewebe. *Frankf. Z. Path.* **35**, 249 (1927). — FISCHER, W.: Diskussion zu BENECKE. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **31**, 414 (1938). — GARSCHKE, R.: Der plötzliche Tod im Kindesalter. *Erg. inn. Med., N. F.* **1**, 139 (1939) (L). — GIESE, W.: Pathogenese und Ätiologie der interstitiellen plasmacellulären Säuglingspneumonie. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **36**, 284 (1953). — NOEGGERATH, C.: Über schwer diagnostizierbare Kinderpneumonien unter Einbeziehung des akuten infektiösen Lungenödems. *M Schr. Kinderheilk.* **41**, 200 (1928). — VANEK, J., O. JIROVEC u. J. LUKES: Interstitialplasma cell pneumonia in infants. *Ann. paediatr. (Basel)* **180**, 1 (1953). — WEISSE, K.: Die frühkindliche interstitielle plasmacelluläre Virus-pneumonie. *Erg. inn. Med., N. F.* **2**, 610 (1951) (L).

¹ Soweit im Text erwähnt, aber nicht angegeben, in den mit (L) bezeichneten Arbeiten angeführt.