

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. H. HAMPERL)

Über heilende und abortive Pneumocystis-Pneumonie

Von

HERWIG HAMPERL

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 2. Januar 1957)

Das klinische, makroskopische und mikroskopische Bild der Pneumocystis-Pneumonie ist wohlbekannt; der Pathologe versteht darunter die interstitielle plasmocytäre Pneumonie, wobei die Alveolen mehr oder minder prall mit den als Pneumocystis erkannten Parasiten erfüllt sind. Vor kurzem habe ich darauf hingewiesen, daß in verschiedener Richtung Abweichungen von diesem typischen Bild möglich sind, wie etwa zu Beginn der Pneumonie, wo die Alveolen bloß von eiweißreicher Flüssigkeit mit einzelliegenden Parasiten erfüllt sind; in Fällen aus den USA war das so gut wie reaktionslose Verhalten der Septen auffällig, die völlig unverändert zwischen den prall von Parasiten erfüllten Alveolen lagen; in einem Fall vom Erwachsenen waren wiederum die Alveolarsepten durch Parasiten plump aufgetrieben. Schließlich konnte ich bei einem während der Ausheilung einer Pneumocystis-Pneumonie verstorbenen Säugling ein sehr eigenartiges Bild finden. Da dieser Fall bei der Erörterung der später zu besprechenden Fragen von Bedeutung ist, sei er hier etwas ausführlicher wiedergegeben.

Fall 1. H. St., männliche Frühgeburt (Auszug aus der Krankengeschichte der Universitäts-Kinderklinik Marburg; s. auch MANEKE). Im Alter von 5 Monaten 3 Wochen nach überstandener Dyspepsie wieder in die Klinik aufgenommen wegen Dyspnoe. Röntgenologisch: Diffuse Trübung der Lungenfelder, die in den nächsten Tagen allmählich an Intensität zunimmt, so daß an der Diagnose einer interstitiellen Pneumonie kein Zweifel besteht. Kombinierte Behandlung mit dem Antimycoticum Novex (2,2-Dioxy-5,5-Dichlodiphenylsulfid und dessen Acylester), Aureomycin und zeitweise Resorcin. Aufhellung der Verschattung der Lunge und deutliche Besserung des Allgemeinbefindens. Plötzlicher Tod an Nahrungsaspiration 3 Wochen nach der Klinikaufnahme.

Bei der *Obduktion* (Nr. 426/52, Pathologisches Institut Marburg) sind die Lungen noch leicht diffus verdichtet, von blaß-grauroter Farbe. *Histologisch* erscheinen die Septen etwas verdickt, sie enthalten aber nur wenige Zellen, meist Lymphocyten und Plasmazellen. Die Alveolen sind zum Teil luftthalig, zum Teil sind sie von desquamierten Alveolarepithelzellen verschiedener Beschaffenheit erfüllt (s. Abb. 1). Einige weisen einen besonders großen schaumigen Zelleib (s. Abb. 2) auf, der, wie sich bei Fettfärbungen erweist, von Neutralfetttröpfchen, manchmal auch von doppeltbrechenden Lipoiden erfüllt ist. Andere wiederum besitzen ein mehr kompaktes Cytoplasma mit feinen PAS-färbbaren Körnchen, die manchmal auf einem rundlichen Haufen zusammenliegen. Zuweilen finden sich auch Kugeln mit PAS

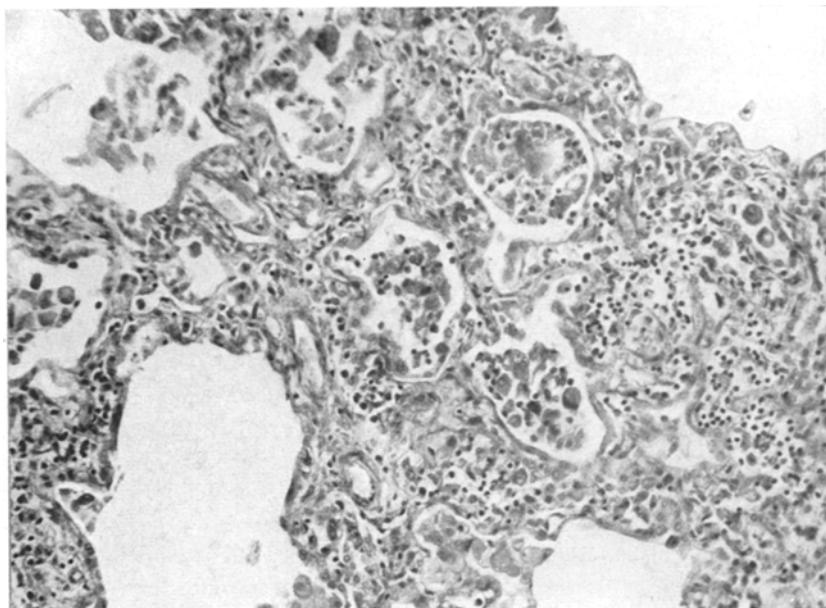


Abb. 1. Fall 1. Lunge, PAS, 180fache Vergr. Manche Alveolen von desquamierten Epithellen erfüllt, andere luftthalig und gebläht. Die Alveolarsepten geringgradig infiltriert

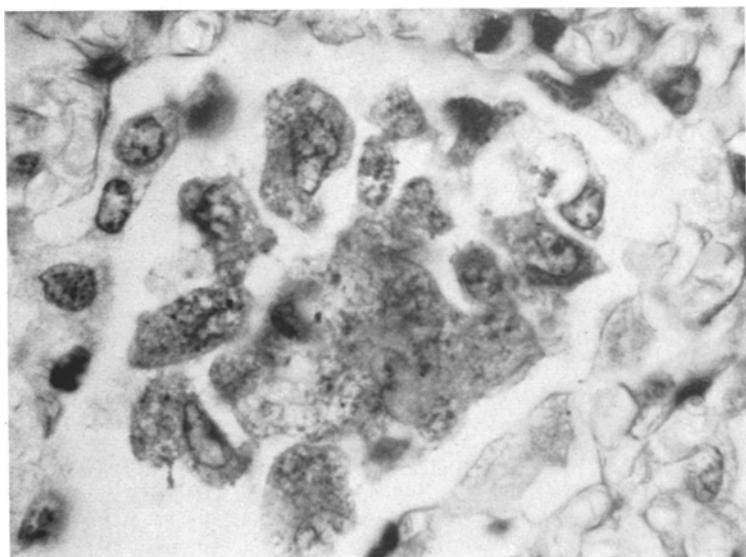


Abb. 2. Fall 1. Lunge, PAS, 1080fache Vergr. Desquamierte, zum Teil verfettende Epithellen in der Alveolarlichtung. In manchen Zellen stark mit PAS färbbare Körnchen

färbar. Die Zellkerne sind im allgemeinen die der Alveolarepithelien, also rundlich, oval und eher chromatinarm. Nicht selten kommen mehrkernige Zellen vor. In Bronchiolen und einzelnen Alveolen erkennt man Massen des aspirierten fettigen Nahrungsreiches.

Das Hauptinteresse galt natürlich dem Nachweis von Pneumocysten in der Lunge. Dazu bieten sich verschiedene *histologische Färbemethoden* an, wie die Gram-Weigert-Färbung, Gridley-Färbung, Toluidinblau und PAS. Nach meiner Erfahrung überwiegen die Vorteile der PAS-Färbung bei weitem ihre Nachteile:

Sie färbt alle Pneumocysten, auch einzellige Exemplare, deutlich rot und erlaubt uns, sie in jeder Lokalisation leicht aufzufinden. Dagegen stellen sich nach Gram-Weigert und Gridley nicht alle Pneumocysten dar, so daß man zwar die gefärbten leicht findet, aber die nichtgefärbten übersehen muß. Ein Nachteil der PAS-Färbung ist es, daß sie noch andere Gebilde rot färbt, so daß der Ungeübte leicht in die Versuchung kommt, zuviel Pneumocysten zu finden. Insbesondere verführt zur Fehldiagnose schaumig geronnener Schleim, der sich aber doch durch die verschiedene Größe der rundlichen Hohlräume, die überdies in einer ungegliederten Masse liegen, von den gleich großen rundlichen und immer als Einzelindividuen dargestellten Pneumocysten unterscheidet — zumindest so lange sie frei in den Alveolen liegen. Sehr schwer ist es, phagozytierte Pneumocystisblasen im Cytoplasma mit Sicherheit zu erkennen und sie z. B. von einer Fettlücke zu unterscheiden, wenn sich das Cytoplasma um diese herum mit PAS stärker rötlich angefärbt hat. Um eine phagozytierte Pneumocystisblase zu identifizieren, eignet sich meines Erachtens am besten die Gram-Weigert-Färbung. Dabei gelingt es tatsächlich manchmal, blau angefärbte „Ringe“ im Cytoplasma von Alveolarphagocyten zu erkennen, die auch Größe und Beschaffenheit der freien Pneumocystisblasen besitzen (s. Abb. 3); sie sind gewöhnlich von einem hellen Hof im Cytoplasma umgeben. Nur in solchen Fällen würde ich es wagen, die Diagnose phagozytierte Pneumocystisblase zu stellen. Nicht ohne weiteres als phagozytierte Pneumocystisblasen ansprechen möchte ich solide kugelige,

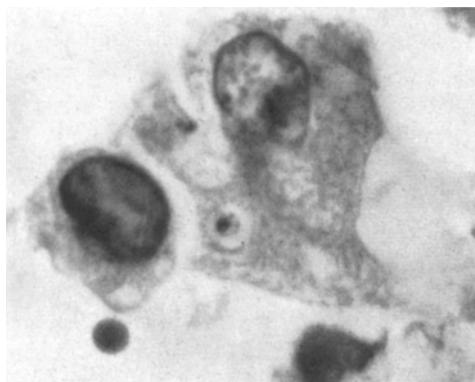


Abb. 3. Fall 2. Lunge, Gram-Weigert, 2100fache Vergr. In einem Alveolarphagocyten eingeschlossene Pneumocystisblase deutlich als ringförmiges Gebilde zu erkennen

mit PAS darstellbare Gebilde, die man oft genug auch bei anderen Lungenerkrankungen im Cytoplasma von Alveolarphagocyten finden kann.

Mit diesen Methoden wurden nun die Lungen des vorliegenden Falles untersucht. Dabei gelang es nicht, intraalveolär liegende freie Pneumocystisblasen zu finden. Bloß hier und dort waren zwischen den desquamierten Alveolarepithelien stark mit PAS gefärbte Massen zu sehen, die zwar noch die Andeutung einer blasig-schaumigen Struktur aufwiesen, aber nicht mehr sicher als Pneumocystishäufen zu identifizieren waren. Einzelne Alveolarphagocyten enthielten von einem hellen Hof umgebene Ringe im Cytoplasma, die ich für phagocytierte Pneumocysten halten möchte.

Hatte es sich also in diesem Fall wirklich um eine Pneumocystis-Pneumonie gehandelt? Ich denke, man kann diese Frage bejahen: Einmal ist das ganze klinische Krankheitsbild und der Röntgenbefund so kennzeichnend, daß jeder einigermaßen mit der Symptomatologie vertraute Kliniker die Diagnose mit großer Sicherheit zu stellen vermag. Im vorliegenden Fall scheinen mir diese Voraussetzungen bei einer Universitätsklinik, die sich außerdem mit dem Problem der Pneumocystis-Pneumonie von der wissenschaftlich-therapeutischen Seite her befaßte, durchaus gegeben. Schließlich lassen sich auch die pathologisch-histologischen Befunde mit der Annahme einer abheilenden Pneumocystis-Pneumonie in Einklang bringen insoferne, als man doch das Vorliegen von zugrunde gehenden bzw. phagocytierten Pneumocystisblasen mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen kann. Darüber hinaus waren noch in der Niere die von GOEBEL und Mitarbeitern häufig bei dieser Erkrankung gefundenen Kalkcylinder festzustellen sowie kleine myokarditische Infiltrate.

Wir dürfen also aus diesem *Falle schließen, daß die Ausheilung der Pneumocystis-Pneumonie so vor sich geht*, daß die Parasiten entweder zerfallen und aufgesaugt oder in den wuchernden Alveolarepithelien phagocytiert und verdaut werden, wobei die Zellen schließlich verfetten, dann ihrerseits wieder zugrunde gehen. So entsteht offenbar schon innerhalb von 1—2 Wochen das Bild einer verfettenden Desquamativ-Pneumonie mit geringer interstitieller Infiltration, das in keiner Weise mehr spezifisch, d. h. kennzeichnend für den besonderen Erreger ist. Mit dem Verschwinden der desquamierten Alveolarepithelzellen aus den Alveolen werden diese wieder lufthaltig, und es tritt offenbar eine Restitutio ad integrum ein.

Ich hatte diesen Fall einer — wie ich schon damals annahm — ausheilenden Pneumocystis-Pneumonie vor 4 Jahren beobachtet, ihn aber trotzdem nicht veröffentlicht, weil mir die eben gegebene Beweisführung, daß nämlich wirklich eine Pneumocystis-Pneumonie vorgelegen hatte, noch weiterer unterstützender Befunde bedürftig erschien; insbesondere

suchte ich nach Übergangsbildern von dem uns geläufigen Vollbild der Pneumocystis-Pneumonie zu dem der verfettenden Desquamativ-Pneumonie mit interstitiellen Infiltraten, wie sie in diesem Fall vorlag. Ich glaube aber, nunmehr diese Übergangsbilder gefunden zu haben und imstande zu sein, an Hand von 3 Fällen die Brücke zwischen den beiden Erscheinungsformen zu schlagen.

Fall 2. D. M., weiblich (Auszug aus der Krankengeschichte Nr. 860/56 der Universitäts-Kinderklinik Bonn). Geburtsgewicht 2300 g; im Alter von 2 Wochen Erbrechen, Gewichtssturz auf 2000 g. Auch im Alter von $3\frac{1}{2}$ Wochen beträgt das Gewicht nur 2090 g, die Körperlänge 46 cm. Dabei bestehen durchfällige Stühle, in denen Proteus nachgewiesen wird. Nach Behebung der dyspeptischen Erscheinungen steigt das Gewicht bis auf 3180 g, das im Alter von 3 Monaten erreicht wird. Von da ab setzt eine Gedeihstörung ohne ersichtliche Ursache ein, die mit Dyspnœ und Tachypnoe bei kleinsten Anstrengungen, wie z. B. Füttern, einhergeht. Klinisch besteht deshalb der Verdacht auf eine interstitielle Pneumonie. Die Haut fahlgrau, anämisch. Röntgenologisch die Unterfelder beider Lungen etwas gebläht, im rechten Oberfeld vermehrte Streifenzeichnung, die Lungenfelder insgesamt verschleiert. Im weiteren Verlauf tritt Dyspnœ und Tachykardie auch in der Ruhe auf. Fieber setzt ein. Tod im Alter von 4 Monaten.

Bei der *Obduktion* (Nr. 703/56) waren die Lungen rosarot, in allen Lappen gleichmäßig gebläht, ihre Konsistenz dabei etwas fester. Von der blaß-rötlichgelben Schnittfläche etwas vermehrte Flüssigkeit abstreifbar, umschriebene Verdichtungsherde nicht zu finden; in den großen Bronchien kein pathologischer Inhalt. An den übrigen Organen kein pathologischer Befund.

Der *histologische Befund* ist in zahlreichen untersuchten Schnitten von verschiedenen Lungenlappen grundsätzlich derselbe und schwankt bloß geringfügig hinsichtlich seiner Ausprägung. Er ist bei Betrachtung der Schnitte mit schwacher Vergrößerung durch 2 Veränderungen charakterisiert: einer Verbreiterung und Infiltration der Alveolarsepten und einer mehr oder minder ausgesprochenen Ausfüllung der Alveolen mit Zellen. Die Alveolarsepten enthalten neben erweiterten, blutgefüllten Capillaren mäßig zahlreiche Zellen, vor allem Lymphocyten, aber auch einige Leukocyten und Plasmazellen (s. Abb. 4). Die in den Alveolen liegenden Zellen besitzen eine rundliche Form oder sind, wenn sie eine Alveole ganz ausfüllen, aneinander abgeplattet. In ihrem Cytoplasma finden sich zahlreiche feine Fetttröpfchen, gelegentlich auch doppeltbrechende Lipoide sowie kleinste, mit PAS färbbare Körnchen offenbar von Glykoproteindatur. Die Zellkerne sind groß, bläschenförmig; gelegentlich finden sich auch mehrkernige Riesenzellen. Lymphocyten und Leukocyten sind im Alveolarinhalt eher spärlich vertreten (s. Abb. 4). Außerdem findet man aber oft, umgeben von den desquamierten Alveolarepithelien, amorphe, wie geronnene Massen, die keine Fibrinfärbung geben. In ihnen, aber auch unmittelbar an die desquamierten Alveolarepithelien anstoßend, kann man in einzelnen Alveolen typische kleinere Pneumocystiskonglomerate finden (s. Abb. 5), die sich eigentlich nur mit der PAS- und Gram-Weigert-Färbung nachweisen lassen. Manche

von ihnen zeigen noch sehr wohl ausgebildete rundliche Blasen, in anderen scheinen die Blasen wie zusammengesintert, schmäler und dichter. Über

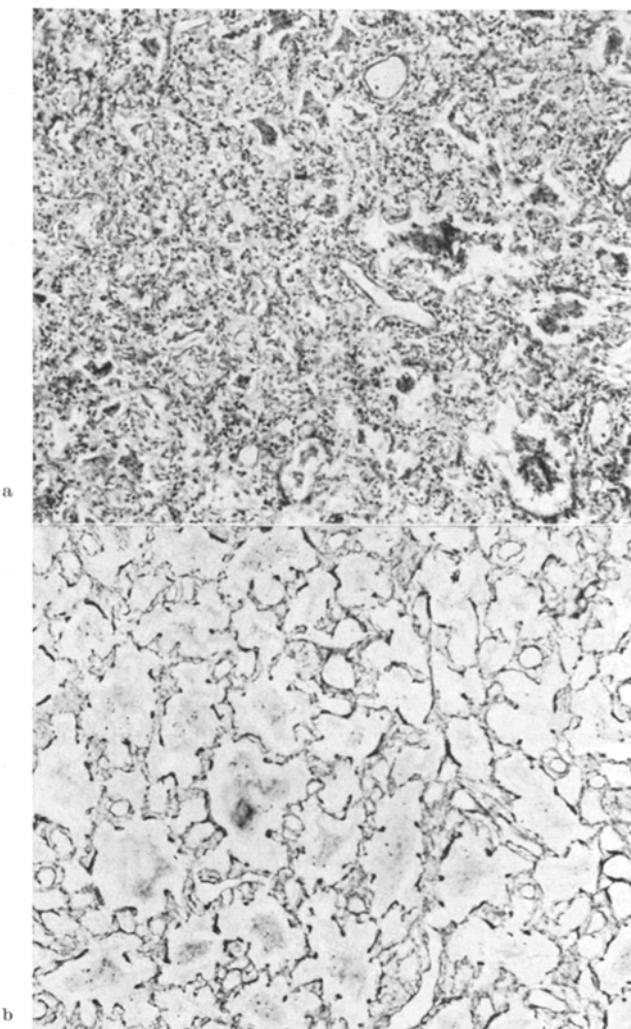


Abb. 4 a u. b. Fall 2. Lunge, etwa 100fache Vergr. Hämatoxylin-Eosin, a Alveolarepten mäßiggradig verdickt und infiltriert, die Alveolarlichtungen enthalten Gerinnsel, wenige auch Luft. b Gitterfaserimpregnation nach GOMORI. Alveolarepten deutlich verbreitert

die Menge der in einem Lungenschnitt gefundenen *Pneumocystis*-Herdchen orientiert am besten die Skizze (Abb. 6a), in der jeder Punkt einige benachbarte, von den Parasitenhaufen erfüllte Alveolen bedeutet. Man

erkennt, daß zwischen den Punkten sehr reichliche, teils lufthaltige, teils von desquamierten Alveolarepithelzellen erfüllte Alveolen liegen. Manchmal findet man auch einen Parasiten in einer Alveolarepithelzelle. In den Bronchien und Bronchiolen und gelegentlich auch in den Ductus alveolares finden sich reichlich grampositive Stäbchen und Kokken, die offenbar auf eine terminale Aspiration zurückgehen. Die Marksubstanz der Nieren enthält sehr reichlich Kalkzylinder. In den verbreiterten portalen Feldern der Leber finden sich gewucherte Gallengänge. Die

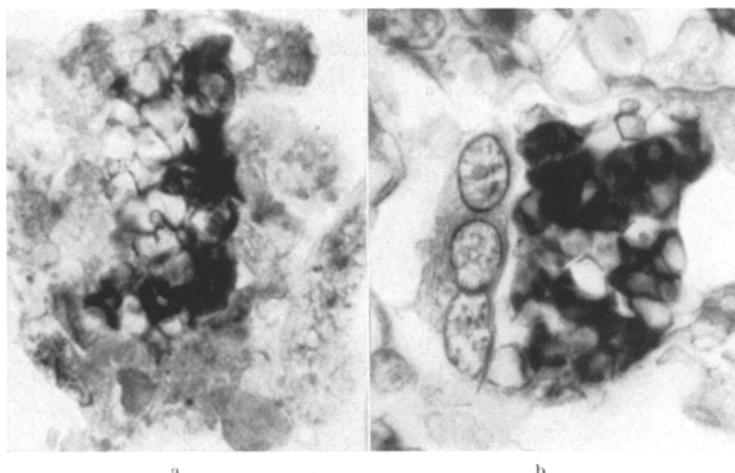


Abb. 5a u. b. Fall 2. PAS, 1440fache Vergr. Eine Gruppe von Pneumocystisblasen im mitteln eines Detritus (a) und von Alveolarphagocyten umgeben (b)

übrigen Organe auch histologisch ohne wesentliche krankhafte Veränderungen.

Nach dem klinischen Krankheitsverlauf kann man wohl annehmen, daß die Lungenveränderung etwa 1 Monat vor dem Tode des Kindes begonnen hat und die Ursache für das Aufhören der Gewichtszunahme sowie für die Dyspnoe und Tachykardie darstellte. Man hätte also entsprechend unseren Kenntnissen über den Ablauf der Pneumocystis-Pneumonie das typische Bild erwarten können. Statt dessen findet sich eine Art verfettender Desquamativ-Pneumonie mit verhältnismäßig geringer Infiltration der Septen und so wenig Parasiten, daß man sie wohl ohne Anstellung besonderer Färbungen, wie PAS und Weigert, übersehen hätte. Welches ist nun die Rolle der Parasiten im vorliegenden Fall? Handelt es sich um eine durch andere Ursachen ausgelöste Pneumonie, auf die sich erst später eine Pneumocystis-Infektion aufgepfropft hat, oder liegt von Anfang an eine Pneumocystis-Pneumonie vor? Ich denke, daß man für die zweite Auffassung eine Reihe sehr beachtlicher

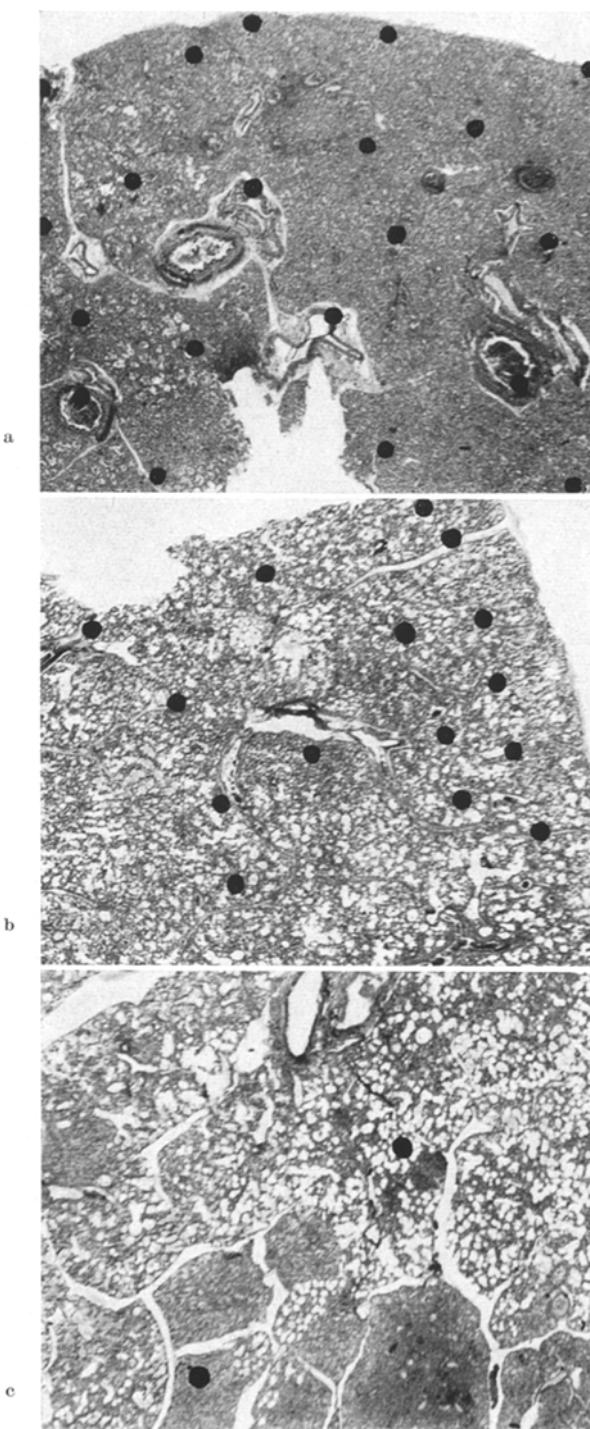


Abb. 6 a—c

Gründe vorbringen kann: Einmal waren die klinischen Krankheitszeichen die einer Pneumocystis-Pneumonie; weiterhin erinnert der histologische Befund trotz aller Abweichungen doch in vielen wesentlichen Zügen an eine typische Pneumocystis-Pneumonie — finden wir doch auch bei dieser gelegentlich eine Wucherung und Desquamation der Alveolar-epithelien, wenn sie auch nicht die hohen Grade des vorliegenden Falles erreichen; die gleichmäßige Verteilung der Pneumocystis-Gruppen über große Flächen der Lunge entspricht ganz der Ausbreitung der Pneumocystis-Pneumonie; schließlich möchte ich auch annehmen, daß die neben den erhaltenen Pneumocystis-Gruppen liegenden amorphen Massen nichts anderes sind als zugrunde gegangene Parasiten, wie man sie auch sonst manchmal inmitten einer prall von ihnen erfüllten Alveole erkennen kann.

Eine nach ihren Beschreibungen ganz gleiche Lungenveränderung haben JIROVEC und VANEK bei einem 4 Monate alten Mädchen beschrieben, das an akuter Gastroenterocolitis gestorben sein soll. Sie fassen daher die Lungenveränderungen als eine sich lösende, abheilende Pneumocystis-Pneumonie auf. Ich möchte den vorliegenden Fall genau in derselben Weise deuten und sehe in ihm gleichzeitig eine Stütze für die Auffassung des ersten Falles als einer abheilenden Pneumocystis-Pneumonie: das histologische Bild der Lungen des zweiten Falles unterscheidet sich ja von dem des erst besprochenen eigentlich bloß durch den geglückten Nachweis der Parasiten. Offenbar war aber hier der geschwächte Organismus des Kindes nicht mehr imstande, die Ausheilung erfolgreich zu beenden.

Fall 3. K. C. D., männlich (Auszug aus der Krankengeschichte der Universitäts-Kinderklinik Bonn Nr. 1418/56). Bis zum Alter von 5 Wochen fast nach jeder Flasche erbrochen, immer schon zart, durchscheinend, mager, doch waren die Lebensäußerungen sonst normal. Wohnt in einem Raum mit 2 Geschwistern und seinen Eltern beisammen. Ab 5. Lebenswoche in Pflege bei der Großmutter, bekommt 4 mal 150 cm³ Humana, worauf sich das Erbrechen verliert, die Stühle normal werden, und eine Gewichtszunahme von 3400 auf 3850 g eintritt. Dann ist es unauffällig bis zur Klinikaufnahme im Alter von 3 Monaten. Am Morgen dieses Tages erscheint das Kind schlapp, atmet schnell, die Augen sind trocken und glanzlos. Moribund in die Klinik aufgenommen, mit Schnappatmung, starker Dyspnoe, Tachykardie und Bewußtseinstrübung. Das Gewicht beträgt 3500 g, was starkes Untergewicht bedeutet gegenüber der Körperlänge von 55 cm, die eigentlich 60 cm sein sollte, Haut blaß. Trotz Gaben von Cardiaca tritt noch am selben Tag der Tod ein.

Bei der *Obduktion* (Nr. 730/56) weisen die Lungen etwas vermehrte Konsistenz bzw. herabgesetzten Luftgehalt und eine hellgrau-rote Farbe auf. Das histologische Bild deckt sich beim ersten Durchmustern der Schnitte vollkommen mit dem des

Abb. 6a—c. Häufigkeit der Pneumocystis-Befunde in einzelnen Fällen. In mit gleicher 7,3facher Vergrößerung photographierte Abbildungen von Lungenschnitten wurden die Pneumocystis-Fundorte als schwarze Punkte eingetragen. a Fall 2 (bei jedem Punkt finden sich in mehreren Alveolen Pneumocystis-Gruppen); b Fall 3; c Fall 4

vorhergehenden Falles, so daß sich eine genauere Beschreibung oder Abbildung erübrigte: Es lag eine so gut wie alle Lappen allerdings in verschiedener Ausprägung betreffende verfettende Desquamativ-Pneumonie mit interstitiellen lymphocytären und plasmocytären Infiltraten vor. Erst bei sorgfältigem Durchmustern der nach PAS gefärbten Schnitte konnte man in einzelnen Alveolen kleine Häufchen von typischen Pneumocystis-Blasen antreffen, die umgeben waren teils von geronnenen Eiweißmassen, teils unmittelbar Alveolarphagocyten anlagen. Über die Häufigkeit des Befundes orientieren wieder die schwarzen Punkte auf der Abb. 6 b, die immer eine Pneumocysten enthaltende Alveole bedeuten. Die Leberzellen etwas feintropfig verfettet, die portalen Felder verbreitert und Blutbildungsherde enthaltend. In den übrigen Organen kein wesentlicher krankhafter Befund.

Hier handelt es sich also um ein 3 Monate altes Kind, das zwar in Längen- und Gewichtswachstum zurückgeblieben war, sonst aber bis zum Tag des Todes völlig unauffällig erschien. Trotzdem müssen wir nach dem histologischen Befund der Lungen schon eine länger dauernde Erkrankung annehmen: Die ausgedehnte Desquamation der Alveolar-epithelien und die interstitiellen Infiltrate entstehen nicht über Nacht! Auf wie lange wir den Beginn der Erkrankung zurückverlegen müssen, ist freilich schwer zu sagen. Ich möchte vermuten, mindestens 1 bis 2 Wochen; leider fehlen gerade diesbezüglich genauere Angaben von seiten der pflegenden Großmutter.

Vom vorhergehenden Fall unterscheidet sich dieser eigentlich nur dadurch, daß das Kind, ohne anscheinend krank gewesen zu sein, plötzlich verstarb, und daß die Zahl der histologisch nachweisbaren Pneumocystis-Gruppen wesentlich geringer war. Aus allen den schon oben erwähnten Gründen möchte ich auch hier nicht annehmen, daß es sich um eine auf eine anders verursachte Pneumonie aufgepropfte Pneumocystis-Infektion handelt, sondern wiederum um eine Pneumocystis-Pneumonie, die allerdings bereits weiter auf dem Wege der Heilung vorgeschritten war als jene des 2. Falles. Die Tatsache, daß diese Pneumocystis-Pneumonie klinisch keine Symptome gemacht hatte, könnte sehr wohl dadurch bedingt sein, daß Infektion und Vermehrung der Parasiten nicht das gewöhnliche Ausmaß erreichte, also gewissermaßen auf einem früheren Stadium bereits die heilenden Vorgänge eingesetzt hatten, wie wir sie aus den vorhergehenden Fällen kennen. Es würde sich also sozusagen um einen abortiven Verlauf der Pneumocystis-Pneumonie handeln, die aber doch offenbar bei dem schwächlichen Organismus zum plötzlichen Tod an Kollaps geführt hat.

Einen im Verlauf und histologischen Bild offenbar fast identischen Fall (3monatiger Knabe) beschreiben JIROVEC und VANEK, möchten ihn aber eher als „zufällig festgestellte Pneumocystis-Infektion“ bei einem an Enterocolitis verstorbenen Säugling auffassen.

Fall 4. A. D., männlich (Auszug aus der Krankengeschichte des Kinderkrankenhauses Bonn-Dottendorf). Übertragenes Kind, durch Sectio caesarea entbunden. Am Tage nach der Geburt Krämpfe, die auf eine cerebrale Blutung zurückgeführt werden. Mit 2 $\frac{1}{2}$ Wochen völlig gesund aus dem Krankenhaus entlassen.

Nach 1 Woche Wiederaufnahme wegen Krämpfen. Blutcalcium 9,2 mg-%, anorganischer Phosphor 6,8 mg-%. Auftreten von schlechten Stühlen (Dyspepsie), in denen Escherichia coli O 111 nachgewiesen wird. Nach einem krampffreien Intervall von 3 Wochen erneut Krämpfe. Blutcalcium jetzt 7,6 mg-%, anorganischer Phosphor 6,6 mg-%. Die Krämpfe können durch Medikationen herabgesetzt werden, das Kind nimmt an Gewicht zu. 1 Tag vor seinem Tod mehrmaliges Erbrechen und Gewichtsabnahme. Tod im Alter von $3\frac{1}{2}$ Monaten. Nie bestanden während des ganzen Krankenhausaufenthaltes Anhaltspunkte für eine Lungenerkrankung, so daß kein Röntgenbild gemacht wurde.

Bei der *Obduktion* (Nr. 650/56) zeigten die Lungen makroskopisch genau dasselbe Bild wie die Lungen des vorhergehenden Falles: Sie waren etwas gebläht, blaß-rot bis gelb-rötlich, von etwas festerer Konsistenz, jedoch nicht so fest und so blaß-grau wie bei einer Pneumocystis-Pneumonie. Eine Ursache für die Krämpfe konnte weder bei der makroskopischen noch mikroskopischen Untersuchung der Organe gefunden werden. Kalkinfarkte der Nieren fehlten.

Die histologische Untersuchung der Lungen ergab bei schwacher Vergrößerung grundsätzlich dasselbe Bild wie bei dem vorhergehenden Falle: eine Verbreiterung und Infiltration der Septen mit verfettender Desquamativ-Pneumonie — allerdings war sowohl die Infiltration und Verbreiterung der Septen wie die Desquamation nicht so stark ausgesprochen. Die Veränderung war zwar in allen den zahlreichen Schnitten aus allen Lungenlappen nachweisbar, aber innerhalb eines Schnittes nur hier und dort so stark ausgeprägt wie in den vorhergehenden Fällen. Bei PAS-Färbung gelingt es, ganz vereinzelte Gruppen von typischen Pneumocystis-Konglomeraten festzustellen, wie dies wieder aus den Punkten auf Abb. 6c ersichtlich ist. Ihre Lage und Beschaffenheit entsprechen vollkommen derjenigen der zahlreicher in den vorhergehenden Fällen.

Der Fall gleicht dem vorhergehenden weitgehend: Wieder handelt es sich um einen schwächlichen Säugling, der eigentlich erst einen Tag vor seinem Tode so recht „erkrankt“ war. Auch der Lungenbefund entspricht grundsätzlich dem des vorhergehenden Falles, wenn wir davon absehen, daß die Desquamativ-Pneumonie etwas weniger ausgeprägt war und daß Pneumocystis-Gruppen nur ganz spärlich in den Schnitten aufzufinden waren — man hätte sie wohl ohne Kenntnis der vorhergehenden Fälle auch im PAS-Schnitt übersehen. Da es sich also hier bloß um einen quantitativen, aber keinen grundsätzlichen qualitativen Unterschied gegenüber dem vorhergehenden Fall handelt, möchte ich auch hier eine atypisch, d. h. gewissermaßen abortiv verlaufende Pneumocystis-Pneumonie annehmen, die unter dem Bilde einer verfettenden Desquamativ-Pneumonie mit interstitiellen Infiltraten verlief und zum plötzlichen Tod des betroffenen Säuglings geführt hatte.

Denken wir uns die wenigen Pneumocystis-Gruppen auch noch weg — in manchen Schnitten finden sich tatsächlich keine —, so stehen wir vor dem histologischen Bild, von dem wir ausgegangen sind, und zu dem uns die drei aufgeführten Fälle mit reichlichen, spärlichen und seltenen Pneumocystis-Befunden zurückgeführt haben. Ich möchte aus dieser Reihe vorläufig nur folgende Schlüsse ziehen: *es gibt offenbar Pneumocystis-Infektionen der Lunge, die nicht zu dem klinischen und anatomischen Vollbild der Erkrankung führen, sondern unbemerkt verlaufen, bis sie dem*

Leben mehr oder minder plötzlich ein Ende machen (Fall 3 und 4); dabei tritt ein Gewebsbild auf, das dem der sich lösenden bzw. heilenden Pneumocystis-Pneumonie (Fall 1 und 2) entspricht, nämlich das Bild einer ziemlich diffusen verfettenden Desquamativ-Pneumonie mit mehr oder weniger reichlich interstitiellen Infiltraten.

Plötzliche Todesfälle bei interstitieller Pneumonie beschreiben AHVENAINEN und Mitarbeiter, BACHMANN und KLEIN. Von den 9 Fällen, die KLEIN mitteilt, zeigen bloß 2 die typische Ausbreitung der Pneumocystis-Pneumonie, bei den anderen 7 handelt es sich um kleine Herde, deren Natur als interstitielle Pneumocystis-Pneumonie mir nicht über alle Zweifel hinaus gesichert zu sein scheint; besonders die zur Erstickung führenden perihilären Formen sollen auch schwer zu diagnostizieren sein.

Wir haben im Bonner Institut eine Reihe von plötzlich verstorbenen Fällen obduziert, deren Lungenbefund zwar dem der hier geschilderten Säuglinge weitgehend gleicht, bei denen aber trotz intensiven Suchens keine sicheren Pneumocysten gefunden werden konnten. Es wäre durchaus möglich, daß es sich hier ebenfalls um derartige abortive oder latent abgelaufene Pneumocystis-Pneumonien gehandelt hat.

Zusammenfassung

Die Pneumocystis-Pneumonie heilt unter dem Bilde einer stärkeren Desquamation und Verfettung von Alveolarepithelien ab (Fall 1 und 2). Dasselbe Bild kann man auch bei plötzlich verstorbenen Säuglingen antreffen, bei denen die Pneumocystis-Pneumonie offenbar unbemerkt oder abortiv abgelaufen ist (Fall 3 und 4).

Literatur

- AHVENAINEN, E. K., O. SOMERSALO u. A. YLINEN: Interstitial plasma cell pneumonia in infants. Ann. med. int. fenn. **39**, 222—239 (1950). — BACHMANN, K. D.: Plötzlicher Tod durch frühkindliche interstitielle plasmacelluläre Pneumonie. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **44**, 362—367 (1955). — GOEBEL, A., W. OEHLERT, G. RUDOLPH u. P. SCHNEPPENHEIM: Organveränderungen bei interstitieller plasmacellulärer Pneumonie. Z. Kinderheilk. **76**, 340—350 (1955). — HAMPERL, H.: Zur Frage des Parasitennachweises bei der interstitiellen plasmocellulären Pneumonie. Klin. Wschr. **1952**, 820—822. — The modifications of pneumocystis pneumonia. (In print.) — JIROVEC, O., u. J. VANEK: Zur Morphologie der Pneumocystis Carinii und zur Pathogenese der Pneumocystis-Pneumonie. Zbl. Path. **92**, 424—437 (1954). — KLEIN, H.: Die interstitielle plasmacelluläre Pneumonie als Todesursache im Säuglings- und frühen Kindesalter. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **44**, 262—272 (1955). — MANEK, M.: Zur Therapie der interstitiellen plasmacellulären Pneumonie junger Säuglinge und Frühgeborener. Mschr. Kinderheilk. **102**, 485—487 (1954).

Professor Dr. H. HAMPERL, Pathologisches Institut der Universität,
Bonn-Venusberg