

Aus der Prosektur der städtischen Krankenanstalten Augsburg

Plötzlicher Tod bei asiatischer Grippe

Von

E. EMMINGER

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 24. Dezember 1957)

BORST hat 1918 bei der Grippe die toxische Einwirkung auf das Gefäßzentrum hervorgehoben und diskutiert, ob nicht in erster Linie eine Vasomotorenlähmung vom Zentrum aus die eigentliche Todesursache sei. In der Folgezeit haben zahlreiche Autoren in den Vordergrund ihrer Berichte die immer wieder nachweisbare „sekundäre Folgeerscheinung“ in Form von bakteriellen Infektionen besonders des Aspirationstraktes gestellt. Aus den einzelnen Arbeiten der verschiedenen Grippewellen seit 1918 hat sich ein diesbezüglich recht einheitliches pathologisch-anatomisches Substrat herausgehälen lassen.

Während FAHRIG noch 1921 von sehr zahlreichen Sektionsfällen anderer Autoren mit Pseudomembranbildung sowie Verschorfung mit Nekrose (JAFFE, ASKANAZY) berichtet, hat er selbst einen solchen Befund nur bei länger dauernden Grippeerkrankungen gesehen. Dem entsprechen auch die Befunde von HARTEL und REMBOLD bei der Epidemie 1953, München. MÜLLER und VEITH konnten ebenso wie MÜNCH als Hauptbefund mit besonderer Bedeutung eine nekrotisierende Bronchitis und Arteriitis beschreiben, worüber diese Autoren erst jüngst ausführlich Bericht erstattet haben.

Im *Augsburger* Sektionsmaterial der umfangreichen Epidemie des Jahres 1953, welches schließlich 120 Grippetodesfälle umfaßt hat, konnten wir einen besonderen Typ des Grippetodes beobachten. Die wichtigsten Befunde waren neben der seit 1889 immer gleichmäßig beschriebenen hämorrhagischen Entzündung der Luftröhre und der Lunge das sehr erhebliche Ödem des Gehirns sowie die besondere Beteiligung der Schleimhaut der Flügelkeilbeinhöhle an der hämorrhagischen Entzündung. Das uns geläufige Bild der hämorrhagischen Entzündung der oberen Luftwege fehlte dagegen ganz. Dafür war eine hämorrhagisch-entzündliche Schwellung der Lymphknoten des Lungenlymphabflußsystems markant.

Bei der Grippe des Jahres 1957 glauben wir bei den allgemein bekannten klinischen Symptomen autoptisch ein besonderes Bild festgestellt zu haben, das von der gewohnten Erfahrung abwich. Kurz zusammengefaßt handelt es sich um folgendes:

Fall 1. Gerichtliche Obduktion einer 28 Jahre alten plötzlich verstorbenen Küchenhilfe (Verdacht auf Mord oder Selbstmord). Es war bekannt, daß die Verstorbene in sehr mißlichen familiären Verhältnissen gelebt hat, ihr uneheliches Kind kaum versorgen konnte und in ständigen Schwierigkeiten mit dem Vater des Kindes lebte. Die Sektion erbrachte keinen auffallenden organischen Befund. Die Patientin hatte morgens um 6 Uhr ihren Dienst angetreten, fühlte sich schlecht, brach zusammen, wurde in das Krankenhaus transportiert und verstarb dort trotz aller Bemühungen in den frühen Nachmittagsstunden.

Die geringe hämorrhagische Anschoppung der Lungenunterlappen konnte ebenso sehr durch einen zentralen Schaden des Gehirns bedingt sein, wie er im Verlaufe der Einnahme von Giften — sei es bewußt oder unbewußt — zustande kommen kann. Infolgedessen blieb der Fall zunächst ungeklärt. Es wurden die entsprechenden Asservate zur weiteren Untersuchung sicher gestellt.

Fall 2. Eine 22jährige Hausgehilfin verstarb nach 18stündigem Klinikaufenthalt aus ungeklärter Ursache. Klinisch kam unter Umständen differentialdiagnostisch eine Grippe in Betracht. Zu unserer größten Überraschung fand sich der genau gleiche Befund wie im Falle 1. Die Diagnose *Grippe*, die wir auf Grund des Vergleiches der beiden Fälle gestellt haben, ergab sich aus folgender Beobachtung: Abgesehen von Hirnödemen, trüb geschwollener Leber und akuter hämorrhagischer Anschoppung der Lungenunterlappen erwiesen sich *Trachea* und große *Bronchien* von einem bleigrauen Belag bedeckt, welcher sich mit dem Messer als feinste schleierartige krümelige Masse zusammenschieben ließ¹.

Man hatte den Eindruck, als ob die Schleimhaut mit einer puderigen Masse überstäubt war. Dabei ließen sich Membranen sicher nicht abziehen. Nach Abwischen kam die düsterrote hämorrhagisch injizierte Schleimhaut zum Vorschein. Aus diesem Belag haben sich gelbe blutaflösende Staphylokokken in Reinkultur züchten lassen. Dieselben Bakterien konnten aus Lungenabstrichen gezüchtet werden.

Im Verlaufe von 4 Wochen gesellten sich diesen ersten Befunden noch 6 Todesfälle der gleichen Art hinzu. Es handelte sich dabei um 4 Frauen zwischen 22 und 48 Jahren sowie um 2 Männer von 15 und 17 Jahren. Die pathologisch-anatomischen Befunde der 8 Fälle stimmten bis in Einzelheiten überein. Ein Vorschaden fand sich in keinem der Fälle. Wenn die Krankheit mehr als 24 Std gedauert hatte, war der Hauptbefund eine hämorrhagische Pneumonie der linken Lungenunterlappen, welche schon in diesem Zeitpunkt die Tendenz zum nekrotischen Zerfall aufwies.

Dem frischen klinischen Stadium dieser Fälle entsprachen auch die mikroskopischen Befunde an der Lunge. Es bestand eine bauchige Ausweitung der Gefäße, besonders auch im Bereiche der Bronchialschleimhaut sowie eine Hyperämie der Alveolarwand-Capillaren. Hierzu kommt die überaus reichliche Besiedlung der kleinen Bronchioli, zum Teil auch der Alveolen, mit Bakterienrasen. Es ist dies ein Befund, den wir in dieser Stärke und Ausdehnung und insbesondere Anordnung höchstens einmal bei Aspirationspneumonien sehen (Abb. 1). Zellinfiltrate im Herzmuskel waren nie nachweisbar.

¹ Die Wiedergabe eines Farbbildes war leider aus drucktechnischen Gründen nicht möglich.

Unsere Befunde wichen in 3 Veränderungen von denjenigen ab, die sich bei den in unserem Bereich festgestellten Grippetodesfällen im Jahre 1953 nachweisen ließen.

1. Es fehlte die ausgesprochene hämorrhagisch entzündliche Schwellung der Pulmonallymphknoten.
2. Es fehlte die Beteiligung der Schleimhäute der Nebenhöhlen.

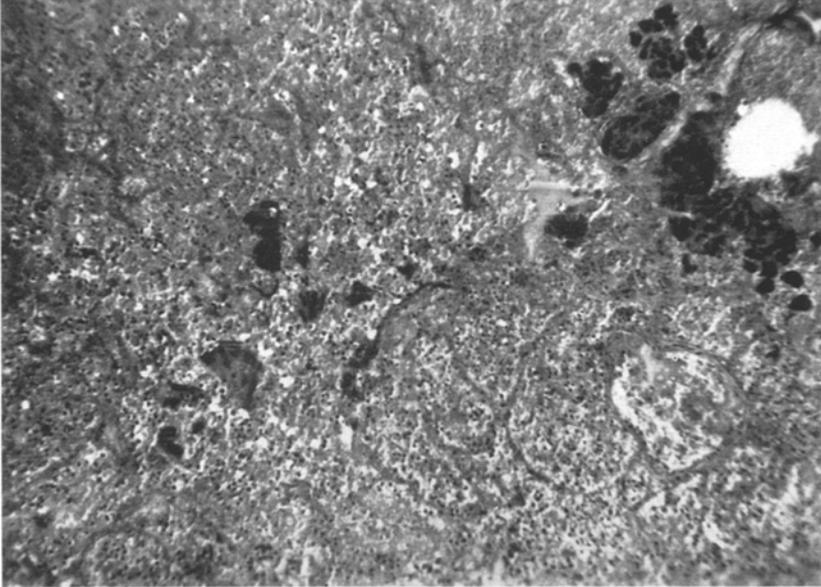


Abb. 1. Weiblich, 22jährig, Lunge. Alveolen mit Erythrocyten und Leukocyten. Dunkle Flecken: Bakterienkolonien, zum Teil in den Alveolen, rechts oben in der Wand eines Bronchus

3. Während 1953 Personen im Alter von über 50 Jahren das Hauptkontingent der Verstorbenen ausmachten und dabei fast stets ein sehr erheblicher Körper-*Vorschaden* in Form schwerer Organveränderungen unabhängig von der Grippe vorlag, wurden von Mitte Oktober bis Mitte November 1957 unter 174 Verstorbenen vor allem Menschen zwischen 15 und 48 Jahren Alter von diesem plötzlichen Grippetod betroffen.

Diesen Grippetodesfällen müssen acht weitere hinzugezählt werden, von Männern zwischen 46 und 66 Jahren, mit einem *klinisch* unbezweifelbaren Grippeinfekt. Die Sektion ergab in diesen Fällen jedoch erhebliche Vorschäden, und zwar Reste von Hirnerweichungsherden, Herzklappenfehler, chronischem Lungenemphysem u. ä.

Die in der beschriebenen Form eines kleieartigen Belages aufgedeckten Bakterienrasen auf der Schleimhaut der Luftröhre und ihrer Äste bei plötzlichen Grippetodes-Fällen fanden ihre Bestätigung bei

weiteren Untersuchungen. In der Berichtszeit haben wir 153 Sputumpräparate bei klinischer Verdachtsdiagnose „Grippe“ untersucht. Wir fanden 70mal eine typische Mundflora, 10mal eine Mischflora, 22mal Reinpräparate von *Bacterium coli* und 16mal Reinkulturen von *Staphylococcus aureus haemolyticus* (im übrigen 7mal Pneumokokken, 10mal Hefe, 1mal *Pyocyanea*, 7mal *Proteus*). Über die klinischen Befunde bei den Reinkulturen von *Staphylokokken* und von *Coli* hat STÖTTER berichtet.

Zusammenfassung

Ein eigenartiger seit etwa 25 Jahren in dieser Form nicht mehr beobachteter Belag der unteren Luftröhre und ihrer Äste von bleigrauer Farbe erwies sich bei Grippetodesfällen des Herbstes 1957 als ein geradezu charakteristischer Befund. Es gelang dabei bakteriologisch der Nachweis von *Staphylococcus aureus haemolyticus* in Reinkultur. Pathogenetisch dürfte es sich um eine Art Sekundärinfektion der durch das Virus der asiatischen Grippe primär geschädigten Tracheal- und Bronchialschleimhaut handeln. Warum bei dieser Epidemie bei plötzlichen Todesfällen jugendlicher Menschen ohne jeglichen Körpervorschaden die Bakterienbesiedlung der Trachea in dieser Form auftritt, ist noch unbekannt.

Literatur

BORST, M.: Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „spanischen Grippe“ 1918. Münch. med. Wschr. 1918, 1342. — EMMINGER, E.: Über das derzeitige Erscheinungsbild der Grippe. Med. Klin. 1953, 303. — Die Bedeutung der inneren Leichenschau für Praxis und Forschung. Öff. Gesundh.-Dienst 1956, 700. — FAHRIG, C.: Grippe. In Handbuch der ärztlichen Erfahrung, Bd. 8, S. 144. 1921. — FOSSEL, M.: Plötzlicher Tod bei akuter Grippeerkrankung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 43, 44 (1954). — HARTEL, F., u. REMBOLD: Beobachtungen zur Grippeepidemie in München. Münch. med. Wschr. 1953, 987. — MÜLLER, H., u. G. VEITH: Grippe und Grippetod 1957. Med. Klin. 1957, 1901. — MÜNCH, Zur Virusgrippe. Zbl. Path. 96, 402 (1957). — NITSCHKOFF, St.: Der gegenwärtige Stand der Grippetherapie. Hippokrates (Stuttgart) 1956, 753. — SCHULTE, O., u. H. STACHOWIAK: Zur Prophylaxe und Therapie der Grippe. Med. Klin. 1957, 1843. — Stat. Bundesamt: Wirtschaft und Statistik, H. 3, 1953.

Dr. med. habil. E. EMMINGER, Augsburg, Krankenhausstr. 1