

Ein Fall von peroraler Gasbrandvergiftung mit tödlichem Ausgang

D. ECKERT* und O. PRIBILLA

Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Kiel
(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Dr. jur. h. c. W. HALLERMANN)

Eingegangen am 27. Juli 1968

Die Gasbrandvergiftung ist Teil des Krankheitskomplexes, der unter dem Begriff „Gasödeme“ zusammengefaßt wird, und der von ZEISSLER, KRAUSPE und RASSFELD-STERNBERG (1958) deutlich definiert worden ist. Unter der peroralen Gasbrandvergiftung im besonderen wird die toxische Darmerkrankung des Menschen nach Genuß der durch Gasödembacillen infizierten Nahrung und ihre Folgen verstanden. Sie wird hervorgerufen durch den *Bacillus Welchii*, besonders dessen Typ A, ein anaerobes, grampositives Stäbchen, das eine Reihe spezifischer Toxine bildet.

Die Nahrungsmittelvergiftung durch den *B. Welchii* sind in ihrem vollen Ausmaß eigentlich erst nach dem zweiten Weltkrieg erforscht und beschrieben worden. Die ersten Literaturangaben finden sich im englischen (KNOX, MACDONALD, 1943) und amerikanischen Schriftgut (McLUNG, 1945). Es ist das Verdienst von HOBBS u. Mitarb. (1953), die Lebensmittelvergiftung durch *B. Welchii* bewiesen und die Ätiologie und Symptomatologie des entstehenden gastroenteritischen Krankheitsbildes in den Grundzügen geklärt zu haben. Seitdem sind diese Arbeiten von zahlreichen Autoren in den USA und Europa bestätigt und erweitert worden (JOHNS, 1951; COLLEE, 1954, 1955; BECK, FOXELL, TURNER, 1954; McNICOL, McKILLOP, 1959; POWER, LISTER, 1959; ÖSTERLING, 1952; ADAM, 1958; MOSER, 1953; LINZENMEIER, 1955/56; LIÈVRE, 1946; NIKODÉMUSZ, FÉLIX, 1959).

Der dieser Arbeit zugrundeliegende von uns beobachtete Fall zeigt, daß der Verlauf einer derartigen peroralen Gasbrandvergiftung auch perakut zum Tode führen kann.

Vorgeschichte

Der 50jährige G. und der 20jährige S. sollen nach Angaben des Polizeiberichtes am 24. 12. 60 gegen 13.00 Uhr mittags eine Mahlzeit aus frischem Schwarzbrot, Butter, Räucherspeck und eingeweckter Leberwurst zu sich genommen haben. Mehrere andere Familienmitglieder hatten ebenfalls von diesen Lebensmitteln genossen. 2 Std später klagte der 20jährige S. über Magenschmerzen und Übelkeit. Nachdem er erbrochen hatte, wurde er beschwerdefrei. Zur gleichen Zeit verspürte der 50jährige G. starke Schmerzen im Abdomen, die mit Übelkeit und Kopfschmerz einhergingen. Im Laufe des Nachmittags steigerten sich diese kolikartigen Abdominalschmerzen und strahlten in den Thoraxraum aus. 5 Std später verabfolgte der herbeigerufene Arzt, der als Ursache der Beschwerden eine stark fett-

* Ausführliche Darstellung s. Dissertation D. ECKERT (Kiel, 1968).

haltige Mahlzeit vermutete, eine Dolantin-Injektion, nach der G. über „schwer werdende Glieder“ klagte. In der gleichen Nacht (25. 12. 60) ca. 2.30 Uhr verstarb G.

Bei der Leichenschau um 9.30 Uhr nahm der Hausarzt von einer Sicherstellung der Lebensmittel Abstand, da mehrere Familienmitglieder davon genossen hatten, ohne zu erkranken. Am 27. 12. 60 konnten dann in dem gleichen Haushalt keine Nahrungsmittelreste mehr sichergestellt werden. Ein Rest von Leberwurst — angeblich aus der gleichen Schlachtung — befand sich noch in einem benachbarten Haushalt. Die bakteriologische Untersuchung war negativ.

Da die Todesursache unklar war, wurde die gerichtliche Leichenöffnung angeordnet.

Sektionsbefund (27. 12. 60), Sekt.-Nr. 509/60

Die *äußere Besichtigung* ergab bei mäßigem EZ keinen auffälligen Befund.

Innere Besichtigung. Die Rumpfmuskulatur ist auffallend dunkelbraunrot. Zwerchfellstand und Lage der Därme regelrecht. *Brusthöhle:* Brustfellsäcke beiderseits leer. Herzbeutel zart, mäßig mit Fett bewachsen, wenige Tropfen einer klaren, gelben Flüssigkeit. Das Herz ist in allen Anteilen schlaff. Die Herzhöhlen enthalten sehr reichlich dunkelrotes, locker geronnenes Blut. Herzklappenapparat unauffällig. Herzkranzgefäße regelrecht, zart und durchgängig. Herzmuskulatur auffallend dunkelbraunrot. Kammerwandstärke links 1,2 cm, rechts 0,3 cm. Die Spitze der linken Kammer erscheint etwas abgestumpft; auf dem Schnitt ist das Gewebe gleichmäßig dunkelbraunrot, stumpf und ohne grobsichtige Herdveränderungen. Endokard grau und etwas getrübt.

Massive Lungenblähung beiderseits, stark vermehrter Blutgehalt. Die Schnittfläche des Unterlappens ist düsterrot, sehr blutreich, trocken. Die Verzweigungen des Bronchialbaumes enthalten nur wenig zähen, glasigen Schleim. Die Innenauskleidung ist blaß-grau und unauffällig. Die Lungengefäße sind mittelweit und zart. Sie enthalten reichlich teils flüssiges, teils locker geronnenes Blut.

Bauchhöhle. Milzstauung (11:7:3,5 cm). Nebennieren o.B. *Nieren* (12:6,5:4 × 12:7:3 cm) blaurot, auf dem Schnitt erscheint die Rinde blasser als die dunkelbraunroten Markkegel, akute hochgradige Stauung. Das Nierenbecken ist leer. Die Schleimhaut ist blaßgrau und zart.

Abführende Harnwege, Geschlechtsorgane und die großen Bauchgefäße o.B. Im *Magen* ca. 400 cm³ graubreiiger, nach Leberwurst riechender Speisebrei. Schleimhaut graurot und stärker angedaut. Auf der Höhe der Falten schlagen die Gefäße durch. *Duodenum:* nur wenig grauer, schleimiger Inhalt, Schleimhaut gerötet und aufgequollen.

Pankreas gestaut, *Gallenblase* unauffällig.

Leber (26:22:19 cm): Kapsel glatt, Gewebe fest. Schnitt von braunroter Farbe mit vereinzelten, fleckförmig-verwaschenen, unregelmäßig begrenzten, gelben Bezirken, Läppchenzeichnung verwaschen, starke Stauung.

Im *Dünndarm* in dem unteren Drittel reichlich schwärzlich-grüner Verdauungsbrei. Serosa etwas gerötet, Gefäßfüllung deutlich vermehrt. Die Schleimhaut ist hochgradig gerötet, starke Hyperämie. Es finden sich vor allem im oberen Drittel teilweise spritzerartige Blutpunkte, im mittleren und unteren Drittel Schwellung der Peyerschen Plaques. Colon und Rectum prall mit dunkelgrünem breiigem Stuhl gefüllt, Schleimhaut grau und zart.

Schädelhöhle. Knöcherner Schädel und Schläfenmuskulatur o.B. Dura ist mit dem Schädeldach verwachsen. Die Gefäße der weichen Häute sind stärker gestaut und erscheinen grau-sulzig getrübt. *Gehirn:* Ausgeprägtes Furchen- und Windungsrelief, das verstrichen erscheint. In den Hirnkammern findet sich mäßig viel farblose Flüssigkeit. Schnittfläche feucht, stärkere Schwellung. Grundgefäße zart. Schädelbasis und Nebenhöhlen o.B.

Bakteriologische Befunde

Zur bakteriologischen Untersuchung wurden bei der Sektion eine Dünndarmschlinge, die Milz und Blut entnommen¹.

Kulturverfahren. Beimpfung der Leberbouillon nach TAROZZI: Nach der üblichen Bebrütungszeit stellte sich schon nach wenigen Stunden eine Trübung der Bouillon ein. Blutagarplatte: Unter anaeroben Bedingungen wuchsen nach 20stündiger Bebrütungszeit annähernd runde, erhabene, glänzende Kolonien von hellroter Farbe. Bei Luftzutritt wechselte die Farbe über Grau bis zu grünlichen Kulturen, die umgeben waren von schmalen hämolytischen Höfen.

Mikroskopisch zeigten sich gerade und plumpe, an den Ecken abgerundete unbewegliche Stäbchen ohne Geißeln und Sporen.

Meerschweinchenversuch. Nach intramuskulärer Injektion von 1 ml Leberbouillon in den linken Hinterschinkel gingen die Meerschweinchen innerhalb von 24 Std unter den Erscheinungen einer Erstickung und allgemeinen Lähmung der gesamten Muskulatur zugrunde.

Die Sektion der Tiere zeigte einen zundrigen Zerfall der Muskulatur vom Hinterbein bis zum Unterbauch. Die breiartig erweichten Muskeln waren rötlich-grau und hatten das Aussehen von gekochtem Fleisch. Aus dem zwischen Haut und Bauchwand entstandenen Hohlraum entleerten sich wenige Kubikzentimeter leicht hämorrhagischer Flüssigkeit.

Da der Tierversuch nahezu das Bild des klassischen Gasbrandes erbrachte, konnte unter Berücksichtigung der vorausgegangenen Untersuchungen die bakteriologische Diagnose — *Bacillus Welchii* — gestellt werden.

Aus der Darmschlinge, der Milz und dem Blut konnten *Welch-Fraenkelsche Gasbrandbacillen* und *Bact. coli commune* gezüchtet werden. *Botulinusbacillen*, Typhus-, Paratyphus B- und Ruhrbakterien wurden in den Kulturen ausgeschlossen. Eine Typendifferenzierung durch die Analyse der Toxine der gefundenen Gasbrandbacillen konnte nicht vorgenommen werden. Hinsichtlich einer Rein- oder Mischinfektion durch *B. Welchii*-Stämme ist daher nicht zu differenzieren.

Histologische Befunde

Muskulatur. Quergestreifter Muskel und Herzmuskel zeigen im wesentlichen keinen pathologischen Befund. Auch am glatten Muskel finden sich keine degenerativen Veränderungen der einzelnen Muskelzellen. An der Lamina muscularis mucosae des Dünndarms fällt aber eine Auflockerung der Muskelfasern auf, die an eine Gasdurchsetzung denken läßt.

Schilddrüse. Außer starker Hyperämie kein krankhafter Befund.

Nebennieren. Die Rindenschichten sind weitgehend erhalten. In der Zona glomerulosa stärkere Vacuolisierung der Zellen. Subcapsulär unter Verlust der Zellstrukturen der Glomerulosa vereinzelte Blutungen. Die Zona fasciculata zeigt eine wesentlich stärkere Vacuolenbildung. Hochgradige Hyperämie in Mark und Rinde.

Niere. Weitgehend intakte Glomerula, degenerative Veränderungen an Tubulusepithel, mäßige trübe Schwellung, vacuolige Degeneration und vereinzelte Tubulorhexis. Die Gefäßalterationen äußern sich in ausgeprägter Hyperämie besonders der kleinen Gefäße im gesamten Interstitium. In der Nähe der Sammelrohre sind hochgradig erweiterte Capillaren auffallend, deren Erythrocyten zwischen die umliegenden Zellen ausgeschwemmt sind.

1. Herrn Prof. Dr. M. KNOTHE vom Hygiene-Institut der Universität Kiel danken wir für die Durchführung der bakteriologischen Untersuchungen.

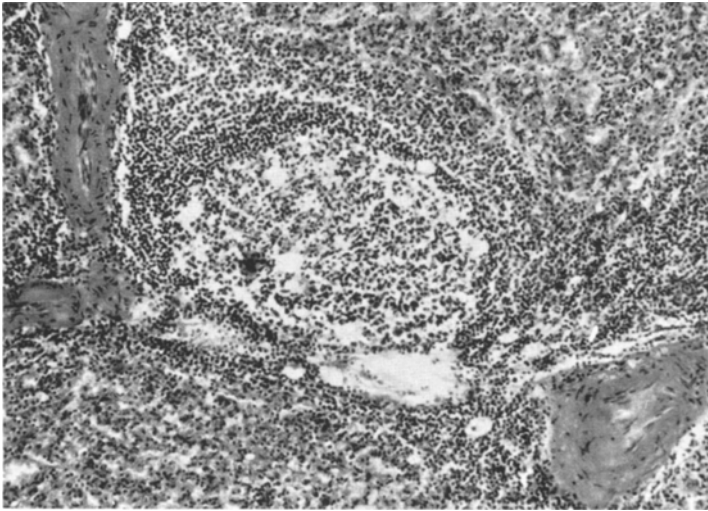


Abb. 1. Malpighisches Körperchen der Milz. Auflockerung des Follikelzentrums. Verquellung der Zentralarterien. Vergr. 1:40

Milz. Unregelmäßige Hyperämie und Erweiterung der Sinus, Auflockerung der Follikelzentren, Zerstörung des Reticulengerüsts, Kernzerfall und Bildung polymorphkerniger Zellen in fast allen Keimzentren. Die Wände der Zentralarterien sind hyalin aufgequollen, Einengung der Gefäßlichtung (Abb. 1).

Leber. Leberzellbälkchenstruktur aufgelockert, Erweiterung der Sinusoide, Schwellung der Kupfferschen Sternzellen. Das Cytoplasma der Leberzellen zeigt eine geringe Lipofuscinablagerung, trübe Schwellung und fettige Degeneration. Im Rahmen der allgemeinen Leberstauung sind die erweiterten Sinusoide gefüllt mit Erythrocyten und zelligen Infiltrationen. Im Sudanfettschnitt findet sich eine diffus ausgebreitete großtropfige Verfettung, während die Zentren der Leberläppchen oft kleintropfig verfettet sind (Abb. 2). Größere und kleinere vorwiegend lymphocytäre Infiltrationen, gelegentlich segmentkernige Leukocyten, beide Zellarten sind in die umliegenden Sinusoide ausgeschwemmt (Abb. 3).

Die periportalen Felder zeigen normale Größe und unversehrte Gallengänge. Auch hier Erweiterung und Blutfülle der großen Gefäße. Das Bindegewebe der Glissonfelder ist mit Leuko- und Lymphocyten infiltriert, die sowohl die Gefäßwände besetzen als auch auf das benachbarte Lebergewebe übergreifen.

Gefäßwandnekrose der Arteriolen mit Verquellung der Intima. Die Endothelzellen sind verdickt und bewirken durch ihr Vorwuchern eine starke Einengung der Gefäßlichtung (Abb. 4 und 5).

Darm. Hinsichtlich des Schweregrades der Befunde lassen sich die hier vorliegenden Schädigungen mit denen der Leber vergleichen. Dickdarm, Mastdarm und Enddarm histologisch o. B. Neben Auflockerung der Tunica muscularis mucosae des Dünndarms zeigen die vier Wandschichten eine ausgeprägte allgemeine Hyperämie mit entsprechender Vasodilatation. Mucosa und Submucosa erscheinen in wechselndem Ausmaß verbreitert durch ein sich mit Eosin schwach färbbares Ödem. An verschiedenen Stellen ist das Schleimhautepithel zerstört, aufgelöst oder abgestoßen worden. Die Zottenformen sind verstrichen. Dabei finden sich neben

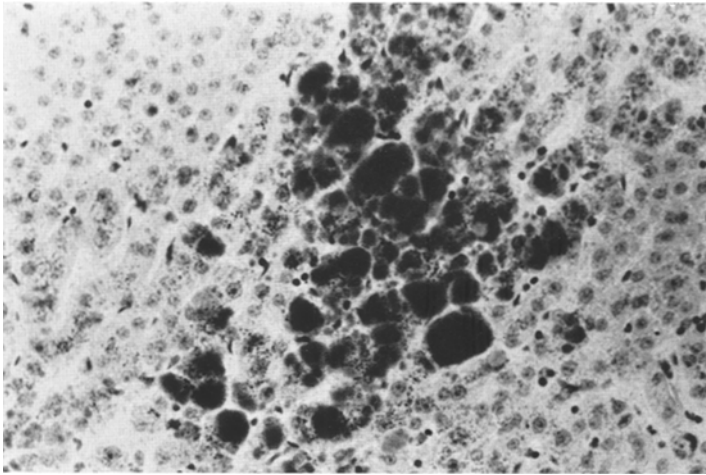


Abb. 2. Verfettung von Leberzellen, groß- und kleintropfig. Vergr. 1:64

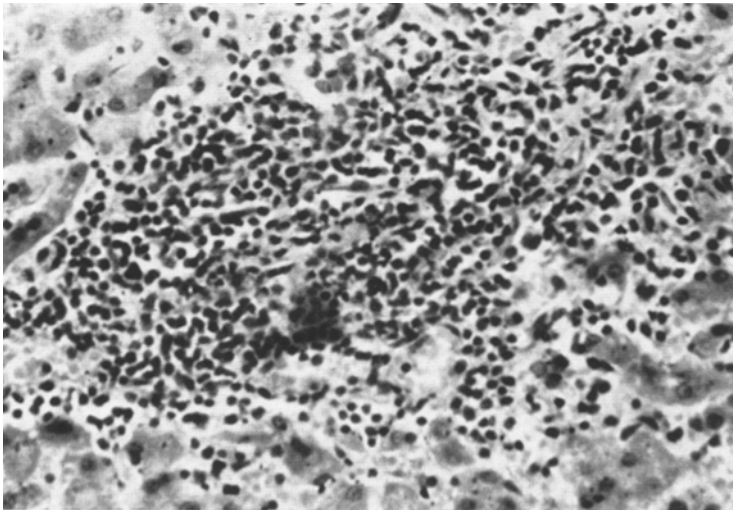


Abb. 3. Herdförmige Infiltration in der Leber. Destrukturierung des betroffenen Gewebes. Vergr. 1:51

Erosionen leicht kraterförmige Einbuchtungen der Mucosa mit gelegentlich Fibrinauflagerungen. Es fehlen aber in die Tiefe greifende Nekrosen oder hämorrhagische Geschwürsbildungen. Oft finden sich unterhalb der Schleimhautdefekte kleine Blutungen, die sich im reticulären Bindegewebe ausgebreitet haben. — An anderen Stellen zeigt sich wiederum ein teilweise erhalten gebliebenes Zotten- und Kryptenrelief mit Vasodilatation. Grampositive Stäbchen sind im Schnitt nicht nachweisbar. Die Infiltration der Mucosa ist diffus mit gewucherten Bindegewebszellen, Plasma-

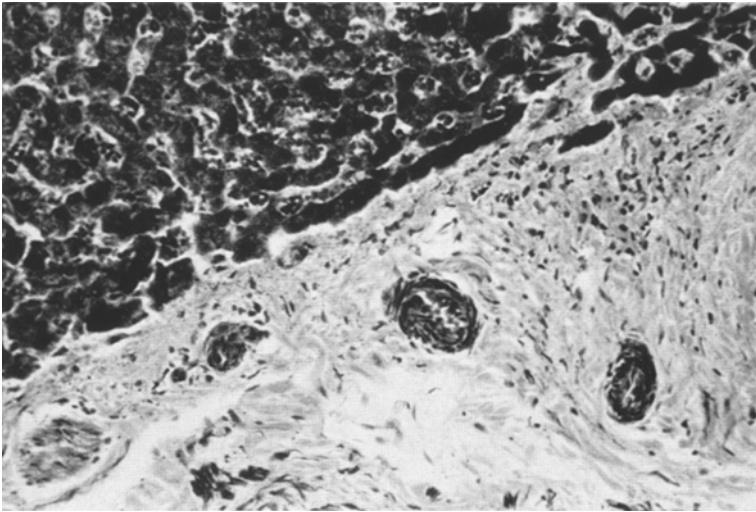


Abb. 4. Gefäßwandnekrosen der kleineren Gefäße aus dem Glissonfeld. Vergr. 1:64

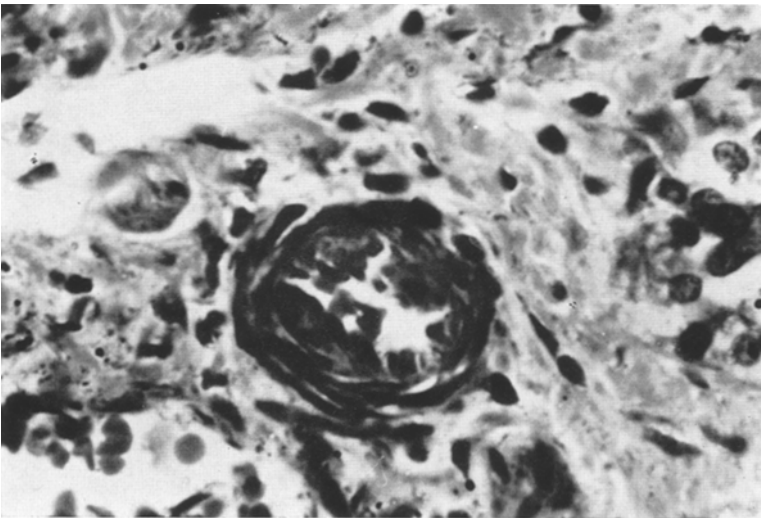


Abb. 5. Einzelne Gefäßwandnekrose aus dem Glissonfeld. Verdickung der Endothelzellen. Einengung des Lumens. Vergr. 1:256

zellen, Lympho- und Granulocyten, starke Vermehrung und Schwellung der Folliculi lymphatici auf Kosten des umgebenden Stromas. Sie nehmen als umfangreiche, kugelförmige Plaques oder als streifenförmiges Band teilweise die gesamte Breite der Schleimhaut ein und reichen auch bis in die Submucosa. Die Keimzentren sind zerstört oder in Auflösung. Die Wände der kleinen Schleimhautgefäße

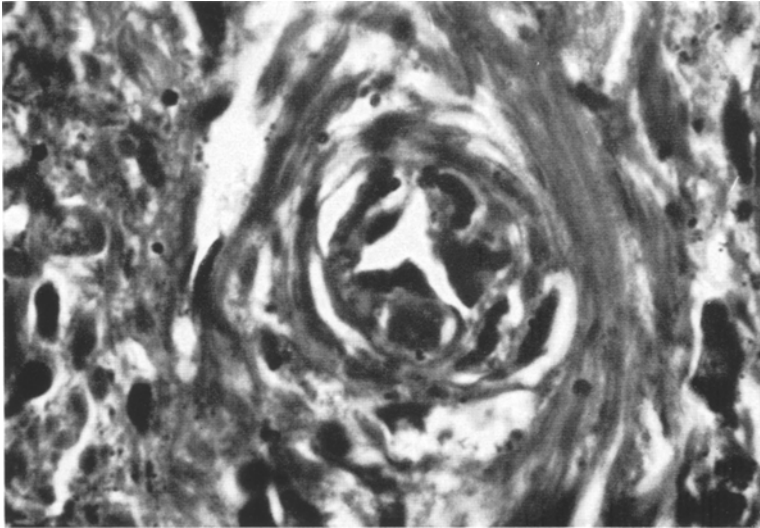


Abb. 6. Einzelne Gefäßwandnekrose aus der Dünndarmschleimhaut. Starke Quellung und zellige Reaktion mit Einengung der Lichtung. Vergr. 1:400

wie auch z.T. die Arteriolen der Submucosa weisen die gleichen Angioneurosen auf, wie in den periportalen Feldern der Leber, hochgradige Wandverdickung, Aufquellung des Endothels und Einengung des Gefäßlumens sind hier die charakteristischen Veränderungen (Abb. 6, vgl. Abb. 5).

Diskussion

Die klinische Symptomatik zeigt nach einer Inkubation von 2 Std nach der letzten Nahrungsaufnahme das Bild einer akuten Gastroenteritis, die im Zeitraum von ca. 12 Std zum Exitus letalis führt.

Der Sektionsbefund deckt die Zeichen eines akuten Herz- und Kreislaufversagens auf: ein schlaffes, allseits dilatiertes, schlecht durchblutetes Herz; eine akute Lungenblähung mit Lungen-, Leber- und Nierenstauung. Außerdem zeigt der Dünndarm Entzündungszeichen, und es liegt eine Hirnswellung vor. Veränderungen durch ein spezifisch wirkendes Gift liegen nicht vor, so daß die bei der Sektion festgestellte Todesursache — akutes Herz- und Kreislaufversagen — aufgrund der Vorgeschichte zusammen mit der Entzündung der Dünndarmschleimhaut den Verdacht auf eine Intoxikation mit einem Nahrungsmittelgift lenkt.

Der bakteriologische Untersuchungsgang mit Keimzüchtung aus dem Dünndarm, dem Blut und der Milz ergibt den Nachweis von Anaerobiern, die der Gruppe *B. Welchii* angehören. Die Isolierung von *B. Welchii* aus der Dünndarmschleimhaut allein kann nicht als Beweis dafür gelten, daß tatsächlich eine Gasödembacilleninfektion vorliegt, da diese Keime auch

apathogen im menschlichen Darm vorkommen können (PRICE und SHOOTER, 1964). Nach NORDMANN und BIELING (1941), die durch bakteriologische Untersuchungen bei Gasbranderkrankten nachgewiesen haben, daß eine Dissemination von Gasödembacillen auf dem Blutweg *intra vitam* erfolgt und nicht nur als postmortale Erscheinung zu deuten ist, kann die Keimzüchtung aus dem Blut und der Milz (zusammen mit der aus dem Dünndarm) als Beweis für die Infektion und Erkrankung durch den *B. Welchii* angesehen werden.

Nach den histologischen Befunden kann davon ausgegangen werden, daß die vorliegende Gasbrandvergiftung nicht den Typ des klassischen Gasbrandes darstellt, sondern in eine Sondergruppe (Erkrankungen der inneren Organe des Menschen durch Gasödembacillen, PRÉVOT, 1955) einzuordnen ist. Die äußere oder innere durch Gasödemerreger infizierte Wunde fehlt, und die akuten Beschwerden von seiten des Abdomens kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme lassen darauf schließen, daß die Aufnahme von *Welchii*-Bacillen und/oder ihrer Toxine *peroral* erfolgt ist. Das erklärt, daß die mikroskopischen Veränderungen in erster Linie im Darmtrakt und seinen Anhangsorganen gefunden werden, wenn von der Allgemeinwirkung der Gasbacillentoxine einmal abgesehen wird, und daß die Charakteristica des klassischen Gasbrandes an der quergestreiften Muskulatur fehlen.

Die Befunde des Dünndarms lassen sich auf den Erreger und seine Toxine beziehen: oberflächliche Entzündung mit Hyperämie, Blutungen und Gefäßwandnekrosen, ödematöse Aufquellung der Schleimhaut und Destruktion der Lymphfollikel. In welchem Maße die genossenen Nahrungsmittel von Gasödemerreger und Toxinen bereits bei ihrer Aufnahme vergiftet waren, ließ sich im vorliegenden Fall aufgrund des erst später beigebrachten Materials nicht ausreichend klären. Ebenso ist nachträglich nicht feststellbar, ob die lokalen Dünndarmveränderungen durch Gasödemerreger direkt entstanden sind oder ob es sich um eine reine Schädigung durch Toxine handelt.

Nach der neueren Literatur (NORDMANN u. BIELING, 1941; ZEISSLER-KRAUSPE-RASSFELD-STERBERG, 1958) soll hinsichtlich des Infektionsmodus bei Gasödem eine direkte Infektion gesunden Gewebes mit Gasbranderregern möglich sein, sobald die eindringenden Bacillen mit einer genügenden Toxinmenge beladen sind. Wie die foudroyant verlaufenden Meerschweinchenversuche im eigenen Fall gezeigt haben, trifft das wohl für den hier wirksamen Erreger zu, der durch seine Toxine lokal am Dünndarm eine Vasodilatation, Hyperämie, Blutstromverlangsamung bis zur Peristase und erst sekundär Anoxämie mit Zell- und Gewebeschädigung bewirkt hat. Die Schleimhaut selbst scheint nur an ihrer Oberfläche betroffen.

Diesen Schädigungen an der Eintrittspforte selbst folgt dann die Bacillen- und Toxinresorption. Die Bacillämie soll mangels anaerober Bedingungen meist nicht so stark ausgeprägt sein wie die Toxinämie, die besonders bei den schnell verlaufenden Gasbranderkrankungen die Ursache des ungünstigen Ausganges darstellt (ASCHOFF, 1916; CONRADI u. BIELING, 1916; ZEISSLER u. Mitarb., 1958). Aus der allgemeinen Toxinwirkung lassen sich die weiteren histologischen Veränderungen dieses Gasbrandfalles erklären.

Nächst dem Dünndarm spielt die Leber als Entgiftungsorgan die entscheidende Rolle als Stätte der Toxinwirkung (NORDMANN u. BIELING, 1941). Die makroskopisch sichtbaren, fleckförmigen Abblasungen haben sich histologisch als Verfettungen und Infiltrationen herausgestellt (Abb. 2 und 3). Keime der Gasbrandgruppe sind in den Infiltrationen nicht nachweisbar, so daß auch hier die Toxinwirkung — auf dem Umweg über die Kreislaufstörung — im Vordergrund zu stehen scheint. Dem entsprechen die Verfettungs- und Stauungszeichen in den Leberacini und die Dilatation und Blutüberfüllung sämtlicher Gefäße. Die übrigen degenerativen Veränderungen am Leberparenchym sind unspezifisch und können bei allen akuten Toxikosen auftreten.

Besondere Aufmerksamkeit verlangen die Gefäßwandnekrosen in den periportal Feldern, die auch in der Submucosa der Dünndarmschleimhaut aufgetreten sind. JECKELN u. Mitarb. (1948) haben diese Gefäßwandveränderungen wiederholt bei der Enteritis necroticans (Darmbrand) gesehen und fassen diese partiellen und totalen Nekrosen dabei als Teilerscheinung des örtlichen Absterbevorganges auf oder im gesunden Gewebe als Giftwirkung. ZEISSLER u. Mitarb. (1958) stellen gleichartige Gefäßwandnekrosen beim Darmbrand sowohl im menschlichen Jejunum als auch im Tierversuch in den Arterienwänden der Leber fest. Im Falle der hier beschriebenen peroralen Gasbrandvergiftung zeigt der klinische Verlauf und die Toxinwirkung in bezug auf die Gefäßwandveränderungen zwar eine gewisse Ähnlichkeit mit der Enteritis necroticans, aber tiefgreifende Nekrosen, Geschwürs- und Ödembildung und ausgedehnte Blutungen, wie sie beim Darmbrand in kürzester Zeit entstehen, fehlen völlig.

Die übrigen histologischen Befunde an Niere, Milz, Nebennieren, Schilddrüse, Herz und Lunge sowie die Todesursache im vorliegenden Fall können nun unter dem gemeinsamen Aspekt der Toxinämie verständlich gemacht werden. Die degenerativen Veränderungen an den genannten Organen könnten ebenso wie in Darm und Leber als Ausdruck der zellschädigenden Giftwirkung im Rahmen der Intoxikation bewertet werden, die auch bei anderen mit Toxinbildung einhergehenden Infektionskrankheiten gefunden wird. In besonders ausgeprägter Form finden sich derartige Degenerationserscheinungen auch in der Milz (Abb. 1).

Als einheitlicher Befund aller inneren Organe läßt sich beim Gasbrand eine allgemeine Hyperämie feststellen (HANSER u. COENEN, 1920; CONRADI u. BIELING, 1916/17; NORDMANN u. BIELING, 1941). Sie geht einher mit Gefäßweitstellung, Stauung, kleinen Blutungen und Organvergrößerungen. Diese allgemeine Blutüberfüllung soll hervorgerufen werden durch die kreislaufwirksamen Stoffe direkt, aber auch über die nervale Wirkung der Toxine. Als besonderer Angriffspunkt im Gehirn wurde z.B. die Medulla oblongata vermutet (KLOSE, 1916; COENEN, 1917). Von dort aus erfolge die Reizung und schließlich die Lähmung der Herz-, Atmungs- und Kreislaufzentren. Die akute Lungenblähung und -stauung sei ein Ausdruck der krampfhaften Erstickungsatmung. Die allseitige Dilatation des Herzens bei der peroralen Gasbrandvergiftung kann als Zeichen des durch die Toxinüberschwemmung bewirkten finalen Versagens von Herz und Kreislauf gewertet werden, das — wie auch in unserem Fall — als Todesursache bei den Gasödemem auch von der Mehrzahl der Autoren angegeben wird (ASCHOFF, 1916; COENEN, 1917; ZEISSLER, 1958, u. a.).

In der Literatur der letzten 30 Jahre werden rund 3800 Erkrankungsfälle referiert, die durch Vergiftung von Nahrungsmitteln mit Anaerobiern der Gruppe *Welchii* hervorgerufen wurden. In Tabelle 1 und 2 sind diese in bezug auf die Zahl der Erkrankungen, die Nahrungsmittelarten, die Inkubation, die klinische Symptomatik, die Dauer und den Ausgang der vorliegenden Beobachtung gegenübergestellt.

Im Schriftgut werden vornehmlich Erkrankungsfälle referiert, die in kleineren oder größeren Epidemien (maximal bis zu 300 Personen in einer Epidemie) in Schulen, Krankenhäusern, Instituten usw. auftreten. Dabei erkrankt nach Genuß vergifteter Nahrungsmittel häufig nur ein Teil der Beteiligten, während der Rest unbetroffen bleibt. Bei der hier beschriebenen peroralen Gasbrandvergiftung liegt ein Einzelfall vor — wenn von den gastroenteritisähnlichen Symptomen des 20jährigen S. abgesehen wird, die möglicherweise gleichen Ursprungs waren — und keine epidemische Erkrankung, obwohl mehrere Personen die gleichen Nahrungsmittel genossen hatten. Bei den beschriebenen Vergiftungen überwiegen die durch Fleisch und Wurst; im eigenen Fall erfolgt die Erkrankung ebenfalls durch Genuß von Schlachtprodukten.

Die durchschnittliche Inkubationszeit, d.h. die Zeit zwischen der letzten Nahrungsaufnahme und dem Beginn der Erkrankung, wird einheitlich in der Literatur mit im Mittel 6—12 Std angegeben, wobei in einzelnen Fällen auch 2 bzw. 22 Std als Inkubationszeit beschrieben sind. Die Inkubationszeit bei unserer peroralen Gasbrandvergiftung liegt mit 2 Std an der untersten Grenze der bisher als möglich erwähnten Inkubationszeiten.

Tabelle 1. *Zusammenstellung der Nahrungsmittelintoxikationen und ihrer Folgen durch den B. Welchii (seit 1939)*

Zahl der erkrankten Personen	Nahrungsmittelarten	Inkubation	Klinische Symptome	Erreger	Dauer u. Ausgang
In Epidemien: ca. 3800 Erkrankte	a) sämtliche Fleischarten b) Blut- und Preßwurst c) selten: Sauerkraut, Apfelmus, Soßen, Gemüse, Eierspeise, Vanillesoße	Durchschnitt: 6—12 Std, Max: 22 Std, Min.: 2 Std	Milde Gastroenteritis: a) Abdominalschmerz b) Übelkeit c) Diarrhoen selten: Erbrechen Kopfschmerz Fieber	B. Welchii, Typ A, oder ihm ähnlich, schwach toxisch, hitzeresistent	Rekonvaleszenz in 1—3 Tagen, in allen Fällen gleich
In Einzelfällen: 2 Erkrankte	Pferdefleischwurst	3 Std	Gastroenteritis: Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoen	B. Welchii, stark toxisch im Tierversuch	Rekonvaleszenz in 2 Tagen

Tabelle 2. *Perorale Gasbrandvergiftung — eigener Fall*

Zahl der erkrankten Personen	Nahrungsmittelarten	Inkubation	Klinische Symptome	Erreger	Dauer und Ausgang
Im Einzelfall: 1 Erkrankter	Leberwurst, Räucherspeck, Schwarzbrot	2 Std	Gastroenteritis: Abdominalschmerz, Übelkeit, Kopfschmerz	B. Welchii hochtoxisch im Tierversuch	Exitus letalis in der folgenden Nacht

Die klinische Symptomatik wird im Schriftgut als milde Gastroenteritis beschrieben mit Abdominalschmerz, Übelkeit und Diarrhoen, seltener Erbrechen, Kopfschmerz und Schwindel. Die perorale Gasbrandvergiftung zeigt in Übereinstimmung damit Abdominalschmerz, Übelkeit und Kopfschmerz. Atypisch ist das Fehlen der für die akute Enteritis typischen Diarrhoen und die fortschreitende Steigerung der Darmbeschwerden.

Bei allen in der Literatur referierten Vergiftungen wurde der B. Welchii als ursächlicher Erreger der Erkrankung nachgewiesen. Dabei ergaben sich nach entsprechender Typisierung durch Toxinbestimmung eine hitzeresistente Variante des B. Welchii, Typ A, mit schwacher Toxin-

wirkung oder bei fehlender Typenbestimmung Welch-Fraenkelsche Gasbacillen mit mehr oder weniger starker Toxizität. Bei der peroralen Gasbrandvergiftung findet sich hier in den Kulturen und im Tierversuch ein B. Welchii-Typ, der sich bakteriologisch durch eine deutliche Ähnlichkeit mit dem Typ A und eine hohe Toxinbildungsfähigkeit und -wirkung bei Mensch und Tier auszeichnet.

Die Krankheitsdauer bei B. Welchii-Vergiftungen wird im Schriftgut durchschnittlich mit 12—14 Std, maximal mit 3 Tagen, angegeben. Die Erkrankung heilt meist schnell aus und hinterläßt nach Sistieren der Beschwerden keinerlei Folgen.

Der eklatante Unterschied zu allen bisher in der Literatur erwähnten B. Welchii-Intoxikationen ist der tödliche Ausgang dieser hier beschriebenen peroralen Vergiftung mit Welchii-Bacillen. Er steht im deutlichen Gegensatz zu den bisher als üblich bezeichneten Folgen einer solchen Vergiftung. Während der Todeseintritt beim Muskelgasbrand in einer Zeitspanne von 3 Std bis zu 3 Tagen nach Beginn der Erkrankung erfolgt (COENEN, 1919; ZEISSLER u. Mitarb., 1958), ist für die perorale Intoxikation bis heute noch keine Vergleichsmöglichkeit hinsichtlich des Todesintritts und auch des pathologischen Bildes vorhanden. Somit scheint der mitgeteilte Fall einer peroralen Gasbrandvergiftung mit tödlichem Ausgang eine Sonderstellung unter den B. Welchii-Intoxikationen einzunehmen.

Zusammenfassung

Bisher mitgeteilte Vergiftungen durch schwach pathogene Gasbrandbacillen der Gruppe Welchii ergaben ein gleichförmiges, mildes Symptomenbild dieser Intoxikation mit schneller und vollständiger Gesundung der betroffenen Erkrankten. Die hier vorliegende perorale Gasbrandvergiftung, die ebenfalls durch Keime der B. Welchii-Gruppe entstanden ist, bestätigt die Ätiologie und die harmlos erscheinende Symptomatik einer solchen Intoxikation in Form einer Gastroenteritis. Sie nimmt aber unter ähnlichen Vergiftungen eine Sonderstellung ein durch: die Toxizität und Pathogenität des peroral aufgenommenen B. Welchii-Typs; die Kürze der Inkubationszeit und des Verlaufs; den tödlichen Ausgang am Tage der Vergiftung, verursacht durch ein akutes Herz- und Kreislaufversagen; die im mikroskopischen Präparat nachgewiesenen pathologisch-histologischen Veränderungen an den inneren Organen, besonders in Dünndarm und Leber.

Wenn die bakteriologische Diagnose „B. Welchii“ zusammen mit der beschriebenen klinischen Symptomatik und den beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunden auftritt und keinerlei Zeichen einer anderen Vergiftung vorliegen, so kommt auch aus der Sicht der forensischen Pathologie eine perorale Gasbrandvergiftung als natürliche Todesursache in Frage.

Summary

Until to date the published intoxications with little etiogenic gangrene bacilli of the Welchii group showed uniform mild symptoms of the intoxication with quick and complete recovery of the suffering patient. The now submitted case of a per oral gangrene intoxication likewise by germs of the Bacillus Welchii Group confirms the etiology and the harmless seeming symptomatology in form of a gastroenteritis. Under similar groups of intoxications it takes a special position by: its toxicity and pathogenic of the per oral taken Bacillus of the Welchii type; the short period of incubation and the progress; the death at the day of intoxication caused by acute cardiac and circulation insufficiency; a microscope preparation identified pathological and histological variations on the internal organs especially in the small intestine and liver. Should the bacteriological diagnosis be Bacillus Welchii and appear together with the described clinical symptomatic and pathological anatomical findings and no signs of other intoxications exist, so it is as well the standpoint of the forensic pathology that the natural cause of death will be a per oral gangrene intoxication.

Literatur

- ADAM, W.: Über Massenerkrankungen an Lebensmittelvergiftungen durch Pudding infolge Befall mit *Cl. perfringens*. Desinfektion u. Gesundheitswesen **50**, 25—26 (1958).
- ASCHOFF, L.: Zur Frage der Ätiologie und Prophylaxe der Gasödeme. Dtsch. med. Wschr. **16**, 496 (1916); **17**, 512 (1916).
- BECK, A., A. W. FOXELL, and W. C. TURNER: An outbreak of food-poisoning due to *Cl. Welchii*. Brit. med. J. **1945** **I**.
- COENEN, H.: Die Bösartigkeit des Gasbrandes in manchen Kampfgebieten. Berl. klin. Wschr. **15**, 354 (1917).
- COLLEE, J. G.: Food poisoning due to *Cl. Welchii*. J. roy. Army med. Cps. **100**, 296 (1954).
- A further outbreak of food poisoning due to *Cl. Welchii*. J. roy. Army med. Cps. **101**, 46 (1955).
- CONRADI, H., u. R. BIELING: Zur Ätiologie und Pathogenese des Gasbrands. Münch. med. Wschr. **4**, 133 (1916).
- — Über Gasbrand und seine Ursachen. Berl. klin. Wschr. **19**, 449 (1917).
- HANSEN, K., E. JECKELN, J. JOCHIMS, A. LEZIUS, H. MEYER-BURGDORFF u. F. SCHÜTZ: Darmbrand, Enteritis necroticans. Stuttgart: Georg Thieme 1948.
- HANSEN, R., u. H. COENEN: Histologische Untersuchungen bei klinischem Gasbrand. Beitr. path. Anat. **66**, 159 (1920).
- HOBBS, B. C., M. E. SMITH, C. L. OAKLEY, J. H. WARRACK, and J. C. CRUICKSHANK: *Cl.-Welchii* food poisoning. J. Hyg. (Lond.) **51**, I (1953).
- JOHNS, A. W.: Food poisoning from a central school's kitchen. Med. Offr. **86**, 85 (1951).
- KLOSE, F.: Über Toxin und Antitoxinversuche mit dem Fraenkelschen Gasbazillus. Münch. med. Wschr. **20**, 723 (1916).
- KNOX, R. MACDONALD: Outbreaks of food poisoning in certain Leicester institutions. Med. Offr. **69**, 21 (1943).

- LIÈVRE, J.-A.: Septicémie à B. Perfr. consécutive à des phénomènes de choc d'origine probablement alimentaire. Bull. Soc. med. Hop. Paris **62**, 210 (1946).
- LINZENMEIER, G.: Lebensmittelvergiftung durch Gasbranderreger. Öff. Gesundh.-Dienst **17**, 56, 708 (1955).
- McKILLIP, E. J.: Bacterial contamination of hospital food with special reference to Cl. Welchii food poisoning. J. Hyg. (Lond.) **57**, 31 (1959).
- , and M. McNICOL: Food poisoning caused by Cl. Welchii in cold chicken. Lancet **1958** **1**, 787.
- McLUNG, L. S.: Human food poisoning due to growth of Cl. perfringens (Cl. Welchii) in freshly cooked chicken. J. Bact. **50**, 229 (1945).
- MOSER, L.: Über bakt. Lebensmittelvergiftungen. Dtsch. med. Wschr. **78**, 1762 (1953).
- NIKODÉMUSZ, J., u. I. FÉLIX: Über das Vorkommen von Clostridien in Lebensmittelprodukten und ihre Rolle bei Lebensmittelschädigungen. Zbl. Bakt., I. Abt. Orig. **177**, 403 (1959).
- NORDMANN, M., u. R. BIELING: Kriegserfahrungen zur Path. u. Ther. des Gasbrands. Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. **47** (1941).
- ÖSTERLING, S.: Matforgiftningar orsakade av Cl. perfr. (Cl. Welchii) (food-poisoning caused by Cl. perfr.). Nord. hyg. T. **5**, 173 (1952).
- POWER, J. G. P., and H. LISTER: An outbreak of Cl. Welchii toxin food poisoning. J. roy. Army med. Cps **105**, 71 (1959).
- PRÉVOT, A. R.: Biologie des Maladies dues aux Anaérobies. Collection de l'Institut Pasteur, Paris 1955.
- PRICE, D. J. E., and R. A. SHOOTER: Toxin production of faecal strains of Cl. Welchii. Brit. med. J. **1964**, vol. ii, 1176.
- ZEISSLER, J., C. KRAUSPE u. L. RASSFELD-STERNBERG: Die Gasödeme des Menschen, Bd. I—III. Darmstadt: Steinkopff 1958.

Prof. Dr. med. Dipl.-Chem. O. PRIBILLA
 Institut für gerichtliche und soziale Medizin
 der Universität Kiel
 23 Kiel, Hospitalstr. 17—19