

Eine tödlich verlaufene Lebensmittelvergiftung durch *Bacillus cereus**

R. Dirnhofer¹, O. Sonnabend² und W. Sonnabend³

¹ Institut für gerichtliche Medizin, ² Institut für Pathologie und ³ Institut für Mikrobiologie des Kantons St. Gallen, CH-9006 St. Gallen, Schweiz

A Fatal Food Poisoning Caused by *Bacillus cereus*

Summary. The autopsy of a 37 year old man who had died under extraordinary circumstances showed a bromatoxism by bacillus cereus. The verification of the bacillus was possible although the man had already died 2–3 days before; and that in spite of the existence of early beginning rottenness. With the help of morphological findings the pathogenetic effect of the toxins (exotoxin and enterotoxin) of bacillus cereus is discussed. Blood cultures of the heart alone are not sufficient to prove a causal connexion between infection and death. For this purpose bacteriological examination of the organs (liver, spleen, kidney, lungs and brain) is at the same time necessary. An aseptic method, which is described in detail, is the absolute condition for useful results. The forensic value of proof of the bacteriological examination is secured and improved by an additional verification of bacteria in histological specimen coloured by Gram.

Zusammenfassung. Bei einem 37-jährigen Mann, der unter aussergewöhnlichen Umständen verstorben war, konnte als Todesursache eine Nahrungsmittelvergiftung durch *Bacillus cereus* aufgedeckt werden. Der Nachweis des Keimes gelang trotz einer Leichenzeit von 2–3 Tagen, obwohl bereits beginnende Fäulniserscheinungen (hämolytische Imbibition) bestanden. Anhand der morphologischen Veränderungen wird versucht, die Toxine von *Bacillus cereus* in ihrer pathogenetischen Bedeutung einzuordnen. Allein Herzblutuntersuchungen an der Leiche reichen für die Klärung eines Kausalzusammenhanges zwischen Infektion und Todeseintritt nicht aus. Es muß vielmehr gleichzeitig auch eine bakteriologische Untersuchung der Organe (Leber, Milz, Niere, Lunge und Gehirn) vorgenommen werden. Eine aseptische Entnahmetechnik, die ausführlich beschrieben wird, ist selbstverständliche Voraussetzung für verwertbare Befunde. Der forensische Beweiswert des Erregernachweises wird durch eine zusätzliche bakterioskopisch-histologische Untersuchung der Gram-gefärbten Gewebsschnitte gesichert und erhöht.

* Ein Beitrag zum Beweiswert der postmortalen mikrobiologischen Untersuchungsmethoden: Bewertungskriterien und Korrelation der histopathologischen und bakteriologischen Befunde

Key words. Lebensmittelvergiftung, bakterielle – Leichenbakteriologie, Entnahmetechnik, Beweiswert – Vergiftungen, Lebensmittel

Im Rahmen der rechtsmedizinischen Abklärung unklarer Todesfälle, bei denen in der Vorgeschichte Symptome wie Durchfälle, Erbrechen, Nausea, Darmkoliken und Obstipation vorausgegangen sind, müssen vor allem Intoxikationen, insbesondere durch Metalle und Lebensmittel in Betracht gezogen werden. Unter dem Begriff der Nahrungsmittelintoxikation sind dabei nach Geldmacher-v. Mallinckrodt [16] auch gastrointestinale Erkrankungen zu verstehen, die durch bakterienkontaminierte Lebensmittel ausgelöst werden. Bakterielle Lebensmittelvergiftungen entstehen beim Menschen durch Aufnahme von Bakterien oder ihrer toxischen Stoffwechselprodukte mit den Lebensmitteln innerhalb relativ kurzer Inkubationszeiten. Berücksichtigt man die Aetiologie der Lebensmittelvergiftungen, so lassen sich 3 Erregergruppen unterscheiden, nämlich Infektionen oder Toxi-Infektionen (durch Salmonellen, enteropathogene *E. coli* u.a.), reine Intoxikationen (durch *Clostridium botulinum*, Staphylokokken u.a.) und sog. „unspezifische Lebensmittelvergiftungen“ (durch *Bacillus cereus*, Enterokokken u.a.).

Aus den makroskopischen und mikroskopischen Obduktionsbefunden allein ist in solchen Fällen der eindeutige Nachweis eines Kausalzusammenhangs zwischen dem Tod und der Aufnahme kontaminierter Nahrungsmittel häufig schwierig. Für eine schlüssige Beurteilung ist daher oft die Einbeziehung weiterer Bewertungskriterien nötig, wie z.B. ein klinisch-dramatischer Verlauf (Gruppenerkrankungen bei Gemeinschaftsverpflegung), der Nachweis entsprechender Erreger in verdächtigen Lebensmitteln, im Erbrochenen und vor allem im Kot der erkrankten Personen. Eindeutige klinische Symptome sind nur bei Botulismusfällen zu erwarten. Oft können erst unter Berücksichtigung dieser zusätzlichen Gesichtspunkte die morphologischen Befunde in die Beweisführung miteinbezogen werden. Häufig liegen aber – gerade im gerichtsmedizinischen Obduktionsgut – derartige auf den Sachverhalt hinweisende Momente nicht vor, wodurch der mikrobiologischen Untersuchung der Leichenorgane entscheidendes Gewicht für die Feststellung eines Kausalzusammenhangs zukommt.

Der forensische Beweiswert bakteriologischer Untersuchungsergebnisse an der Leiche ist allerdings nach wie vor umstritten. Als Hauptfehlerquelle des Erregernachweises postmortem gilt die „agonale Bakteriämie“. Dies hat dazu geführt, daß bakteriologische Untersuchungen an der Leiche häufig abgelehnt werden. Die „postmortale Keimverschleppung“ bzw. „Keimwanderung“ und die Kontamination des Gewebes während der Obduktion werden als weitere wesentliche Fehlerquellen bei der Beurteilung bakteriologischer Befunde, die postmortem erhoben werden, angeführt. Auch finden sich in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben über die Aussagekraft der an der Leiche erhobenen Befunde, wenn zwischen dem Todeseintritt und der Autopsie ein längerer Zeitraum verstrichen ist [12, 13, 32, 33, 34, 35].

Wir bedienen uns seit einigen Jahren einer Entnahmetechnik des Leichenmaterials [39], die sich kürzlich bei der Obduktion der Leiche eines jungen Mannes, der unter aussergewöhnlichen und anfänglich unklaren Umständen verstorben war, wieder als sehr wertvoll erwies, obwohl die Leichenöffnung erst am 3. Tag nach dem Tode vorgenommen wurde. Die Mitteilung dieser Beobachtung erscheint uns deshalb von Bedeutung, weil sie interessante Aspekte im Hinblick auf den Beweiswert bakteriolo-

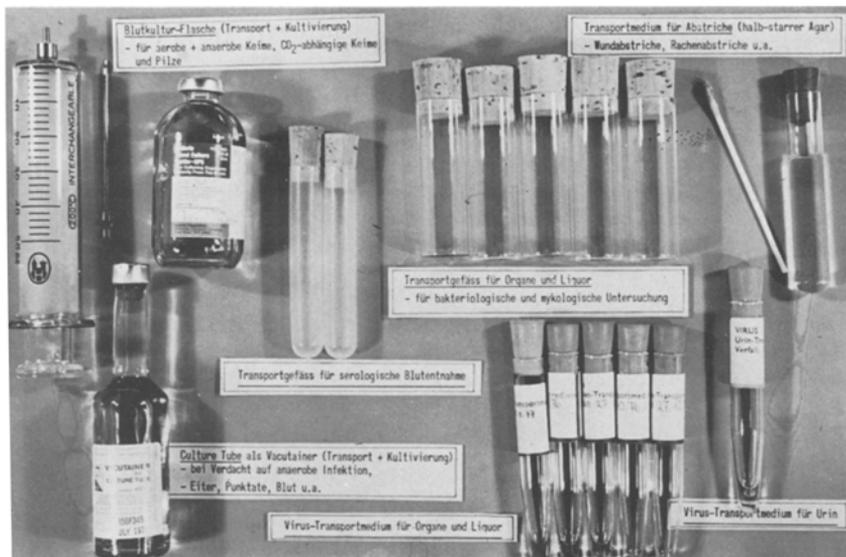


Abb. 1. Versandgefäße für die mikrobiologische und serologische Untersuchung

gischer Untersuchungsbefunde in forensischen Fällen bietet. Gleichzeitig ist es möglich, die letztthin bei *Bacillus cereus* isolierten Substanzen mit biologischer Aktivität in ihrer pathogenetischen Bedeutung einzuordnen.

Bevor auf den Fall eingegangen wird, soll im Hinblick auf die Praxis der gerichtsarztlichen Obduktionstätigkeit die Entnahmetechnik genauer beschrieben werden.

Technik der Materialentnahme

Aufgrund der äußeren Umstände oder allenfalls – wenn erhältlich – weiterer Gesichtspunkte und den makroskopischen Organbefunden, die in situ zu erheben sind, entscheidet der Obduzent, ob bei Verdacht auf eine Infektion eine bakteriologische, eine mykologische und/oder eine virologische Untersuchung sowie eine serologische Untersuchung durch entsprechende Materialentnahme durchgeführt werden soll. Bei Todesfällen unklarer Ursache sowie bei plötzlichem Kindstod wird bei der Autopsie grundsätzlich von verschiedenen Organen Material entnommen, um die oben genannten Untersuchungen durchführen zu können. Das Material wird entweder durch Punktion, Aspiration, als Abstrich oder in Form von Gewebsproben entnommen und in sterile Transportgefäße gefüllt. Folgende Transportmedien werden benutzt: Stuart-Medium für Abstriche, Lederle-Blood-Culture Bottle (SPS) für aerobe, anaerobe und CO_2 -abhängige Keime, Port-A-CulTM (BBL) für Punkate, Virustransportmedien für Organe und Abstriche sowie für Urinproben. Das Material wird mit ausführlicher Angabe der Fragestellung dem benachbarten Institut für medizinische Mikrobiologie übergeben. Die notwendigen Versand- bzw. Transportgefäße und das zur Obduktion verwendete Instrumentarium sind in Abbildung 1 dargestellt.

Bei der Materialentnahme wird wie folgt vorgegangen:

a) Thoraxeröffnung in üblicher Weise durch Entfernung des Brustbeines. Eröffnung des Herzbeutels in herkömmlicher Art. Anschließend wird die äußerste Herzspitze im Bereiche des Fettgewebes mit einer Tuchklemme gefaßt, nach oben rückwärts geschlagen und an der Zwischenrippenmuskulatur des 2. oder 3. Intercostalraumes fixiert. Dann wird mittels eines mindestens 3 Minuten über der Flamme des Bunsenbrenners glühend erhitzten Spatels (Abb. 2) die Herzoberfläche an der Rückseite der rechten Kammer abgeglüht, bis eine gelbbraune Verfärbung des Gewebes erreicht ist. Anschließend wird durch diesen Bezirk mit einer sterilen Kanüle (50 ccm-Spritze, um

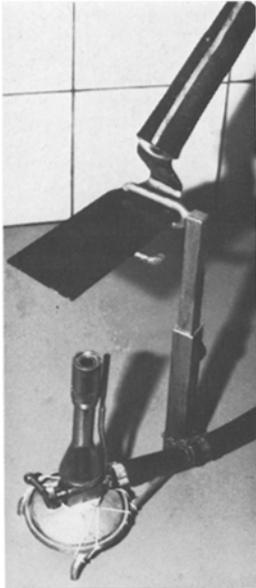


Abb. 2. Vorrichtung zum Erhitzen des Spatels

eine optimale Aspiration zu erreichen) in Richtung Vena cava inf. eingestochen, Blut entnommen und dieses einerseits in das Transportmedium für die bakteriologische und mykologische (5 ccm), andererseits für die serologische Untersuchung in ein steriles Röhrchen (15–20 ccm) abgefüllt. Dann wird die Hinterwand der linken Herzkammer mit dem in der Zwischenzeit wieder neuerlich erhitzten Spatel abgeglüht und mittels steriler Schere und Pinzette je ein würfelförmiges Stück mit einer Kantenlänge von ca. 1–2 cm aus dem Myocard entnommen. Davon wird eine Gewebprobe für die bakteriologische Untersuchung in ein steriles Gefäß, eine andere in das Virustransportmedium gebracht.

b) In derselben Art und Weise wird dann in situ aus Lungenunterlappen und den vorderen Anteilen der Leber Gewebe gewonnen. Darnach wird die Milz entnommen und die linke Niere nach Ablösung des Colon descendens nach ventral verlagert. Aus beiden Organen wird dann in der beschriebenen Art und Weise Material asserviert.

c) Bei der Entnahme des Gehirns gehen wir so vor, daß nach Eröffnung des Schädeldaches die Dura in üblicher Weise mit einer sterilen Schere gespalten wird, der Sektionsgehilfe dann nur die Schädelkalotte anfaßt und diese samt dem Gehirn etwas nach rückwärts klappt. Dadurch vermeidet man eine mögliche Kontamination der basalen Hirnanteile und kann, nachdem mit sterilem Messer die Hirnbasisarterien und die Nerven durchtrennt wurden, aus der medio-basalen Temporalregion Gewebe steril entnehmen. Dabei ist selbstverständlich darauf zu achten, daß die Sägefläche des Schädels nicht mit dem exzidierten Gewebstück berührt wird.

d) Schließlich wird noch je ein 10–15 cm langes Dünn- und Dickdarmsstück abgebunden und jeweils in ein Gefäß gebracht.

Die sterilen Kautelen, die einerseits durch die persönliche, sachgemäße Materialentnahme des Obduzenten gewährleistet sind, werden andererseits dadurch eingehalten, daß wir das Abglühen der Organoberflächen konsequent durchführen und pro Entnahmeort und Organ immer ein neues steriles Besteck verwenden.

Kasuistik

Vorgeschichte

Der 37 Jahre alte Maschinenschlosser G.E. war nie ernstlich krank. Am Donnerstag, den 10.7.75 erschien er wegen eines heftigen Brechdurchfalles nicht zur Arbeit. Er

äußerte einem Bekannten gegenüber, er werde, falls sich der Zustand nicht bessere, ein Spital aufsuchen. Da er am darauffolgenden Montag wieder nicht zur Arbeit kam, besuchte ihn ein Kollege und fand ihn hinter der Wohnungstür auf dem Rücken liegend, mit Pyjamajacke und kotverschmierter Unterhose bekleidet, tot auf. An der Bettwäsche sowie in der Toilette waren ebenfalls Beschmutzungen durch dünnflüssigen, grüngelblichen Stuhl festzustellen.

Die Obduktion (ca. 24 Std. nach Auffindung der Leiche und etwa 3 Tage nach Eintritt des Todes durchgeführt) ergab gekürzt folgende Befunde (SN 79/75):

Äußere Besichtigung

167 cm große Leiche eines 72 kg schweren Mannes in mittlerem Lebensalter. Die Totenflecken am Rücken und an der Hinterseite der Oberschenkel kräftig blau-violett ausgebildet, die Totenstarre bereits vollkommen gelöst. Die Haut über dem Nasenrücken zeigt eine kleine, oberflächliche, bräunlich vertrocknete, kaum blutunterlaufene Abschürfung, sonst äußerlich keine Besonderheiten.

Innere Besichtigung

Am Gehirn leichte Abplattung der Windungen, die Schnittflächen erhöht durchfeuchtet, mit zerfließlichen Blutpunkten. Zungen- und Wangenschleimhaut sowie die Halsorgane o.B.

Die Lungen eher schwer, von der Schnittfläche fließt schaumig-blutige Flüssigkeit ab. In den Unterlappen beidseits „postmortale Andauung“.

Im Herzbeutel ca. 50 ccm rötliche „Fäulnisflüssigkeit“. Das Herz normal groß, mit deutlicher subepicardialer Gefäßzeichnung. Die Konsistenz des Myocarids eher schlaff, seine Farbe grau-gelbrötlich, die Struktur verwaschen, der Klappenapparat zart, das Endocard sowie die Intima der Aorta deutlich hämolytisch imbibiert. Die Kranzgefäße zart und durchgängig.

Die Leber normal groß, schlaff, die Oberfläche glatt, die Lappchenzeichnung verwaschen, die Milz etwas vergrößert, weich. Die Kapsel zart, die Schnittfläche dunkelgrau-rot, reichlich Pulpa abstreifbar. Das Pankreas autolytisch verändert.

Der Magen normal groß, die Magenwand im Fundusbereich grünschwarzlich verfärbt, leicht zerreißlich, seine Schleimhaut postmortal angedaut. In der Lichtung des Magens ca. 120 ccm dünnflüssiger, säuerlich riechender Brei. Der Peritonealüberzug des Dünndarms zart und glänzend, die Schleimhaut durchgehend mäßig geschwollen und gerötet, in der Lichtung reichlich dünnflüssiger, gelblich-grünlicher Inhalt. Der Dickdarm mit zarter und glänzender Serosa, die Schleimhaut jedoch geschwollen, mit mehreren stecknadelkopfgroßen, geröteten Bezirken im Colon descendens. In der Lichtung reichlich grün-gelblicher, dünnflüssiger Stuhl. Die regionären Lymphknoten im Mesocolon geschwollen, an der Schnittfläche ödematös.

Die Nieren beidseits normal groß, die Oberfläche glatt, die Kapsel leicht abziehbar, die Rindenmarkgrenze scharf, die Rinde normal breit, die Markkegel von grau-roter Farbe. Nierenbecken, Harnleiter und Harnblase unauffällig. Prostata, Hoden und Nebenhoden sowie Skelett o.B.

Histologische Befunde (HE, van Gieson, Gram, Sudan)

Herzmuskel (Abb. 3): Die normal breiten Herzmuskelfasern zeigen eine ausgeprägte Fragmentation, die Kerne normal groß, das Interstitium erscheint insbesondere perivaskulär ödematös aufgelockert. In der Gramfärbung finden sich in mehreren kleinen Gefäßen, aber auch im Myocard selbst, in Teilung begriffene grampositive Stäbchen, in deren unmittelbarer Umgebung die homogen erscheinenden Herzmuskelfasern stellenweise schollig zerfallen sind und die Querstreifung verloren gegangen ist (Myolyse). In unmittelbarer Umgebung solcher Herde vereinzelt leuko- und histiozytäre Zellinfiltrate. In der Fettfärbung mäßige, herdförmig-feintrophige Verfettung.

Lunge: In den normal weiten Alveolarräumen reichlich Oedemflüssigkeit, untermischt mit Erythrozyten (hämorrhagisches Oedem). Die interalveolären Septen normal breit, die Blutgefäße stark dilatiert und prall mit Blut gefüllt. Die Bronchien mit normalem Epithel, das teilweise in die Lichtung abgeschüffert ist. In mehreren Lungengefäßen sowie im hämorrhagischen Exsudat der Alveolarräume grampositive Stäbchen nachweisbar.



Abb. 3. Herzmuskel. Myolytische Herde mit Erregern (Pfeile)

Leber: Die Leberstruktur erhalten, die Disse'schen Räume deutlich verbreitert. Sie erhalten feinkörniges Material. Die Leberzellbalken normal breit, das Plasma der Zellen körnig entmisch. Acinoperipher stellenweise feintropfige Verfettung. Die Leberzellkerne von normaler Größe und Form. Die Periportalfelder normal breit, ohne entzündliche Infiltrate. Gallengänge und Pfortaderäste unauffällig.

Milz: Die Follikel von normaler Größe und Form, die Keimzentren erhalten, die Reticulumzellen teilweise etwas geschwollen, die Pulpa blutreich, die Struktur aufgelockert und von polymorphkernigen Leukozyten durchgesetzt.

Nieren: Die Kapillarschlingen der Glomerula dilatiert und hyperämisch, die zarte Bowman'sche Kapsel enthält an mehreren Stellen eosinophile, schollige Substanzen, die Tubuli normal weit, die Epithelien teilweise abgeschilfert, das Zytoplasma körnig entmisch und teilweise feintropfig verfettet. Das Interstitium unauffällig.

Dickdarm: Die ödematös aufgelockerte Mucosa und Submucosa von polymorphkernigen Leukozyten und Histiocyten diffus und dicht durchsetzt. Daneben auch herdförmig lymphoplasmazelluläre Infiltrate. An einzelnen Stellen bis zur Tunica propria reichende Schleimhautnekrosen mit polymorphkernigen Leukozyten und kleinen Hämorrhagien in den angrenzenden Schichten. Die Gefäße in der Submucosa stark erweitert und hyperämisch.

Gehirn: Spongiöse Auflockerung des Gewebes mit Bildung von perivaskulären und pericellulären Spalträumen. Im Brückenhaubenabschnitt ganz vereinzelt in der Umgebung kleiner Gefäße Austritte roter Blutkörperchen in die Umgebung.

Chemisch-toxikologische Untersuchung

Weder im Mageninhalt noch in der Niere konnten unbelebte Gifte nachgewiesen werden.

Bakteriologischer Befund

Die bakteriologische Untersuchung, die bei dem gesamten eingesandten Untersuchungsmaterial immer unter aeroben und anaeroben Bedingungen erfolgt [39], ergab aerobes und schwach anaerobes Wachstum von grampositiven sporenhaltigen Stäbchen in Reinkultur im Herzblut, Myocard, Lunge, Leber und Gehirn; die untersuchte Gewebprobe der Niere erwies sich bakteriologisch als steril. Die isolierten Keime wurden aufgrund des Typisierungsschemas von Burdon [3] sowie Burdon und Wende [4] als *Bacillus cereus* identifiziert. *Bac. cereus* konnte ebenfalls im Dünn- und Dickdarminhalt nachgewiesen werden. Hierbei wurden zusätzlich *E. coli* (kein Nachweis von enteropathogenen Colistämmen) und Enterokokken isoliert, wobei der Anteil der nachweisbaren anaeroben Bakterienflora als *minim* bezeichnet werden kann – nur *Eubacterium* spp. konnte isoliert werden. Im Anti-

biogramm zeigten sich die Keime empfindlich gegenüber Chloramphenicol, Tetracycline, Erythromycin, Gentamycin, Neomycin, Kanamycin und Streptomycin. Im Tierversuch verursachten 0,5 ml einer 24-std. Bouillonkultur – beimpft wurde von der ersten Subkultur aus – nach intraperitonealer Gabe an Mäusen innerhalb von 4 Std. den Tiertod, nach 0,1 ml blieben die Tiere unauffällig.

Die virologischen und mykologischen Untersuchungen, die nach Standardverfahren erfolgten, verliefen alle negativ.

Diskussion

Als Ursache atypisch verlaufender Lebensmittelvergiftungen wurde in den letzten Jahren zunehmend häufiger über Infektionen durch *Bac.cereus* berichtet [2,11,17,28,30,32,45]. Demnach beginnen die klinischen Erscheinungen nach einer Inkubationszeit von 3–18 Std. – abhängig vom serologischen Typ [43] – mit heftigen Durchfällen, Erbrechen und abdominalen Krämpfen. Die Symptome klingen aber meistens innerhalb von 24–48 Std. wieder ab. Der Stuhl ist wässrig und enthält kein Blut. Fieber kommt nur selten vor.

Bac.cereus hat aber nicht nur die Fähigkeit, enterale Infektionen auszulösen, sondern vermag auch eine parenterale Pathogenität zu entwickeln, insbesondere dann, wenn prädisponierende Faktoren, wie z.B. Leukämie, Hämodialyse u.a. vorliegen. In solchen Fällen kann *Bac.cereus* invasiv werden und systemische Erkrankungen auslösen [7,9,10,11,12,19,23].

Die aeroben sporenbildenden Keime des Genus *Bacillus* sind nicht menschenpathogen, mit Ausnahme von *Bacillus anthracis*. *Bac.cereus* wird als Saprophyt ubiquitär in der Natur (Luft, Erde, Wasser, Milch, Staub, Wolle, Faeces u.a.) angetroffen. Lebensmittelvergiftungen verursacht der Erreger erst dann, wenn zum Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme mehr als 10^5 Keime/g anzutreffen sind. Die Sporen von *Bac.cereus* können das Kochen überstehen, die vegetativen Formen vermehren sich in gewissen Nahrungsmitteln (Bratwürsten, Fleischpasteten, Milch-Eipulver, Mehl) rasch. Insbesondere in Fleischkonserven, die geöffnet bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden, können überlebende Sporen keimen und sich vegetative Zellen frei vermehren; Wärme fördert das Keimen eines erhöhten Prozentsatzes von Sporen. Unter den kontaminierten Nahrungsmitteln dominieren die gekocht zubereiteten Speisen [36].

Obwohl klinischerseits nur ganz vereinzelt über schwere Komplikationen, wie toxische Allergiereaktionen [20] berichtet wurde, haben in jüngerer Zeit Temper [44], sowie Takabe u. Oya [42] Todesfälle nach derartigen Lebensmittelvergiftungen mitgeteilt. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind in Tabelle 1 zusammen mit den in unserem Fall erhobenen dargestellt. Im Falle von Temper gelang zwar der bakteriologische Nachweis im Organmaterial nicht mehr, hingegen konnte *Bac.cereus* in den sicher gestellten verdächtigen Wurstwaren (36×10^6 Keime/g) nachgewiesen werden. In der Mitteilung von Takabe u. Oya war die Vergiftung nach Verzehr gekochter chinesischer Nudeln aufgetreten. Im Peritonealexsudat und im Darminhalt konnte *Bac. cereus* nachgewiesen werden. Die bakteriologische Untersuchung der rohen und der gekochten Nudeln ergab Keimzahlen von 1.6×10^8 , bzw. 6×10^7 Keime/g. In beiden Mitteilungen trat der Tod ca. 15 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome ein. In unserem Fall war nach Bekanntwerden des bakteriologischen Befundes die Untersuchung der für die Erkrankung verantwortlichen Nahrungsmittel nicht mehr möglich, da die Lebensmittel nach dem Tod des Mieters aus der Wohnung beseitigt wurden. Durch nachträgliche Erhebungen konnte jedoch

Tabelle 1. Pathologisch – anatomische Befunde

	Eigener Fall: SN (79/75) – 37 Jahre, männlich	Temper (1963) – 1-jähriges Kind	Takabe u. Oya (1976) – 11 Jahre, männlich
Organe	Pathologisch-anatomische Befunde		
1. Myocard	in kleinen Gefäßen u. im Myocard grampositive Stäbchen – in Umgebung herdför- mige Myolyse u. leuco- u. histiozytäre Zell- sammlungen, mässige, herdförmige, feintropfi- ge Verfettung	subepicardiale Herz- muskelfasern mit z. T. feinstaubigen Fettab- lagerungen	trübe Schwellungen u. fettige Degeneration des Myocards
2. Lunge	hämorrhagisches Oe- dem . In Lungenge- fäßen der Alveolar- räume grampositive Stäbchen	geringes Lungen- oedem , vereinzelt kleine Aspirations- herde	Emphysem der Unter- lappen, Hämorrhagie
3. Leber	stellenweise fein- tropfige Verfettung (acinoperipher)	in periportalen Fel- dern lockere, rund- zellige Infiltrate, in Läppchenperipherie geringe feintropfige Fettablagerungen in Leberzellen	zentral-lobuläre Ne- krosen u. einige neu- trophile Infiltrate in Sinusoiden, intensive fettige Degeneration
4. Niere	Tubulusepithel teil- weise feintropfig verfettet	Schwellung der Epithelien der Tubuli	fettige Degeneration in den Tubuli
5. Darm	Dickdarm: Akute Colitis . Die aufge- lockerte Mucosa u. Submucosa leucohi- stiozytär infiltriert. An einzelnen Stellen Schleimhautnekrosen.	hochgradige Blähung der Dünn- u. Dick- darmschlingen	Mucosa des Duode- num u. Jejunum mit zahlreichen Petechien, Submucosa mit Oede- men u. Zellinfiltraten u. Zusammenbruch der kollagenen Fasern
Pathologisch-ana- tomische Diagnose	Enterocolitis	toxische Enteritis	nicht spezifische Gastroenteritis

noch in Erfahrung gebracht werden, daß in der Wohnung eine angebrochene Fleisch-
konserve vorhanden war.

In den vergangenen Jahren wurde die biologische Aktivität von *Bac.cereus* durch
Pathogenitäts- und Toxizitätsteste näher untersucht, wobei es gelang, zwei unter-
schiedlich wirksame Toxine zu isolieren. So ergaben die Untersuchungen von Krieg
[24] mit fraktionierten Kulturen, daß *Bac.cereus* während der logarithmischen Wachs-

tumphase nur in Anwesenheit von Sauerstoff große Mengen eines wasserlöslichen, thermolabilen Exotoxins vom Proteincharakter produziert. Die intranasale Instillation dieses Toxins führt beim Tier zu Lungenhämorrhagien und zytotoxischen Läsionen in der Leber und den Tubulusepithelzellen der Nieren, während eine orale oder rektale Applikation selbst größerer Toxinmengen im Tierversuch keine Intoxikationssymptome auslöst. Als Grundlage dieser toxischen Eigenschaften konnte eine Phospholipase- und eine Hämolysinwirkung festgestellt werden [5, 41]. Im Verlaufe der exponentiellen Wachstumsphase hingegen synthetisiert *Bac.cereus* ein Enterotoxin, welches nicht identisch ist mit dem thermolabilen Exotoxin. Es führt, wie experimentelle Untersuchungen ergaben, zu Diarrhöen und Flüssigkeitsansammlungen in den Darmschlingen [40]. Diese Enterotoxinaktivität scheint parasymphatikomimetischer Natur zu sein und äußert sich demnach in einer erhöhten Permeabilität der Kapillaren, einer gesteigerten Vasodilatation und einer verstärkten Darmmotilität.

Versucht man diese experimentellen Ergebnisse zu den in unserem Fall erhobenen Befunden – die weitgehende Übereinstimmung mit denjenigen von Temper, sowie Takabe und Oya aufweisen – in Beziehung zu setzen, so lassen sich sowohl die klinischen Erscheinungen als auch die morphologischen Befunde hinsichtlich ihrer Pathogenese erklären. So wird man die zu Beginn der Erkrankung aufgetretenen enterocolitischen Symptome und die ihnen zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen der Enterotoxinaktivität zuschreiben dürfen, da das thermolabile Exotoxin am Darm keine Wirkung zu entfalten vermag [40]. Hingegen bietet sich die Wirkung dieses Exotoxins als Ursache für die Veränderungen an den übrigen Organen, insbesondere am Herzmuskel und den Lungen geradezu an. Vor allem können die in unmittelbarer Umgebung der Erregeransammlungen nachweisbaren Nekrosen des Herzmuskels – die aufgrund der begleitenden zellulären Reaktion sicher intravital und nicht erst postmortal infolge weiterer Keimvermehrungen entstanden sind – als Folge der Exotoxinaktivität erklärt werden. Der Phospholipaseanteil (Lecithinase), der spezifisch Fettsäuren aus der Beta-Position von L-Glycero-Phosphatiden der Zellmembran (z.B. Lecithin, Cephalin) entzieht, bewirkt nämlich eine unmittelbare Zerstörung der Zellmembranen der Muskelfasern. Weiters sind auch die reichlichen Blutaustritte in die Alveolarräume – die übrigens ebenfalls im Falle von Takabe und Oya gefunden wurden – einer kapillartoxischen Aktivität des Toxins zuzuschreiben, da die Keime gerade in der Lunge aufgrund der hohen Sauerstoffspannung begünstigende Faktoren für eine Zellteilung und Toxinproduktion vorfinden. Ob auch die in den Herzmuskelzellen, in den acinoperipheren Leberzellen und in den Tubulusepithelien der Niere vorhandene herdförmige, feintropfige Verfettung das Ergebnis eines direkten Angriffes des Exotoxins darstellt oder die Folge einer dystrophischen Verfettung im Rahmen der Enterocolitis ist, vermögen wir nicht zu entscheiden. Unter Berücksichtigung des Falles von Takabe und Oya allerdings, in dem die Herzmuskel- und Leberverfettung ein beträchtliches Ausmaß einnimmt, scheint durchaus ein primär toxischer Effekt möglich, wie dies auch von den genannten Autoren als Ursache der Befunde angesehen wird. Auf alle Fälle läßt sich aber aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen schließen, daß „Darminfektionen“ durch *Bac.cereus* nur so lange harmlos verlaufen, so lange einerseits die Keimzahl niedrig liegt und andererseits die Erreger nicht in die Blutbahn und damit in die Organe gelangen. Ist jedoch die Schleimhautbarriere des Darmes durchbrochen, wie dies in unserer Beobachtung über kleine Schleimhautnekrosen der Fall war, so muß mit einem Übertritt der Erreger ins Blut

gerechnet werden. Damit sind aber infolge der anschließenden Lungenpassage die Bedingungen für die Bildung des hochtoxischen, thermolabilen Exotoxins und damit die Möglichkeit eines foudroyanten tödlichen Verlaufs gegeben. Daß dabei ein vorangegangener Flüssigkeitsverlust in den Darm einen raschen Todeseintritt begünstigt, ist durchaus möglich. Dies mag auch in unserer Beobachtung der Fall gewesen sein. Hingegen kann ein länger andauernder hypovolämischer Schock aufgrund fehlender Schockbefunde an den Organen, insbesondere der Nieren, sicher ausgeschlossen werden.

Ohne mikrobiologische Untersuchung des Leichenmaterials wäre es im vorliegenden Fall nicht möglich gewesen, sowohl den Krankheitsverlauf als auch die Todesursache durch die morphologischen Befunde allein ausreichend zu erklären. Da die Entnahme des bakteriologischen Untersuchungsmaterials erst ca. 3 Tage nach dem Eintritt des Todes erfolgte – also nach einer Zeitspanne, nach der üblicherweise ein verwertbares Ergebnis nicht mehr erwartet wird – erhebt sich auch in diesem Zusammenhang die immer wieder aufgeworfene und für die allgemeine Obduktionspraxis wichtige Frage nach dem Stellenwert mikrobiologischer Untersuchungen von Autopsiematerial.

Bekanntlich gründet die Skepsis gegenüber dem Einsatz dieser diagnostischen Mittel bei der Obduktion in der bereits aus der letzten Hälfte des vergangenen und den Anfängen dieses Jahrhunderts stammenden Auffassung [13, 18, 22, 26, 46], daß es nach dem Tod rasch zu einer Keimbesiedelung der Organe kommt. Zu bemerken ist allerdings, daß man zu dieser Auffassung fast ausschließlich nur aufgrund von Leichenblutuntersuchungen gekommen ist. Obwohl bis heute der Mechanismus dieser „postmortalen Keimwanderung“ noch nicht geklärt ist (postmortales Auswandern durch Fäulnisgasdruck?) und auch gründliche Untersuchungen dazu fehlen [1] wird als Ausgangspunkt der Invasion der Magen-Darmtrakt oder auch ein zu Lebzeiten vorhandener infektiöser Herd angenommen. Darüber hinaus soll es auch während der Agonie zum Übertritt mancher Bakterien ins Blut [15, 32] kommen, dem dann aber kein eigentlicher Krankheitswert mehr zukomme. Diesen Ansichten gegenüber stehen zahlreiche systematische Studien der jüngeren Zeit [27, 29, 33], in denen gezeigt werden konnte, daß bei aseptischer Autopsietechnik [25, 29, 37, 38] – die übrigens vor allem aufgrund der Verwendung von Autopsiematerial in der Transplantationschirurgie, der Biochemie, der Immunologie und anderen Disziplinen entwickelt wurde – auch noch mehrere Tage nach dem Tod sterile Blutkulturen sowie keimfreies Organmaterial gewonnen werden kann. Wir verfügen ebenfalls im Rahmen des Sektionsgutes des Pathologischen Institutes bereits über eine mehrjährige Erfahrung in dieser Methode und konnten diese Ergebnisse bestätigen, indem sich selbst bei Leichenzeiten von 2–3 Tagen die entnommenen Proben als steril erwiesen [39]. Es scheint daher eine voreilige Ablehnung einer bakteriologischen Untersuchung von Obduktionsmaterial nach einer gewissen Leichenzeit unberechtigt zu sein, wie dies auch neuerlich unsere Beobachtung lehrt. Überraschend war nämlich nicht nur die Tatsache, daß trotz der relativ langen Leichenzeit von 42–78 Stunden ein isolierter Nachweis des für die Infektion verantwortlichen Erregers gelang, sondern auch der Umstand, daß selbst die bereits bei der Leichenöffnung festgestellten, frühen Leichenerscheinungen, wie hämolytische Imbibition des Endocards und der Gefäßinnenwände, sowie hämolytische „Fäulnisflüssigkeit“ im Herzbeutel, die Interpretation des mikrobiologischen Untersuchungsergebnisses keineswegs erschwerte. Vielmehr ermöglichte deren Ergebnis diese Befunde einzuordnen, da sich dafür als Erklärung sowohl die gewöhn-

lichen Autolyse- und Fäulnisvorgänge, aber auch die Hämolysin- und Phospholipasekomponente des Exotoxins und die dadurch auch noch postmortal weiter schädigende Wirkung auf die Zellwände als Erklärung anbot. Diese Beobachtung zeigt daher deutlich, daß sich keine generellen Richtlinien aufstellen lassen, bis zu welchem Zeitpunkt es sinnvoll ist, bakteriologisches Material an der Leiche zu entnehmen, sondern daß sich vielmehr selbst auch beim Vorliegen der frühen Leichenerscheinungen (Hämolyse) ein Versuch einer bakteriologischen Abklärung durchaus lohnen kann.

Unsere beschriebene standardisierte Entnahmemethode des Materials hat bei entsprechender Routine keinen erheblich größeren Zeitaufwand als eine Herzblutentnahme allein zur Folge. Der wesentliche Vorteil dieses erweiterten Vorgehens liegt aber vor allem darin, daß die sowohl im Herzblut als an den Organen postmortal erhobenen bakteriologischen Befunde bei gleichzeitigem Nachweis und morphologischer Differenzierung der Keime in den Gramgefärbten Gewebsschnitten und den dadurch bedingten reaktiven Veränderungen (leuko-histiozytäre Reaktion, Nekrosen, event. beginnende Abszeßbildung) ohne Schwierigkeiten in das gesamte Untersuchungsergebnis der Autopsie einzuordnen sind. Denn bei der Interpretation der mikrobiologischen Befunde an der Leiche hinsichtlich der Bewertung einer intravitalen Infektion ist eine klare Trennung der Begriffe Bakteriämie und Sepsis von entsprechender Bedeutung. Handelt es sich bei einer Bakteriämie lediglich um das Eindringen des Erregers in die Blutbahn ohne wesentliche Vermehrung und ohne Veränderungen an den inneren Organen, so liegt bei der Sepsis eine Überschwemmung des Blutes mit sich vermehrenden Keimen und deren Toxinen vor, die bei Besiedelung der Organe zu Gewebsreaktionen und event. auch deutlichen Abwehrzeichen in Form von Abszessen (Pyämie) führen können [47]. Die Herzblutentnahme allein läßt diese in der Beurteilung unbedingt notwendige Differenzierung nicht zu, da durch sie ja lediglich eine event. vorhandene Bakteriämie bewiesen werden kann, während durch die oben beschriebene Methode sich klare Bewertungskriterien ergeben. Sie erlaubt nämlich aufgrund der histologischen und mikrobiologischen Befunde und gleichzeitiger Berücksichtigung der pathogenetischen und oekologischen Eigenschaften der Keime die Bedeutung der festgestellten Erreger als Krankheitsursache besser einzuschätzen. Wir meinen daher, daß die Herzblutentnahme allein für eine forensisch-bakteriologische Beweisführung nicht ausreichend geeignet und nur bedingt verwertbar ist, während die gleichzeitige mikrobiologische und bakterioskopisch-histologische Untersuchung der Organe den forensischen Anforderungen an eine Klärung eines Kausalzusammenhanges besser entspricht. Denn ein zweifelsfrei zu interpretierendes Ergebnis hilft nicht nur die auftauchenden Probleme des Einzelfalles zu lösen, sondern kann auch aus prophylaktischer Sicht praktische Bedeutung erlangen, in dem dadurch weitere oder event. sogar Massenerkrankungen – seien sie durch bakteriell verunreinigte Lebensmittel oder andere Infektionskrankheiten bedingt – verhindert werden können.

Literatur

1. Berg, S.: Leichenzersetzung und Leichenerstörung. In: Gerichtliche Medizin, Teil 1. (Hrsg.) B. Mueller, Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1975
2. Bodnar, S.: Über durch *Baz. cereus* verursachte alimentäre atypisch verlaufende Lebensmittelvergiftungen. Z. ges. Hyg. 8, 388–390 (1962)

3. Burdon, K.L.: Useful criteria for the identification of *Bacillus anthracis* and related species. *J. Bacteriol.* **71**, 25–42 (1956)
4. Burdon, K.L., Wende, R.D.: On the differentiation of anthrax bacillus from *B. cereus*. *J. Infect. Dis.* **107**, 224–234 (1960)
5. Burdon, K.L., Davis, J.S., Wende, R.D.: Experimental infection of mice with *Bacillus cereus*: studies of pathogenesis and pathologic changes. *J. Infect. Dis.* **117**, 307–361 (1967)
6. Burn, C.G.: Postmortem bacteriology. *J. Infect. Dis.* **54**, 395–403 (1934)
7. Busila, V.T., Vasilescu, I., Vilceanu, M., Costin, I.D., Pintea, L.: Posttraumatische eitrige Meningitis durch *B. cereus*. *Z. inn. Med.* **21**, 717–718 (1966)
8. Carpenter, H.M., Wilkins, R.M.: Autopsy bacteriology: review of 2.033 cases. *Arch. Path.* **77**, 73–81 (1964)
9. Coonrod, J.D., Leadley, P.J., Eickhoff, T.C.: *Bacillus cereus* pneumonia and bacteremia. A case report. *Amer. Rev. Resp. Dis.* **103**, 711–714 (1971)
10. Craig, C.P., Lee, W.-S., Ho, M.: *Bacillus cereus* endocarditis in an addict. *Ann. Int. Med.* **80**, 418–419 (1974)
11. Curtis, J.R., Wing, A. J., Coleman, J. C.: *Bacillus cereus* bacteraemia. A complication of intermittent haemodialysis. *Lancet* **1967 I**, 136–138
12. De Jongh, D.S., Loftis, J.W., Green, G.S., Shively, J.A., Minckler, T.M.: Postmortem bacteriology: a practical method for routine use. *Amer. J. Clin. Path.* **49**, 424–428 (1968)
13. Epstein, E.Z., Kugel, M.A.: The significance of postmortem bacteriological examination. *J. Infect. Dis.* **44**, 327–334 (1929)
14. Feldman, S., Pearson, T.A.: Fatal *Bacillus cereus* pneumonia and sepsis in a child with cancer. *Clin. Pediat.* **13**, 649–655 (1974)
15. Fredette, J.W.: Bacteriemias in the agonal period. *J. Lab. Clin. Med.* **2**, 180–188 (1916/17)
16. Geldmacher von Mallinckrodt, M.: Forensische Toxikologie. In: *Gerichtliche Medizin, Teil 2.* (Hrsg.) B. Mueller, Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1975
17. Gilbert, R.J., Taylor, A.J.: Das Auftreten von *Bacillus cereus* – Lebensmittelvergiftungen in Großbritannien. *Arch. Lebensmittelhyg.* **26**, 38 (1975)
18. Giordano, A.S., Barnes, A.R.: Studies in postmortem bacteriology: value and importance of cultures made postmortem. *J. Lab. Clin. Med.* **7**, 538–546 (1921/22)
19. Goulet, Ph., Pépin, H.: Une septicémie à *Bacillus cereus*. Pouvoir pathogène des bactéries du genre *Bacillus*. *Nouv. Presse méd.* **3**, 2490–2492 (1974)
20. Gutkin, B.J.: *Bacillus cereus* intoxication followed by periorbital oedema. *Brit. med. J.* **1974/IV**, (5987), 24
21. Hauge, S.: Food poisoning caused by aerobic spore-forming bacilli. *J. appl. Bact.* **18**, 591–595 (1955)
22. Hunt, H.F., Barrow, E., Thompson, L., Waldron, G.W.: A bacteriologic study of five-hundreded sixty-seven postmortem examinations. *J. Lab. Clin. Med.* **14**, 907–912 (1929)
23. Kerkenezov, N.: Panophthalmitis after a blood transfusion. *Brit. J. Ophth.* **37**, 632 (1953)
24. Krieg, A.: Über die Differenzierung der Mäuse-Toxizität des *Bacillus cereus* und des *Bacillus thuringiensis* von der Mäuse-Pathogenität des *Bacillus anthracis*. *Zbl. Bakt., I. Abt. Orig.* **215**, 523–529 (1970)
25. Kuklinca, A.G., Gavan, T.L.: Anaerobic bacteria in postmortem blood cultures. *Clev. Clin. Quart.* **38**, 5–11 (1971)
26. Kurtin, J.J.: Studies in autopsy bacteriology. *Amer. J. Clin. Path.* **30**, 239–243 (1958)
27. Mahnke, P.-F.: Bedeutung und Technik der postmortalen bakteriologischen Untersuchung. *Dtsch. Gesundh. Wes.* **19**, 1015–1017 (1964)
28. Midura, T., Gerber, M., Wood, R., Leonard, A.R.: Outbreak of food poisoning caused by *Bacillus cereus*. *Publ. Hlth. Rep.* **85**, 45–48 (1970)
29. Minckler, T.M., Newell, G.R., O'Toole, W.F., Niwayama, G., Levine, P.H.: Microbiology experience in collection of human tissue. *Amer. J. Clin. Path.* **45**, 85–92 (1966)
30. Nikodémusz, J.: *Bacillus cereus* als Ursache von Lebensmittelvergiftungen. *Z. Hyg. Infektionskrankh.* **145**, 335 (1958)
31. Nikodémusz, J.: Araerob sporas babstericuuoock etelmorgeset doiders kepessegeoch hiserlates rizogalata es ligveves erkekeles. Budapest 1964, nach Hobbs, B.C.: In: *Food-borne infections and intoxications.* Ed. H. Riemann. New York-London: Academic Press: 1969

32. Prokop, O.: Forensische Medizin, 2. Aufl., Berlin: VEB Verlag Volk u. Gesundheit 1966
33. Reinhardt, G., Zink, P., Legler, F.: Bakteriologische Untersuchungsbefunde am Herzblut der Leiche. Beitr. gerichtl. Med. 31, 311–314 (1973)
34. Rosebury, T.: Microorganisms indigenous to man pp. 310–350 New York: McGraw-Hill 1962
35. Schaub, I.G., Foley, M.K., Scott, E.G., Bailey, W.R.: Diagnostic Bacteriology. Ed. 5, pp. 94–96 St. Louis: The C.V. Mosby Company 1958
36. Seeliger, H.P.R.: Häufigkeit und Ursachen mikrobieller Nahrungsmittelvergiftungen. Arch. Hyg. 154, 219–229 (1970)
37. Silver, H., Sonnenwirth, A.C.: A practical and efficacious method for obtaining significant postmortem bloodcultures. Amer. J. Clin. Path. 52, 433–437 (1969)
38. Smith, R.F., Linares, H.A., Jorgensen, J.H.: Bacteremia and postmortem microbiology in burned children. Amer. J. Clin. Path. 63, 502–508 (1975)
39. Sonnabend, O., Sonnabend, W., Rauh, G., Bezzegh, T., Gloor, F., Amgwerd, R., Krech, U.: Clostridien-Infektionen mit und ohne manifesten Gasbrand – Bericht über 77 Fälle. Schweiz. med. Wschr. (im Druck)
40. Spira, W.M., Goepfert, J.M.: Biological characteristics of an enterotoxin produced by *Bacillus cereus*. Canad. J. Microbiol. 21, 1236–1246 (1975)
41. Stretton, R.J., Bulman, R.A.: Experimental infection of rabbits with *Bacillus cereus*. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A 232, 83–90 (1975)
42. Takabe, F., Oya, M.: An autopsy case of food poisoning associated with *Bacillus cereus*. Forensic Science 7, 97–101 (1976)
43. Taylor, A.J., Gilbert, R.J.: *Bacillus cereus* food poisoning: a provisional serotyping schema. J. med. Microbiol. 8, 543–550 (1975)
44. Temper, K.: Exitus letalis nach Lebensmittelvergiftung durch *Bazillus cereus*. Z. ges. Hyg. 9, 481–490 (1963)
45. Todd, E., Park, C., Clecner, B.: Two outbreaks of *Bacillus cereus* food poisoning in Canada. Canad. J. Publ. Hlth. 65, 109–113 (1974)
46. Wurtz, R., Herman, M.: De la présence fréquente du bacterium coli commune dans les cadvres. Arch. Méd. exp. Anat. Path. 3, 734–745 (1891)
47. Zollinger H.U.: Pathologische Anatomie. Band I, Allgemeine Pathologie. Stuttgart: Thieme 1969

Eingegangen am 21. April 1977