

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Bonn  
(Direktor: Prof. Dr. med. H. ELBEL)

## **Zur Bedeutung bronchiolitischer und peribronchiolitischer Veränderungen beim plötzlichen Tode im Säuglingsalter**

Von

**FRANZ SCHLEYER**

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 1. August 1955)

Die besondere Art des gerichtsärztlichen Obduktionsmaterials bedingt es, daß über die Todesumstände und etwa vorangegangene Krankheitszeichen derjenigen Säuglinge und jungen Kinder oft nichts bekannt ist, die unter der Annahme einer Vergiftung, Verwahrlosung oder anderer unnatürlicher Todesursachen zur Sektion kommen, bei denen aber in Wirklichkeit ein plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache vorliegt. Ein überzeugendes anatomisches Substrat der Todesursache ist hier bekanntlich oft nicht zu finden, der Obduzent ist vielmehr häufig genötigt, eine Diagnose auf Grund von Befunden zu stellen, die in ihrer kausalen Bedeutung zweifelhaft sein können. An sich stellen ja die akuten Erkrankungen des Atemtrakts in der genannten Todesursachengruppe statistisch den größten Anteil. Einen besonderen Platz nimmt dabei die „Bronchiolitis“ ein, bei der Diagnosestellung sind uns jedoch im Laufe der Jahre hinsichtlich der Deutung und der pathogenetischen Dignität gewisser mikroskopischer Befunde Zweifel gekommen, die Anlaß zu einer systematischen Durchsicht von Lungenschnitten eines größeren eigenen Materials von Neugeborenen- und Säuglingsobduktionen hinsichtlich des bronchiolären und peribronchiolären Zellbildes gegeben haben.

WALCHER hat betont, daß das Bronchiolenbild im histologischen Schnitt von Säuglingslungen mit einer gewissen Vorsicht beurteilt werden muß; mit fortschreitender Leichenfäulnis löst sich ja der Epithelbesatz der Schleimhaut ab und kommt schließlich als „wirrer Brei“ in die Lichtung zu liegen. Auf die *mechanische* Verschiebung (neben der autolytischen Ablösung) des Bronchialepithels, unter Umständen bis ins Parenchym, bei der Herausnahme und Sektion der Lungen hat ASCHOFF hingewiesen. Andererseits hält WALCHER das Vorkommen einer leukocytenarmen (isolierten oder kompakten) *vitalen Desquamation* des Flimmerepithels mit oder ohne Schleimbeimengung beim jungen Säugling, und zwar gerade bei längerer Lebensdauer, für möglich (in WALCHERS Fällen ohne eine andere anatomische Todesursache). WALCHER deutet diesen „Desquamativkatarrh“ als eine *besondere* Form der Bronchitis bzw. Bronchiolitis, die wie die „gewöhnliche, mehr eitrige Form“ zum raschen Tode führen könne.

Dagegen bezeichnet ENGEL den Befund von Schleim oder amorphem Inhalt in der Bronchiolenlichtung als terminales Bild und hält die Existenz eines entsprechenden, eigenständigen Krankheitsprozesses für unwahrscheinlich. Er teilt

im übrigen die Bronchiolitis im Kindesalter ein in eine „einfache“ Form (ohne Wandinfiltration) und eine *murale* Form (mit den Stadien einfache, proliferative und ulceröse Bronchiolitis). Der Prozeß kann demnach von einer (immer vorwiegend plasmacellulären) entzündlichen Wandinfiltration über eine Wucherung der Zylinder- und besonders der Basalzellen der Schleimhaut mit später möglicher Obliterierung bis zu einer ins benachbarte Parenchym reichenden entzündlichen Zerstörung der Bronchiolenwandung (selten) gehen. Gemeinsam ist allen „muralen“ Bronchiolitiden die „enorme Verdickung“ der Wand.

Das klassische histologische Bild der Bronchiolitis beim Erwachsenen besteht im Vorhandensein endobronchialer Pfröpfe aus fibrinösem Exsudat mit Fibroblasten, Leuko- und Lymphocyten und Plasmazellen, in die später ein mehr spindelzelliges Granulationsgewebe mit Capillaren einsprossen kann (obliterierende Bronchiolitis). Die Bronchiolarwand bzw. das umgebende Parenchym ist selbst entzündlich infiltriert (Einzelheiten bei HART und MAYER und bei DUNIN).

Die eigene Untersuchung bezweckte die weitere Abgrenzung vitaler von postmortalen sowie offenbar *für die Todesursache erheblicher Befunde von bedeutungslosen Befunden* am Bronchiolensystem, unter Verwertung der Bekundungen der Angehörigen in den gerichtlichen Ermittlungsakten und nachträglicher Erhebungen bei den Eltern der Säuglinge hinsichtlich der Entwicklung und der Krankheitszeichen des Kindes. Gleichzeitig hofften wir, durch die Untersuchung einen Beitrag zur Klärung der Ursachen des plötzlichen Todes im Säuglingsalter liefern zu können.

In dem Material von insgesamt 79 Feten und Säuglingsleichen waren 18 unreife Neugeborene (meist Fundleichen), 17 reife oder fast reife, rasch verstorbene Neugeborene (einschließlich Totgeburten), 9 gewaltsam verstorbene Neugeborene oder junge Säuglinge (Tod durch Erstickung, scharfe oder stumpfe Gewalt, Vergiftung) und 35 Fälle, bei denen auf einen plötzlichen Tod aus innerer Ursache im Säuglingsalter zu schließen war (ein Teil dieses Materials wurde bereits in einem anderen Zusammenhang besprochen, vgl. SCHLEYER, I). In 57 von diesen 79 Fällen lagen histologische Lungenpräparate vor (die mikroskopisch nicht bearbeiteten Fälle betrafen meist unreife Neugeborene). Diese 57 Präparate verteilen sich auf: 6 unreife, 13 reife und 7 gewaltsam verstorbene Neugeborene sowie 31 plötzlich verstorbene Säuglinge.

Als pathologisch-anatomische Schlußdiagnose („Hauptdiagnose“) in den insgesamt 35 Säuglingsfällen des Materials war angegeben worden: Otitis und Rhinitis (oder eine von beiden) 10mal (1mal mit schwerer Rhachitis), Bronchiolitis bzw. Desquamativkatarrh 15mal (2mal bei Otitis bzw. Rhinitis, 1mal bei Rhachitis), Pneumonie (auch interstitielle) 3mal, Pädatrie, interstitielles Lungenödem, Hydrocephalus, Erythroblastose, Leberverfettung je 1mal, keine Diagnose 2mal. —

Bei der *mikroskopischen Durchsicht* der Lungenpräparate (meist Paraffinschnitte, ausgewählt wurden nur die H.-E.-Färbungen) der 6 Feten und 20 Neugeborenen (s. oben) waren für unsere spezielle Fragestellungen folgende allgemeinen Feststellungen zu treffen:

Das Bild der Bronchiolen war oft gänzlich normal, häufig fehlte das Bronchiolenepithel (postmortal abgestoßen oder beim Schneiden verloren) oder befand sich in der bekannten Guirlandenform — zuweilen schön zirkulär — konglomeratartig oder

mäanderförmig in den Lichtungen, alles dies unabhängig vom Entfaltungsgrad des Parenchyms. In den Lumina fand sich sehr oft, auch bei ganz oder stückweise erhaltenem Zellsaum, ein „wirrer“, zelliger, mehr oder weniger detritusartiger und bei Fäulnis zunehmend verflüssigter Inhalt, der die Lichtung fast ganz erfüllen kann. Die langen Zellen des Zylinderepithels sind bei frischem Zustand des Zell- „breies“ gut zu unterscheiden. (Manchmal liegen auch einzelne Epithelien frei im sonst leeren Bronchiolus.) Eine *vorwiegend aus den runden Basalzellen bestehende Anhäufung* kann zuweilen ebenfalls den Eindruck einer „Verstopfung“ geben. Verschiedene Arten dieser Befunde können nebeneinander vorhanden sein. Zwischen der nach dem Tode verstrichenen Zeit bzw. dem Zustand der Leiche und dem Ablösungsgrad des Epithels scheint eine direkte Beziehung zu bestehen.

Nachdem somit das „normale“ histologische Bild des Bronchiolensystems der Leichenlunge beim Neugeborenen abgeklärt war (über die Fäulnisveränderungen am Alveolenepithel vgl. SCHLEYER, II), wurden die Präparate der 31 Säuglingsfälle im Zusammenhang betrachtet, und der Befund, soweit noch möglich, in Beziehung zur Krankengeschichte gesetzt. Dabei resultierten 4 Gruppen: I. 13 Fälle mit bedeutungslosen, offensichtlich postmortalen Veränderungen (gleicher Art wie bei den fetalen und Neugeborenenlungen) an den Bronchiolen, bei denen 5mal eine (primäre?) Todes„ursache“ oder wenigstens Anhaltspunkte für eine „Grundkrankheit“ vorhanden waren (1mal Bronchopneumonie, 1mal interstitielle Pneumonie, 2mal Otitis, 1mal Hydrocephalus, 1mal interstitielles Lungenödem, 1mal Erythroblastose, 1mal schwerste Leberverfettung), während die Ursache 5mal unbekannt blieb (1mal „Intoxikation“, 1mal vielleicht Rhachitis). — II. 8 Fälle, bei denen mikroskopische Befunde im Sinne einer (Peri-) Bronchiolitis mit oder ohne andere entzündliche Herde im Lungengewebe zu erheben waren, und bei denen diese Befunde *zunächst* mangels anderer überzeugender anatomischer Befunde oder klinischer Daten als „Todesursache“ anzusehen waren (Kritisches dazu s. unten). — 6 Fälle, bei denen eine „Peribronchiolitis“ usw. als histologischer „Nebenbefund“ neben makroskopisch als todesursächlich imponierenden „Grundkrankheiten“ gefunden wurde (5mal Otitis bzw. Rhinitis, 1mal Rhachitis). — Schließlich IV. 4 Fälle, bei denen ein mehr oder weniger starker „Desquamativkatarrh“ der Lunge entweder als einziger positiver Leichenbefund oder als Befund bei anderwärts lokalisierten Veränderungen festzustellen war.

Symptomatologie, pathologisch-anatomischer Befund und histologisches Bild der Lungen der 18 Fälle der Gruppen II—IV seien kurz dargestellt:

*Gruppe II* (Bronchiolitis usw. als scheinbare „Todesursache“).

1. Helga D., Alter 2 Monate, Geburtsgewicht 3200 g. 2 Brustmahlzeiten, dazu Kuhmilch und Tee, angeblich schlechte Pflege. Am Todestage Aussehen „wie der Tod“, angeblich noch 5—6mal genährt. Abends „stimmlos“. Temperatur 38,8. Letzte Mahlzeit nachts 1<sup>30</sup> Uhr (150 g Tee), um 4<sup>40</sup> Uhr Schaum vor dem Munde, „totenblaß“, starb beim Aufnehmen.

Sektion: Gewicht 2960 g bei 53,5 cm Länge, Haut in Falten abhebbar. — Histologisch: in großen Bronchiolen Pröpfe aus homogenem Inhalt (Sekret) mit dunklen Rundzellen, in anderen Bronchiolen nur dichte Desquamathaufen.

2. Barbara K., Alter 6 Wochen. Außerehelich, von der Mutter gestillt. Plötzlich verstorben, keine Krankheitszeichen bekannt. Ein zweites, 15 Monate altes Kind der Mutter starb 12 Tage später an „Lungenentzündung“.

Sektion: Schlecht gepflegter, atrophischer Säugling. Petechiale Blutungen der serösen Häute. — Histologisch: Starke Capillarstauung der Lunge, diapedetische

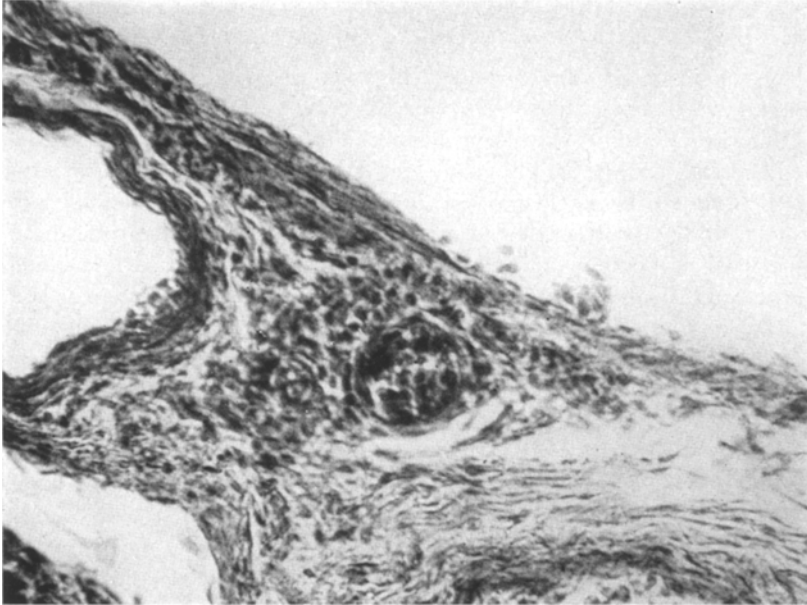


Abb. 1. Perivaskuläres Zellinfiltrat in der Bronchiolenwandung (Fall II, 2)

Blutungen, etwas Ödem mit Plasmazellen, hier und da Emphysem. In den Wandungen einiger (Desquamat enthaltender oder ganz leerer) Bronchiolen kleinste, zum Teil ausgesprochen perivaskuläre Rundzelleninfiltrate (vgl. Abb. 1).

3. Matthias L., junger Säugling, Alter und Vorgeschichte unbekannt, plötzlich verstorben.

Sektion: In beiden Paukenhöhlen zäher Schleim. In den Bronchienlumina auf den Lungenschnittflächen Schleimpfröpfe. — Histologisch: Gebietsweise Kollaps, im Alveolenparenchym ein isoliertes Herdchen aus Plasma- und Rundzellen. Einige Bronchiolen mit abgeschilferten Zellhaufen mehr oder weniger erfüllt, andere Bronchiolen zeigen Wandinfiltratchen aus Rund- und Plasmazellen.

4. Manfred E., Alter 2 Monate. Keine Krankheitszeichen von den Eltern bemerkt, hat nachts um 1 Uhr noch gelebt, um 7 Uhr tot aufgefunden.

Sektion: Petechiale Blutungen der serösen Häute, sehr weiter ausgebuchter Aortenbogen. — Histologisch: Stärkste Lungenstauung, Ödem (auch interstitiell), teilweise Kollaps. In großen Bronchiolen reichlich Zelldesquamation und Ödem. In der unmittelbaren Nachbarschaft von *Bronchien* kleine perivaskuläre Rundzelleninfiltrate im Interstitium.

5. Renate B., Alter  $3\frac{1}{2}$  Monate. Über Vorgeschichte und Krankheitszeichen nichts bekannt, von den Eltern abends tot in Seitenlage aufgefunden.

Sektion: An der Unterseite der Leber und der Nierenoberfläche feinste, zum Teil konfluierende Blutungen. — Histologisch: In den Alveolen Ödem und vereinzelt rote Blutkörperchen sowie traubenförmige Desquamate großer Zellen. In einem großen Bronchiolus in einem Konglomerat aus Basal- und Zylinderzellen auch kleine dunkle Rundzellen, in der Wandung umschriebene kleine Rundzelleninfiltrate. Kleinste perivaskuläre Zellherdchen auch im parabronchiolären Interstitium. Hier und da Emphysem.

6. Winfried D., Alter 3 Monate. War nur 2 Wochen gestillt worden. Angeblich keine Krankheitszeichen. Morgens tot aufgefunden. Elendes soziales Milieu, Vater tuberkulös.

Sektion: 56 cm Länge, atrophischer, schlecht gepflegter Säugling, leichte Rhachitis. — Histologisch: Keine Toxoplasmaherde; diffuse Leberverfettung; Lungenödem, Stauung, zum Teil Epithelabschilferung der Bronchiolen, an der Peripherie einiger Bronchiolen umschriebene, zum Teil weit ins Parenchym vordringende, zum Teil die Bronchiolen umgreifende Rundzelleninfiltrate.

7. Anna H., Alter 6 Monate. 9 gesunde Geschwister, 1 Kind der Familie starb mit 6 Monaten an Lungenentzündung. Zunächst gestillt, mehrfach kinderärztlich kontrolliert, keinerlei Krankheitszeichen. Am Abend vor dem Tode nach Beobachtung der Eltern etwas Temperatur, nahm noch Breimahlzeit mit Appetit. Morgens gegen 5<sup>30</sup> Uhr beschleunigte, alsbald keuchende Atmung, um 7<sup>30</sup> Uhr Tod in starker Blässe (keine Blaufärbung).

Sektion: Petechiale Blutungen der serösen Häute. Milzpunktat steril. — Histologisch: Geringes alveoläres Ödem, Bronchiolen entweder leer oder mit Zelldesquamate und etwas Schleimsekret erfüllt. An einigen Bronchiolen perivaskuläre Wandinfiltraten, unmittelbar an Bronchiolen angrenzend im Parenchym rundzellig-plasmacelluläre Herdchen.

8. Jürgen O., Alter 3 Monate. Zuerst Ernährung mit Buttermilch, später „Milchgemisch“. Gedieh gut. Wegen Kurzatmigkeit und gelegentlichem Blauwerden 3 Wochen in Kinderklinik beobachtet: Diagnose: Herzfehler. Weiter Dyspnoe. In den letzten Wochen gelegentlich Krämpfe, nach der Flasche ab und zu Erbrechen. Morgens tot aufgefunden.

Sektion: Petechiale Blutungen der serösen Häute, Lungenödem, Fettleber, in den Mittelloben eine ganz geringe Menge rötlicher Schleim. — Histologisch: Ausgedehnte Kollapsbezirke der Lunge, etwas Ödem, auch interstitiell, starke Hyperämie. In den Lichtungen vieler Bronchioli große Zellhaufen mit Detritus und vereinzelt roten Blutkörperchen, an mehreren Stellen Rundzelleninfiltrate im parabronchiolären Gewebe. Im Lungenparenchym vereinzelt kleinste pneumonische Herdchen.

Epikritisch wäre Fall 2—5 vielleicht als „murale“ Bronchiolitis anzusprechen, bei Fall 6—8 bestanden außerdem „bronchopneumonische“ Herdchen. Über das engste Peribroncholum hinausreichende Infiltrationen des *Zwischengewebes* wurden in den Präparaten nicht beobachtet, ebenso nie ein ausgedehntes Ödem. In den Fällen 1, 7 und 8 scheinen vor dem Tode auf die Atmungsorgane beziehbare Krankheitszeichen vorhanden gewesen zu sein. Gemeinsam ist allen Fällen (außer 1) das Vorkommen von Zellinfiltraten in den Bronchiolenwandungen bzw. in der unmittelbaren Umgebung von Bronchiolen. Zum Teil stimmen die Befunde am Peribroncholum sicherlich mit den Beobachtungen KLEINS

über perivasale, „mantelförmige“, dünne Infiltrate in der Umgebung von Bronchiolen bei Säuglingslungen überein (KLEINS „Gruppe I“ der Gradeinteilung lymphocytärer Infiltrate). Eine Einordnung dieser Fälle etwa in die Todesursachenrubrik „Bronchiolitis“ ist nicht angängig: erstens fehlte in sämtlichen Präparaten eine Wandverdickung der Bronchiolen, wie sie ENGEL als typisch beschreibt, zweitens war keine überwiegende Beteiligung von Plasmazellen festzustellen, drittens fiel recht oft ein „Übergreifen“ der entzündlichen Zellansammlungen (bei völligem Fehlen einer gerichteten, zentrifugalen Zellwucherung des *Bronchiolenepithels*) von der Peripherie der Bronchiolenwandung ins unmittelbar angrenzende Interstitium auf, das die Folgerung berechtigt erscheinen läßt, die zellige Reaktion habe gar nicht primär am Bronchiolus selbst eingesetzt, zumal die Wandungen als Ganzes im übrigen gänzlich reizlos erschienen. Es liegt daher nahe, in zunächst rein „statischer“ Betrachtungsweise hier eher Kombinationsformen von vorwiegend „peribronchiolitischen“ mit interstitiell-pneumonischen und „broncho“-pneumonischen akut-entzündlichen Vorgängen anzunehmen, und allenfalls der Gesamtheit dieser Schädigung eine Bedeutung als Todesursache oder richtiger wohl: *-mitursache oder Endursache* bei diesen Säuglingen zuzuschreiben (über die primäre Noxe ist damit also nichts gesagt). Ob ein vitaler Desquamativkatarrh als Terminalerscheinung nach WALCHER eine zusätzliche Rolle spielen kann, kann dabei dahingestellt bleiben.

Vermutlich haben wir es hier mit Befunden zu tun, die dem Bilde der von ENGEL als „multifokal“ (bzw. „pedunkulär“) bezeichneten Pneumonien bzw. *deren ersten Anfangsstadien* verwandt sind. Diese Vermutung bestärkt uns in der Annahme, daß es sich bei den parabronchiolären Infiltrationen nur um marantisch oder präagonal entstandene „Entzündungs“-herdchen, vielleicht als Antwort auf einen, vom (selbst nicht entzündlich befallenen) Bronchiolus her oder über die Bronchiolararterien einwirkenden bakteriellen Reiz handelt. Das in unserem Material so oft in gleicher Weise vorhandene Bild wäre eine Stütze für die Ansicht, daß die multifokal-pneumonische Infektion aerogen-diabronchiolär und dann ohne jede gewebliche Reaktion des Bronchiolus selbst oder hämatogen über die Bronchiolararterien zustande kommen kann, oder wie ENGEL es formuliert: daß Bronchopneumonie auch *unabhängig* von einer Bronchiolitis entstehen kann.

*Gruppe III* (Bronchiolitis usw. als „Nebenbefund“).

1. Heinz B., Alter 3 Monate. Keine Krankheitszeichen beobachtet. Letzte Nahrung (Flasche) um 22 Uhr, morgens tot aufgefunden.

Sektion: An der Nase Borken und Schleim, an Gesäß und Gliedmaßen pustulöser Ausschlag, an Penis und Scrotum Papeln mit eingesunkenem Hof. Petechien der serösen Häute. Im mittleren Nasengang Schleimhautschwellung und schaumiger Schleim, in der linken Paukenhöhle reichlich braunrotes schaumiges Sekret. —

Meineke negativ, im Nasenabstrich hämolysierende Staphylokokken, Coli mucosus und Pseudo-Di-Bacillen, im Ohrabstrich Bac. pyocyaneus und Pseudo-Di-Bacillen. Histologisch: Unspezifische Dermatitis. In der Lunge Hyperämie und etwas Ödem, an einigen Bronchiolen (bei wohlerhaltenem Epithelbesatz) kleinste diffuse perivaskuläre Infiltratchen, in Alveolen zusammenhängende Fetzen von Bronchialepithel.

2. Ursula P., Alter 5 Monate. Anamnese unbekannt, plötzlich tot aufgefunden.

Sektion: Petechiale Blutungen der serösen Häute, geringer äußerer Hydrocephalus, gelblich-rötlicher zäher Schleim in beiden Paukenhöhlen. — Histologisch:

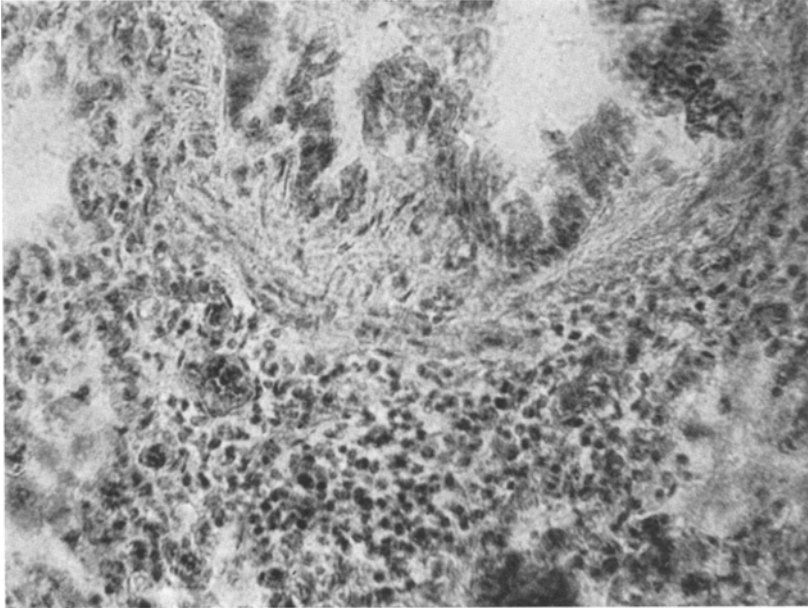


Abb. 2. Parabranchioläres Infiltrat (Fall III, 2)

Im Sekretausstrich aus den Mittelohren Leukocyten und Kokken; im Niereninterstitium ein Rundzelleninfiltratchen; in der Lunge Ödem, Zellbrei in den Bronchiolen, an mehreren Stellen (perivaskuläre) Infiltrate im Interstitium unmittelbar parabranchiolar, an einer Stelle eine Zellansammlung flächenhaft zwischen Bronchiolus, Arterie und Vene (Lymphgewebe?), kleine Rundzellhaufen auch im Parenchym parabranchiolar (vgl. Abb. 2).

3. Horst L., Alter 7 Monate. Atemnot von der Geburt an, in den ersten Monaten nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen, „nach dem Durchbruch der ersten Zähne“ Brechdurchfall und Schnupfen. Plötzlich tot aufgefunden.

Sektion: Petechiale Blutungen der serösen Häute, schwerste Craniotabes und rhachitischer Rosenkranz, Schleim in Nasenhöhle und beiden Mittelohren. — Bakteriologisch (Mittelohrabstrich): Lympho-, Leuko- und Erythrocyten, grampositive Diplokokken, grampositive und negative Stäbchen. — Histologisch: Periphere Leberverfettung; geringes Lungenödem, kräftige Stauung, Bronchiolen epithellos, an mehreren Stellen unmittelbar parabranchiolar und ins Parenchym übergehend diffuse Rundzelleninfiltratchen, Rundzellenreichtum auch vereinzelt im Interstitium zwischen Bronchiolus und Gefäß.

4. Agnes V., Alter 2 Monate. Keine besonderen Krankheitserscheinungen bekannt. Schrie viel. Künstliche Ernährung. In der Todesnacht gegen 22 Uhr letzte Mahlzeit (Haferschleim mit Milch). Um 6 Uhr tot aufgefunden, am Naseneingang Sekret.

Sektion: Umschriebene Hautreizung an beiden Oberschenkeln; petechiale Blutungen der serösen Häute, reichlich grünlicher Schleim in der Nasenhöhle, Herzmuskelhypertrophie, Cysten des rechten Ovars. — Histologisch: Periphere und intermediäre Leberverfettung, Lungenödem mit desquamierten Wandzellen, Stauung, ferner auch vereinzelt isolierte pneumonische Herdchen. Mehrere Alveolenlumina mit großen blaßroten polygonalen Schollen (Riesenzellen?) ausgefüllt. Viele Bronchiolen zeigen Verstopfung mit Zylinder- und Basalepithelien; kleinste perivaskuläre Rund- und Plasmazellinfiltration peribronchiolär sowie auch im Interstitium. — Bei der chemischen Aufarbeitung der Leichenorgane: Barbiturate.

5. Peter T., Alter unbekannt (Länge 62 cm), Anamnese unbekannt (plötzlich verstorben).

Sektion: Schlecht gepflegter Säugling, Pyodermien. Petechiale Blutungen der serösen Häute, Schleim in der Nase, in der linken Paukenhöhle reichlich Eiter, Trommelfell düsterrot umrandet. — Histologisch: In Bronchiolen die Lichtung teilweise oder ganz ausfüllende Epithelpfröpfe, in der Umgebung (auch von Bronchien) dichte perivaskuläre Infiltrationen, stellenweise auch pneumonische Herdchen. In den Alveolen Ödem, teilweise Kollaps. Zahlreiche auffällig große Lymphknötchen im Lungeninterstitium.

6. Gertrud B., Alter  $2\frac{1}{2}$  Monate, keine Krankheitszeichen bekannt, 1<sup>30</sup> Uhr letzte (Flaschen-)Nahrung, morgens tot aufgefunden.

Sektion: Petechiale Blutungen der serösen Häute, Craniotabes, schleimiges Sekret in der linken Paukenhöhle. — Histologisch: Diffuse Leberverfettung; Lungenödem mit reichlicher Desquamation der Alveolenepithelien und diapedetischen Blutungen, in Bronchien und Bronchiolen Zellbrei, der manchmal — hier und da dem wohlerhaltenen Epithel aufliegend — das Lumen vollständig verlegt. Peribronchiolär kleine perivaskuläre Infiltrate, außerdem bronchopneumonische Herdchen, an einer Stelle an einen Bronchiolus angrenzend.

Epikritisch handelt es sich also (mit Ausnahme von Fall 1) um Säuglinge, die an einer manifesten Rhinitis oder „Otitis“ gelitten hatten (zu dem Streit über die Bedeutung otitischer Befunde bei Säuglingen soll hier nicht Stellung genommen werden), im Fall 6 bestand zum mindesten eine Rhachitis. Alle 6 Fälle wiesen dann histologisch Lungenveränderungen auf, die am besten unverbindlich als „Perichronchiolitis“ anzusprechen wären, bei Fall 3—6 waren außerdem „bronchopneumonische“ Herdchen vorhanden, in Fall 3 wahrscheinlich als „pedunkuläre“ Pneumonie. Die entzündlichen Lungenveränderungen besaßen ihrer ganzen Art nach auch hier offensichtlich nur eine sekundäre Bedeutung im Rahmen der Gesamterkrankung und sind vielleicht nur als „Indiz“ zu bewerten, wenn sie auch für das schließliche Erliegen des Lebens eine mitursächliche Rolle gespielt haben mögen. Im Lichte dieser Fälle erscheint die pathologische Dignität der Befunde in Gruppe II als idiopathische Krankheitszeichen um so zweifelhafter, und die (zunächst nur aus Gründen der Übersicht vorgenommene) Trennung der Gruppen II und III *kaum gerechtfertigt*.

Die Abgrenzung zwischen entzündlichen Rundzellinfiltraten und Lymphgewebe war rein morphologisch außerordentlich schwierig dort, wo umschriebene

derartige Zellansammlungen im „pedunkulären“ Interstitium nahe großen Bronchiolen und Blutgefäßen lagen. In Fall II, 5, waren sie eindeutig als Lymphknötchen zu erkennen, dieser Fall wäre als „Lymphatismus“ anzusprechen, da in jungen Säuglingslungen Lymphgewebe ja normaliter kaum ausgebildet ist. Der ortsfremde Charakter der von uns als Infiltrate aufgefaßten Zellkonglomerate läßt sich jedoch unseres Erachtens überzeugend mit dem gleichzeitigen Befund diffus in der Bronchiolenwand und immer deutlich perivascular angeordneter Zellanhäufungen und der meist gleichartigen parabronchiolär-„pneumonischen“ Herdchen im Parenchym begründen.

Anzuschließen wären dann die Fälle mit einem mehr oder weniger starken „*Desquamativkatarrh*“ der Bronchiolen bzw. des Alveolensystems (Gruppe IV). Es betraf hier 4 plötzlich verstorbene Säuglinge im Alter von 3 Wochen bis 3 Monaten, von denen die drei älteren in der dem Tode vorangehenden Zeit sichtlich krank gewesen waren.

Die wesentlichen makroskopischen und mikroskopischen Befunde waren in Fall 1 (14 Tage vor dem Tode Schnupfen, Husten, Appetitverlust, Durchfall): Schwellung der Mesenterialdrüsen, Leberverfettung, Epitheldesquamation in den Alveolen; — in Fall 2 (in den letzten Tagen Husten und Erbrechen, sehr unruhig): marantische Thromben der Niere, in den Bronchiolen, Alveolengängen und größeren Alveolen große Zelldesquamathaufen; — in Fall 3 (seit Geburt Schnupfen): in der Nasenhöhle und den Paukenhöhlen Sekret bzw. zäher Schleim, Leberverfettung, Lungenödem, sehr starke Desquamation von Alveolenwandzellen, in den Bronchiolen zum Teil die Lichtung ganz verstopfende Desquamation, so daß ein „glomerulusartiges“ Bild entsteht; — in Fall 4 (keine Krankheitszeichen): starke Deckepitheldesquamation in den Bronchiolen, ausgußartige Ausfüllung zahlreicher Alveolen mit offensichtlich desquamierten Wandzellmassen (dabei auch große ovaläre und polygonale Zellen, Ödem).

Es spricht hier sehr viel dafür, daß die Desquamation *vital* war, unter anderem die Tatsache, daß sie zum Teil bis in die Alveolen reichte. Im übrigen waren die drei ersten Säuglinge sichtlich aus extrapulmonalen Ursachen verstorben.

Alles in allem glauben wir, als *Schlußfolgerungen* der Untersuchung feststellen zu dürfen:

1. Eine bloße „Verstopfung“ von Bronchiolen mit Epithelelementen ist ohne Zeichen einer Proliferation (die in unserem Beobachtungsgut von jungen Säuglingen niemals gesehen wurde) rein desquamativ, wahrscheinlich höchstens terminal (wenn nicht überhaupt postmortal), jedenfalls nicht todesursächlich, da sie sich in der gleichen Form auch bei Tod aus Unreife, bei Totgeburt usw. finden kann. (Unsere früheren Diagnosen auf „verstopfende Bronchiolitis“ waren demnach zum Teil zu revidieren.)

2. Schleimig-desquamative Katarrhe des Bronchiolus-Alveolus-systems als vitaler (vielleicht auch nur terminaler) Vorgang scheinen (bei anderen Grundkrankheiten) vorzukommen.

3. Eine echte „Bronchiolitis“ als wohlcharakterisierter morphologischer Befund war in unserem Material von plötzlich verstorbenen Säuglingen nicht enthalten, dagegen kommt es offensichtlich bei kranken Säuglingen zur Ausbildung perivascularer Entzündungsherdchen der

Bronchiolenwand<sup>1</sup> sowie parabronchiolärer Infiltrate des Lungengewebes mit oder ohne gleichzeitige „pedunkuläre“ Foci, sämtlich bei unauffälligem Bronchiolensystem als solchem. Diese multifocalen, aber keineswegs sehr ausgedehnten zelligen Veränderungen erscheinen als sekundärer Art (bei Hauptlokalisation der Infekte anderwärts), erlauben aber vielleicht Rückschlüsse auf den Lokalisationsmodus und die Genese der entzündlichen Reaktion der Säuglingslunge.

### *Zusammenfassung*

An Hand eines größeren Obduktions- und histologischen Materials von Feten, Neugeborenen und Säuglingen wurden die postmortalen von vital-entzündlichen Veränderungen am Bronchiolensystem abgegrenzt. Eine eigentliche Bronchiolitis ist keine Ursache plötzlichen Todes im Säuglingsalter. Dagegen finden sich in vielen Fällen bei anscheinend primär extrapulmonal erkrankten und dann plötzlich verstorbenen Säuglingen sowohl perivaskuläre Infiltrate der Bronchiolenwand, als auch (meist gleichzeitig) multifokal angeordnete, vermutlich durch diabronchiolären Reiz entstandene, parabronchioläre Infiltrate im Parenchym bei intaktem Bronchiolus, die vielleicht Ausgangsstadien nicht mehr zu voller Entwicklung gelangter „bronchopneumonischer“ Herde darstellen. Die Gesamtheit dieser Veränderungen wird zwar in dem vorliegenden Material als höchstens sekundär todesursächlich oder überhaupt „agonal“ aufgefaßt, bietet aber eine Stütze der Annahme einer hämatogenen Genese der Säuglingspneumonie über die Bronchiolargefäße bzw. die endobronchiale Infektion des Lungengewebes ohne Bronchiolitis. Für die forensische Praxis ist der sekundäre Charakter aller dieser Befunde zu beachten.

### **Literatur**

ASCHOFF, L.: Über die mechanisch bedingten Strukturveränderungen bei operativ oder bei der Leichenöffnung entfernten Organen. *Med. Klin.* **1937**, 149. — DUNIN-KARWICKA, M.: Über Bronchitis obliterans. *Virchows Arch.* **210**, 87 (1912). ENGEL, S.: Die Lunge des Kindes. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — HART, C., u. E. MAYER: Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien. Im Handbuch Spezielle pathologische Anatomie III/1, S. 474ff. — KLEIN, H.: Die interstitielle plasmacelluläre Pneumonie als Todesursache im Säuglings- und frühen Kindesalter. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **44**, 262 (1955). — SCHLEYER, F. (I): Unaufgeklärte Fälle von plötzlichem Tod im Kindesalter. *Med. Klin.* **1951**, 166; (II): Die Fäulnisveränderungen am Lungenepithel des Neugeborenen. *Beitr. gerichtl. Med.* **19**, 134 (1952). — WALCHER, K.: Über Desquamationserscheinungen des Bronchialepithels bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensjahren. *Dtsch. gerichtl. Med.* **18**, 305 (1932).

<sup>1</sup> Auch K. BOWDEN (*J. For. Med.* **1**, 19, 1953) erwähnt solche Befunde, ohne sich ganz eindeutig für einen Zusammenhang mit der Todesursache auszusprechen.