

## **Morphologische Besonderheiten an der peripheren Lungenstrombahn des Neugeborenen\***

G. Adebahr und G. Weiler

Institut für Rechtsmedizin der Universität Essen-GHS, Hufelandstr. 55, D-4300 Essen,  
Bundesrepublik Deutschland

### **Morphologic Particulars in the Peripheral Pulmonary Artery of the Lungs in Neonates**

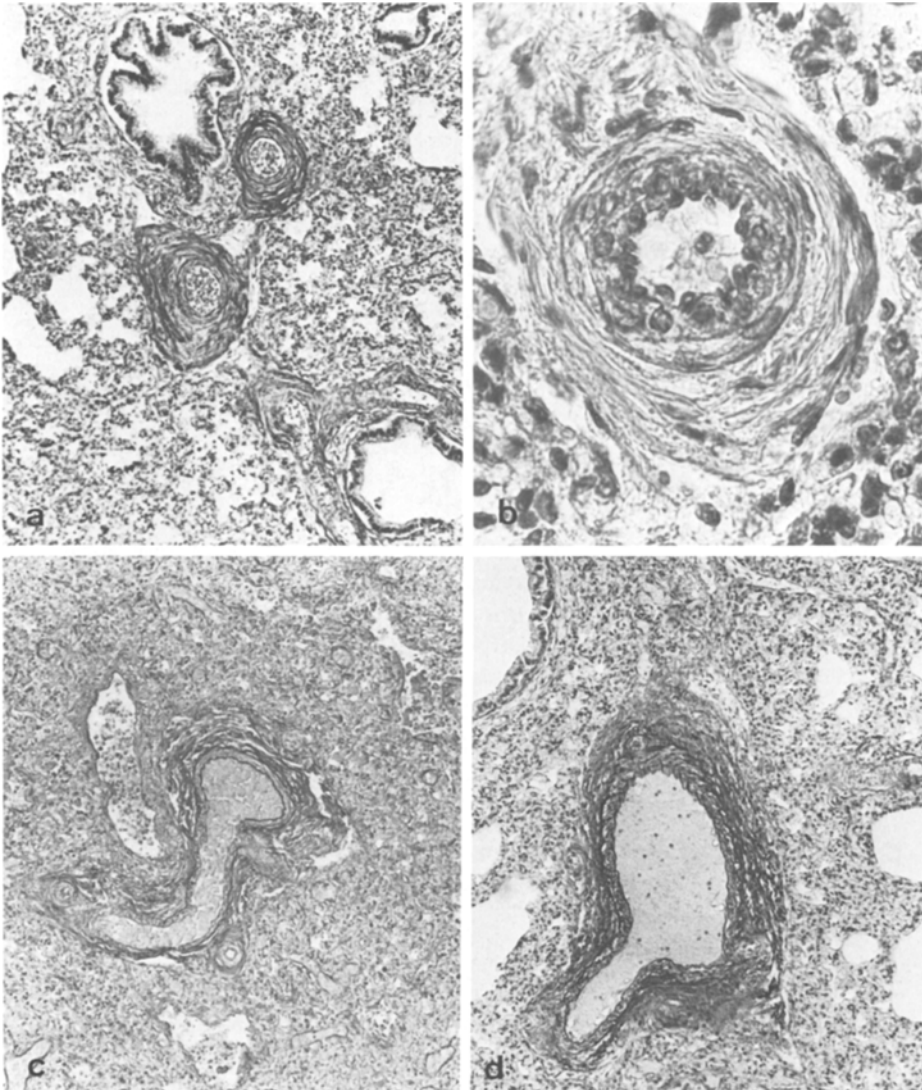
**Summary.** Morphological particulars in small branches of the pulmonary artery in newborn children are described: small diameter; hypercellular intima; thick media; wide adventitia, consisting of connective tissue only; epitheloid cells between intima and media as well as media and adventitia. "Sperrarterien" are also seen. These structural changes in the small branches of pulmonary artery, the reduction of the hypertrophic wall of the right ventricle, and the increase of the magnitude of respiration—processes during the first 4 months of life—are considered important factors in explaining the frequency of sudden infant death during the first 4 months of life.

**Key words:** Sudden infant death, particulars in little branches of the pulmonary artery – Neonates, structural changes in the periphery of the pulmonary artery

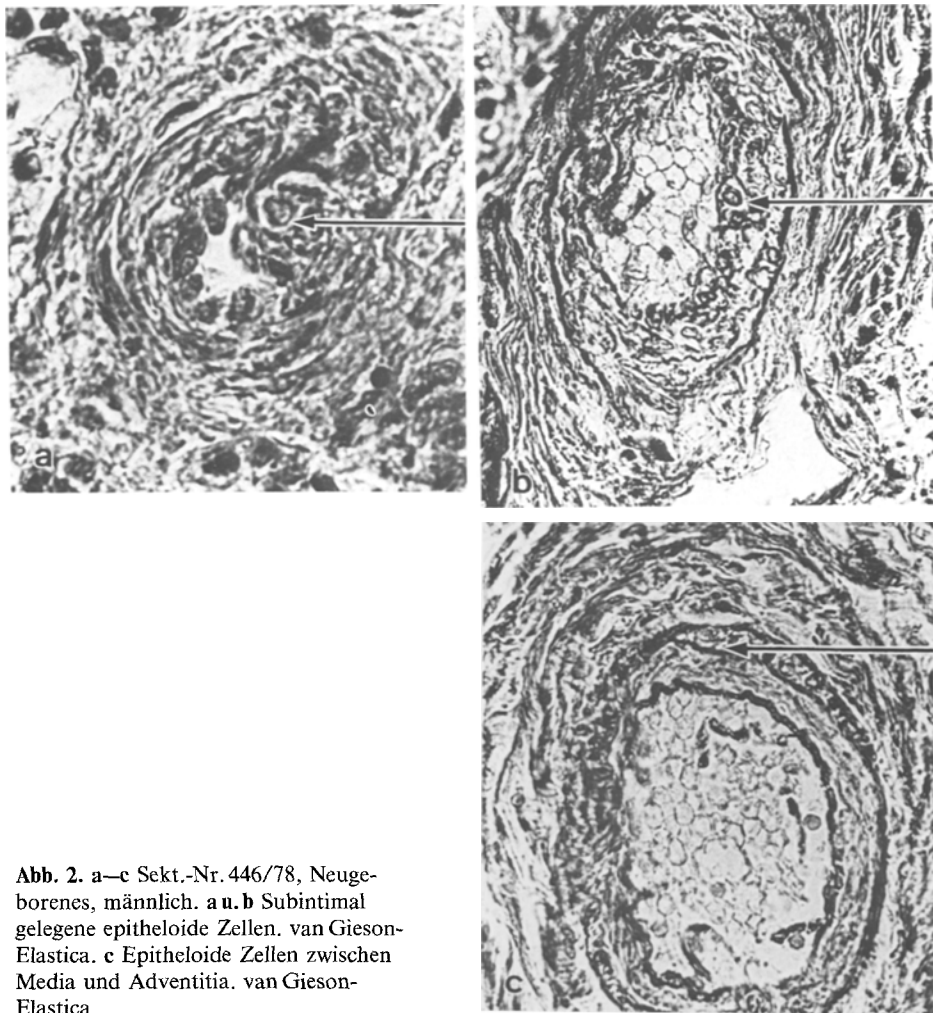
**Zusammenfassung.** Es werden morphologische Besonderheiten an den peripheren Ästen der Arteria pulmonalis beim Neugeborenen beschrieben: Enges Lumen, zellreiche Intima, muskelstarke Media, breite, aus Bindegewebe bestehende Adventitia, epitheloide Zellen zum einen unter der Intima, zum anderen zwischen Media und Adventitia sowie Gefäßsperrern. Der Formwandel an den kleinen Ästen der Lungenschlagader wird dargestellt. Dieser Umbau, die Rückbildung der Hypertrophie der rechten Herzkammerwand sowie die Verdoppelung der Atemgröße — Vorgänge, die sich in den ersten vier Lebensmonaten vollziehen — werden als Faktoren aufgefaßt, die für die Häufung des plötzlichen Säuglingstodes in den ersten vier Monaten von Bedeutung sein können.

**Schlüsselwörter:** Plötzlicher Tod im Säuglingsalter – Neugeborene, Veränderungen in der Peripherie der Arteria pulmonalis

\* Nach einem auf der 58. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Münster gehaltenem Vortrag

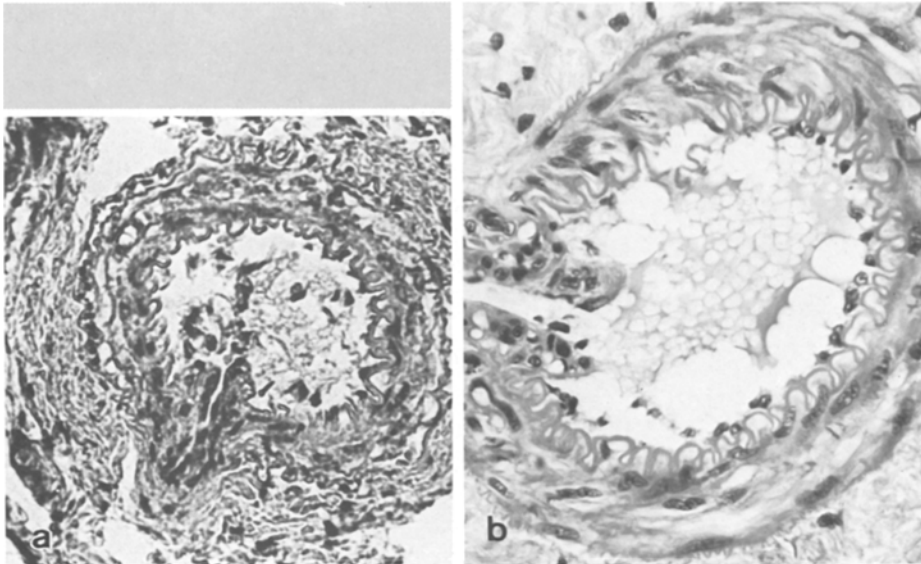


**Abb. 1.** **a** Sekt.-Nr. 446/71, Neugeborenes, männlich. Relativ enggestellte kleine Äste der Arteria pulmonalis mit muskelstarker Media und breiter, aus kollagenem Bindegewebe bestehender Adventitia. van Gieson-Elastica. **b** Sekt.-Nr. 132/76, Neugeborenes, weiblich. Zellreiche Intima. Hämatoxylin-Eosin. **c** Sekt.-Nr. 41/74, Totgeborenes, weiblich. Keine erkennbare Abnahme der Wandstärke eines Seitenastes einer kleinen Schlagader. van Gieson-Elastica. **d** Sekt.-Nr. 80/74, Totgeborenes, männlich. Keine erkennbare Abnahme der Wandstärke eines Seitenastes einer kleinen Schlagader. van Gieson-Elastica

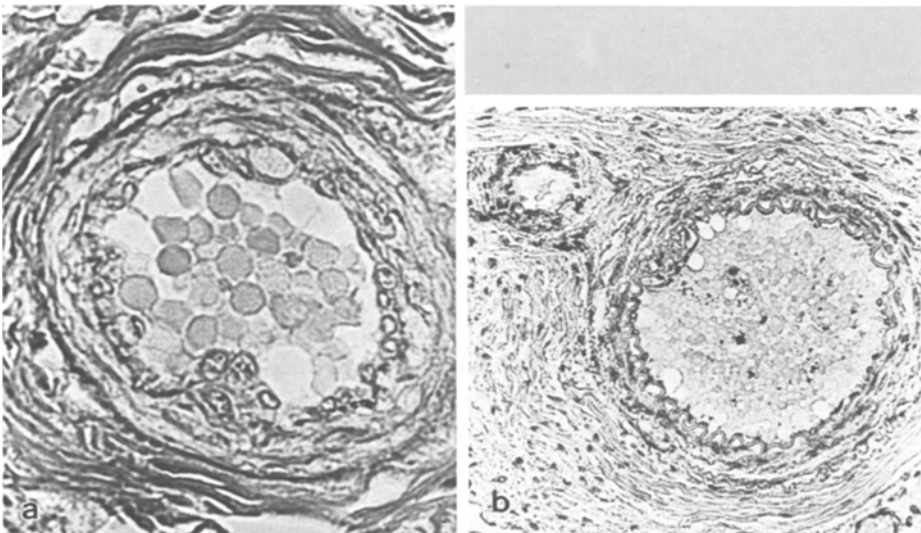


**Abb. 2.** a—c Sekt.-Nr. 446/78, Neugeborenes, männlich. a u. b Subintimal gelegene epitheloide Zellen. van Gieson-Elastica. c Epitheloide Zellen zwischen Media und Adventitia. van Gieson-Elastica

Bei Neugeborenen und bei Kindern, deren Atmung in den ersten zwei Lebenstagen — meistens infolge einer Fruchtwasseraspiration — nur sehr unvollständig in Gang gekommen ist, haben die peripheren Äste der Arteria pulmonalis ein enges Lumen, eine zellreiche Intima, eine muskelstarke Media und eine aus dichten kollagenen Fasern bestehende Adventitia (Abb. 1a u. b). Seitenäste sind auffallend wandstark (Abb. 1c u. d). Nach v. Hayek (1940) sind die kleinen Arterien kurz vor dem Übergang in die Arteriolen als Sperrarterien ausgebildet. An diesen Arterien finden sich zwischen dem Endothel und einer zarten *Elastica interna* epitheloide Zellen (Abb. 2a u. b), die das Endothel in Form eines kleinen Wulstes in die Schlagaderlichtung vorwölben können (Abb. 2a). Auch zwischen Media und Adventitia trifft man auf solche Zellen (Abb. 2c). Außerdem sind Gefäßsperrern vorhanden, die denen von Adebahr (1963) an der Rattenniere beschriebenen ähnlich sind: Zwei kleine, flötenschnabelartig in die Schlagader-



**Abb. 3.** **a** Sekt.-Nr. 132/76, Neugeborenes, weiblich. Gefäßsperre am Abgang eines kleinen Schlagaderastes. Die Elastica endet an der Basis der Klappe. Hämatoxilin-Eosin. **b** Ratteniere. Gefäßsperre am Abgang eines Seitenastes aus einer Arterie. Die Elastica endet an der Basis der Klappe. Hämatoxilin-Eosin



**Abb. 4.** **a** Sekt.-Nr. 93/76, Neugeborenes, männlich. Subintimal gelegene epitheloide Zellen in gedeckter Form. van Gieson-Elastica. **b** Sekt.-Nr. 132/76, Neugeborenes, weiblich. Anschnitt einer Gefäßsperre. Hämatoxilin-Eosin

lichtung vorragende, aus Muskelzellen und epitheloiden Zellen bestehende Längswülste (Abb. 3a u. b; 4a u. b). Offensichtlich besteht die Funktion der beschriebenen Schlagaderstrukturen darin, während der Fötalzeit den Lungenkreislauf auszuschalten oder weitgehend zu drosseln. Dafür sprechen auch Untersuchungen über die Einwirkung von Histamin auf die epitheloiden Zellen an überlebenden Lungen von Neugeborenen, die während der Geburt verstorben waren. Die epitheloiden Zellen zeigen unter der Einwirkung von Histamin eine starke Quellung (v. Hayek 1948). Dieser Befund ist bedeutsam, da die Lunge ein histaminreiches Organ ist. Die Feststellung von v. Hayek (1948) an epitheloiden Zellen der Arterien-Strukturen in der Neugeborenen-Lunge steht mit Untersuchungen in Einklang, die Adebahr, Linz und Backe (1967) an Gefäßsperrern der Rattenniere durchgeführt und eine Quellung der epitheloiden Zellen durch Einwirkung von Histamin ergeben haben.

Mit der Geburt geht die Lunge von der „genetischen Form in die Funktionsform“ über (Clara 1940), und mit dem ersten Atemzug werden großer und kleiner Kreislauf hergestellt. Diese Umstellung erfolgt aber nicht abrupt, sondern allmählich. Den anatomischen Besonderheiten gehen funktionelle parallel. Dabei steht den morphologischen Leistungsvoraussetzungen ein relativ hoher Sauerstoffbedarf pro Kilogramm Körpergewicht gegenüber. Der hohe Sauerstoffbedarf kann nur durch schnelles Atmen gedeckt werden, da die Durchblutung der Alveolen entscheidend von der Beatmung abhängt. Die Atemgröße verdoppelt sich in den ersten drei Lebensmonaten und ein zweites Mal gegen Ende des ersten Lebensjahres (Essbach 1961).

Nach Verschluß der fötalen Kurzschlußverbindung zwischen großem und kleinem Kreislauf muß das gesamte in das rechte Herz gelangende Blut durch die Lungenstrombahn fließen. Dadurch kommt ein Formwandel der kleinen Lungenarterien in Gang, den Könn und Storb (1960) näher untersucht haben. Beginnend mit dem dritten Tag nach der Geburt wird die Stärke der Media reduziert und dadurch die Gefäßlichtung erweitert (Abb. 5a). Das ist zum Teil durch Gefügedilatation bedingt. Die aus Bindegewebe bestehende Adventitia wird schmaler. Ein Abbruch der Wandstärke an Seitenästen wird sichtbar. Dieser Abbruch kann so stark sein, daß der Eindruck entsteht, es handele sich um arterio-venöse Anastomosen (Abb. 5b).

Der beschriebene Umbau geht mit einer wesentlichen Verminderung des in der Fötalzeit bestehenden erhöhten Strömungswiderstandes im Lungenkreislauf einher, ist in den ersten zwei Lebenswochen besonders eindrucksvoll und etwa mit dem vierten Lebensmonat abgeschlossen (Könn u. Storb 1960; Edwards 1957). Bis zu dieser Zeit hat sich auch die Wandhypertrophie der rechten Kammer weitgehend zurückgebildet. Bei angeborenen Herz- und Gefäßfehlbildungen mit vermehrter Lungendurchblutung werden die kleinen Lungenarterien nicht umgebaut (Edwards 1957; eigene Beobachtungen).

In den ersten drei bis vier Lebensmonaten vollziehen sich nach dem vorstehend Gesagten wichtige funktionelle und morphologische Veränderungen an Herz und Lungen: Die Atemgröße verdoppelt sich, die Hypertrophie der rechten Herzkammerwand bildet sich zurück, und an den kleinen Ästen der Lungen-schlagader geht ein Formwandel vonstatten. Diese für den Säuglingsorganismus einschneidenden Veränderungen dürften mit einer Labilität im Bereich der Herz-

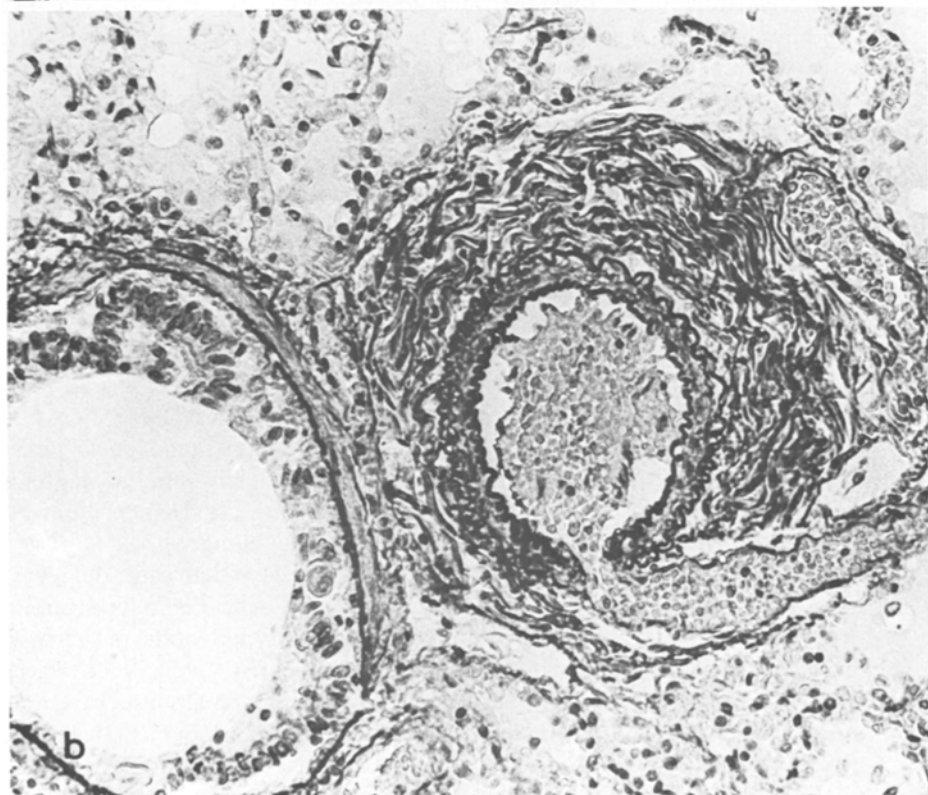
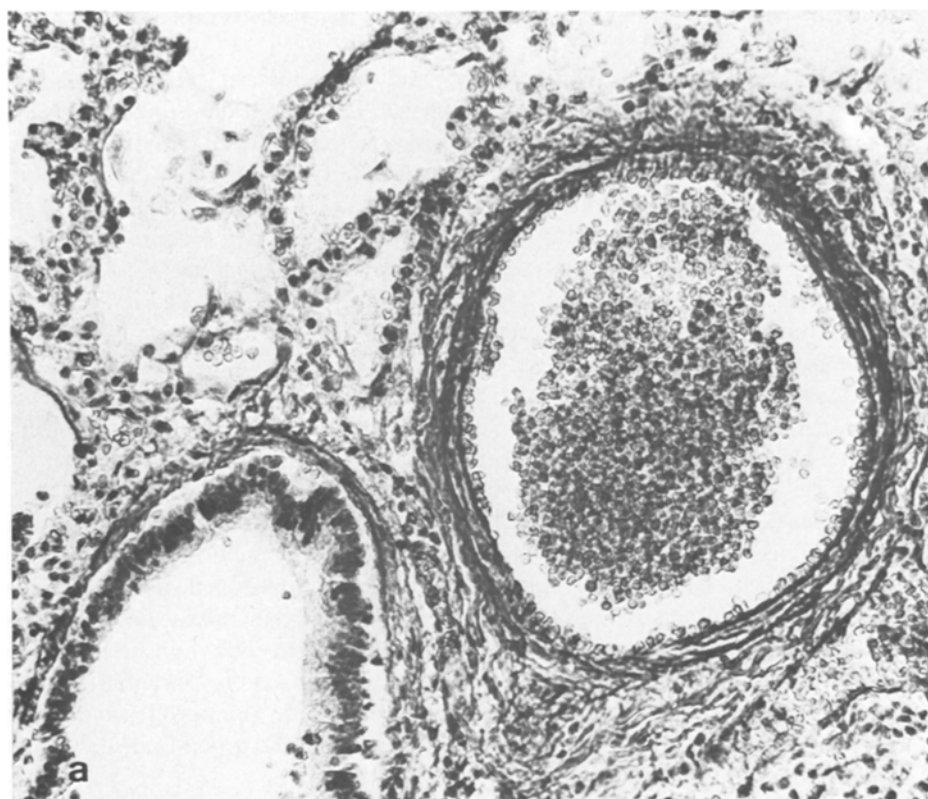


Abb. 5a u. b

und Lungenfunktion einhergehen, die, selbst bei geringen Anlässen, z. B. in Form einer leichten Infektion, Gefährdung oder gar den Tod zur Folge haben kann. Für diese Auffassung spricht auch die Erfahrung, daß das Maximum des sogenannten plötzlichen Säuglingstodes in den ersten vier Lebensmonaten liegt. Im eigenen Obduktionsgut (01.01.1973 bis 30.06.1979) waren unter 187 bis zu 12 Monate alten plötzlich verstorbenen Säuglingen 125 Todesfälle in den ersten vier Lebensmonaten zu verzeichnen.

Nun haben Könn und Storb (1960) darüber berichtet, daß der beschriebene Umbau der peripheren Äste der Arteria pulmonalis auch ausbleiben kann, ohne daß eine Ursache dafür zu erkennen wäre. Da der Formwandel an der peripheren Lungenstrombahn in den ersten vier Lebensmonaten vonstatten geht und der plötzliche Tod im Säuglingsalter in dieser Zeit ein Maximum zeigt, drängt sich die Frage auf, ob beim plötzlichen Tod im Säuglingsalter der erwähnte Umbau an den kleinen Ästen der Arteria pulmonalis abgewandelt oder gestört ist. Eine solche Störung morphologisch zu erfassen ist schwierig; denn beim plötzlichen Tod im Säuglingsalter sind die peripheren Äste der Arteria pulmonalis weitgestellt (Abb. 5a). Trotzdem hat Naeye (1973) versucht, die Wandstärke von 80 bis 100  $\mu$  im Durchmesser großen Ästen der Arteria pulmonalis beim plötzlichen Tod im Säuglingsalter und bei Kontrollfällen zu bestimmen. Der Autor kam nach Messung an 40 Fällen zu dem Ergebnis, daß beim plötzlichen Tod im Säuglingsalter die kleinen Äste der Lungenschlagadern 1,6mal soviel Muskelmasse enthalten wie die Schlagadern der Kontrollfälle. Naeye (1973) deutet den Befund als Ausdruck einer Hypertrophie, weniger einer Hyperplasie, und nennt als Ursache eine chronische alveoläre Hypoxie. Vergleichbare histometrische Befunde erzielten Williams et al. (1979), während Mason et al. (1975) eine Hypertrophie von Muskelzellen nicht bestätigen konnten, aber davon ausgehen, daß eine gewisse Hyperplasie vorhanden sei.

Diese — wenn auch unterschiedlichen — Befunde sollten Anlaß sein, beim plötzlichen Tod im Säuglingsalter die Lungenstrombahn eingehender zu untersuchen, als es bisher geschehen ist.

## Literatur

1. Adebahr G (1973) Morphologische Besonderheiten an der arteriellen Strombahn der juxta-medullären Glomerula in der Niere von Ratte und Kaninchen. *Z Zellforsch* 59:577–581
2. Adebahr G, Linz G, Backe W (1967) Abwandlung morphologischer Strukturen der Menschen- und Rattenniere unter Gifteinwirkung. Untersuchungen an der epitheloiden Zelle. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 59:79–88
3. Clara M (1940) Entwicklungsgeschichte des Menschen, 2. Aufl, Verlag v Quelle u Meyer Leipzig

---

**Abb. 5. a** Sekt.-Nr. 458/76, Säugling, männlich. 3 Monate alt. Erweiterung eines kleinen Astes der Arteria pulmonalis. Dünne Media, wenig ausgebildete Adventitia. van Gieson-Elastica. **b** Sekt.-Nr. 496/78, Säugling, weiblich, 7 Monate alt. Abbruch von Wandstärke und Kaliber, an eine arterio-venöse Anastomose erinnernd. Noch kräftig ausgebildete Adventitia. van Gieson-Elastica

4. Edwards JE (1957) The Levis A. Commer Memorial Lecture. Functional pathology of the pulmonary vascular tree in congenital cardiac disease. *Circulation* 15:164–196
5. Essbach H (1961) *Païdo-Pathologie*. VEB Georg Thieme, Leipzig
6. Hayek H v (1940) Über verschlußfähige Arterien in der menschlichen Lunge. *Anat Anz* 89: 216–219
7. Hayek H v (1948) Disputanda ad BN Halpern et S Cruchaud. “Prévention de l’oedème du poumon”. *Experientia* 4:448–449
8. Hayek H v (1952) Die menschliche Lunge und ihre Gefäße, ihr Bau unter besonderer Berücksichtigung der Funktion. *Erg Anat Entwicklungsgesch* 34:144–249
9. Hayek H v (1970) *Die menschliche Lunge*. 2. ergänzte u erweiterte Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York
10. Könn G, Storb R (1960) Über den Formwandel der kleinen Lungenarterien des Menschen nach der Geburt. *Beitr Path Anat* 123:212–250
11. Mason JM, Mason LH, Jackson M, Bell JS, Francisco, JT, Jennings BR (1975) Pulmonary vessels in SIDS. *N Engl J Med* 292:479
12. Naeye RL (1973) Pulmonary arterial abnormalities in the sudden infant-death syndrome. *N Engl J Med* 289:1167–1170
13. Williams A, Vawter G, Reid L (1979) Increased muscularity of the pulmonary circulation in victims of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 63:18–23

Eingegangen am 1. Oktober 1979