

Ein Keim sagt leise »Servus« – die Seuchenobduktion

Meine Hände greifen in den Brustkorb, kegelartig strahlt die OP-Lampe in das Innere, so umfasse ich die Lungen. Weich sind sie, vom chronischen Rauchen überbläht und kalt! So kalt, dass es mir durch Mark und Bein geht. Der Tote lag schon seit Freitag bei vier Grad in unserer Kühlkammer, und Covid-Tote machen wir grundsätzlich nicht am Samstag, damit wir unser Infektionsrisiko senken, denn mit jedem Tag mehr in der Kühlkammer sterben auch die Keime. Flink setze ich meine Schnitte, um die Organe zur Sektion am antibakteriellen Holzbrett aus dem Körper nehmen zu können. Die Finger steif vor Kälte, die Stirn tropfnass. Das Visier beschlägt nach jedem Atemzug für Sekunden, um kurz danach wieder den Blick freizugeben. Der Körper vor mir kalt und starr, ich hingegen verschwitzt und erhitzt. Der dicke Baumwollmantel reicht vom Hals bis zum Boden, ist hinter dem Rücken fest mit mir verschnürt. Die dünne Kunststoffschürze nimmt kein Spritzwasser auf, belässt aber auch meine Ausdünstungen in meinen Stoffhüllen.

Im Bann des Corona-Virus – Obduktion zum Erkennen neuer Krankheiten

33 Jahre durfte der Mann nur werden, nun liegt er vor mir, nackt wie Gott in schuf, ich dafür eingepackt wie ein Astronaut. Allein mit mir im sieben Quadratmeter großen Seuchensezierraum. Das hätte er wohl

nicht gedacht, als er sich noch vor ein paar Tagen als erkältet krankgemeldet hatte. Husten, Schnupfen, und eigenwillig hätte das Fleisch samt Gemüse geschmeckt.

Banal und doch letal! Neben einer Rotweinflasche wurde er tot in seinem Wohnzimmer aufgefunden, da war das Entsetzen seiner Familie groß. Ratlosigkeit. Der rasch herbeigerufene Hausarzt findet die violetten Totenflecken fleckig-scheckig über den Rücken verteilt, eine Reanimation ist bereits sinnlos. Der Körper starr und kalt.

»Hier kann nur eine Autopsie weiterhelfen«, konstatiert er gegenüber der Familie. Polizei, Amtsarzt, Bestatter – sie alle geben sich die Klinke in die Hand, ein Gewimmel rund um die am Boden kauernde Frau, die mit roten, nässenden Augen inmitten des Wirbels schreien möchte. Ganz laut aufschreien möchte sie, um den Schmerz rauszulassen. »Nein! Nicht auch noch obduzieren! Ist es nicht genug?«

»Zur Klärung, ob er an Covid verstorben ist!«, sagt der Amtsarzt und tätschelt ihr die Schulter. Widerwillig nimmt sie die Entscheidung hin, während ihr Mann im Blechsarg aus der Tür getragen wird.

Monate sind es nunmehr, seit die Welt von einem neuen Virus heimgesucht wird. Lockdown, FFP-2-Maske, menschenleere Straßen, geschlossene Geschäfte. Ein Endzeitszenario, für jene, die arbeiten müssen wie ich. Doch so schnell und einfach bin ich noch nie in mein Institut gekommen. Auch unsere Station mit den 33 Kaltbetten ist gut belegt. Mangel an Arbeit habe ich nicht. So kommt es, dass wir die Auswirkungen der neuen Krankheit unmittelbar erleben und die Zusammenhänge zwischen einem banalen Infekt und den plötzlichen Todesfällen herausfinden sollen. Das Corona-Virus schädigt vor allem die Blutgefäße in den Lungen, ein Gasaustausch von Sauerstoff und Kohlendioxid wird mühsam bis unmöglich. Daher gefährdet dieser Keim Menschen mit Vorerkrankungen der Lungen, für die die zusätzliche Kreislaufbelastung zu Tod führen kann.

Bei meinem Verstorbenen bestand ein allergisches Asthma, und zusammen mit der Corona-Virus-Infektion war selbst das junge Herz nicht mehr imstande, seine Funktion zu erfüllen. Dass der junge Mann zudem alkoholisiert war, besserte seine Situation nicht.

Seine Lungen waren schwer und voller Blut. Das Gewebe war brüchig und verhärtet. Klassische Merkmale einer Lungenentzündung. Das Herz deutlich erweitert und schlaff – in Wien sagen wir dazu: »Es hat die Patschen gestreckt.« Die Nieren abgeblasst und blutleer.

Was steckt hinter all diesen Veränderungen?

Wir entnehmen dazu in solchen Fällen kleine Gewebestücke zur Untersuchung unter dem Mikroskop: Hier sehe ich winzig kleine Haargefäße – die sogenannten Kapillaren – mitten in der Lunge und der Niere. Sie sind durchsetzt von Entzündungszellen, der Blutkleber Fibrin bindet alles zu einer klebrigen Masse zusammen – und die hauchdünnen Äderchen sind damit so verstopft, dass kein Blut durchfließen kann. Die Mikrozirkulation beider Organe wird damit behindert. Bei der Lunge entfällt sodann der Gasaustausch, bei der Niere wird das Blut schlechter von den »Abfällen« unseres Stoffwechsels gefiltert.

Factsheet zu Covid-19 durch das Corona-Virus SARS-CoV-2

Hauptübertragungsweg:	Tröpfchen/Aerosole, durch Atmung
Häufige Symptome:	Husten, Fieber, Schnupfen, Störung des Geruchs- und/oder Geschmackssinns
Risikogruppen:	insbesondere Ältere, Vorerkrankte
Inkubationszeit:	4 bis 6 Tage (je nach Virusvariante)
Manifestationsindex bei Empfänglichen:	55 bis 85 Prozent
Dauer des Krankenhaus-aufenthaltes:	8 bis 10 Tage (ohne spezifische Therapie)
Impfung:	Verfügbar

Montagmittag, nach der Obduktion: »Hätte ihn eine Impfung gerettet?«, dringt eine leise, verweinte Stimme in mein Ohr. »Er meinte, weder die Maske noch die Impfung helfen – er wollte beides nicht!«

Fragen und Bemerkungen, die ich dieser Tage öfter hörte. Während frühere Seuchen wie Pest, Cholera und Pocken Angst und Schrecken auslösten, weil Unmengen von Menschen starben, ist die Pandemie

der 2000er Jahre vergleichsweise harmlos. Wenige, aber doch zu viele starben bisher daran. Grund für etliche Zweifler, die heute möglichen Schutzmaßnahmen zu verweigern. Schade! Denn für jeden einzelnen lebt die Gefahr, und unsere Zeit hat gute Abwehrschilder, um sich zu schützen.

Schützt die Maske wirklich? – Der Hauptübertragungsweg für SARS-CoV-2 ist die Aufnahme virushaltiger Partikel über die Atemwege. Beim Atmen, Husten, Sprechen, Singen und Niesen entstehen kleinere bis größere Tröpfchen, die vermischt mit Luft ein Aerosol bilden. Wir alle kennen den nebeligen Hauch im Winter, der unsere Atemluft sichtbar macht. Aerosole können nun über längere Zeit in der Luft schweben und sich in geschlossenen Räumen verteilen. Wie schnell die Tröpfchen absinken oder stattdessen in der Luft schweben, ist von deren Größe, von der Luftbewegung, der Temperatur, der Luftfeuchtigkeit und der Belüftung des Raumes abhängig. Die Wahrscheinlichkeit einer Ansteckung ist im Umkreis von ein bis zwei Metern um einen Infizierten herum erhöht. Somit kann eine Maske mit hoher Dichte das Risiko einer Übertragung reduzieren.

Schützt die Impfung? – Ein heißes Thema, das im Gegensatz zu früheren Jahren zum Widerstand von echauffierten Menschen führt. Seit Edvard Jenners ersten Erfolgen mit der Impfung wurde den Infektionskrankheiten weitgehend der Schrecken genommen. Kinderlähmung oder Pocken zum Beispiel – diese beiden viralen Horror-Krankheiten konnten durch die Impfung zurückgedrängt, ja fast ausgelöscht werden. Und doch genügen die dokumentierten wissenschaftliche Erfolge nicht, die Skeptiker zu überzeugen. Meist auch deswegen, weil es sich um Laien handelt, die Staat, Gott und alles, was sie nicht verstehen, zum Teufel jagen möchten oder am besten gleich wie im Mittelalter verbrannt sehen wollen.

Fakt ist: Auch geimpfte Personen können erkranken und das Virus auf andere Personen übertragen, beides jedoch in weit geringerem Ausmaß als Ungeimpfte. Sowohl hinsichtlich einer Infektion als auch einer Übertragung spielen hierbei viele Faktoren eine Rolle, vor allem der Zeitraum seit der Impfung, das Lebensalter und der verwendete Impfstoff.

Vielleicht wollen die Skeptiker demnächst auch nicht mehr desinfiziert werden, weil sie die Erfolge der Antisepsis, die zur Abtötung von Keimen dient, auch nicht mehr akzeptieren können. Denn dass Operationen nunmehr überlebt werden, ist auch dieser besonderen Entdeckung zu verdanken.

Die Entdeckung von Semmelweis

»Ein flockiges Exsudat in der Bauchhöhle. In der Peripherie der Leber zahlreiche, meist hanfgroße, gelbe Entzündungsherde.« – »Die gefaltete Schleimhaut der Hörner des Uterus mit flüssigem, schmutzig-graurötlichem Exsudat überzogen, in der linken Brusthöhle etwas Flüssigkeit ...« – »... im Dickdarme mehrere Gruppen vereiterter Follikel, die Schleimhaut an linsengroßen Stellen teils vereitert, ... die Lungen hell zinnoberrot, im linken oberen Lappen eine bohnen große, blutig infiltrierte, dichte Stelle mit einem Eiterpunkte in der Mitte.«

Pathologie, wie sie leibt und lebt! Ja! Das können nur wir! Blumig, plastisch, geschmacklos mit Vergleichen zu Nahrungsmitteln beschreiben. Meine Familie mied schon des Öfteren den Mittagstisch mit mir. Vor allem in der Woche, wenn ich Saalchef der Prosektur war! Die Zitate stammen aus »Die Ätiologie, der Begriff und die Prophylaxe des Kindbettfiebers« von Ignaz Semmelweis (1861) und beschreiben die Befunde, die man bei Wöchnerinnen mit Kindbettfieber nach deren Tod finden konnte.

Als Semmelweis nach seinem Studium eine Stelle im Wiener Allgemeinen Krankenhaus auf der 1. Abteilung für Geburtshilfe annahm, war für ihn das Kindbettfieber nur ein medizinischer Begriff. Dies änderte sich, als er das erste Mal dieser Krankheit am Krankenbett begegnete. Eine Krankheit, die durch Eiterherde im gesamten Körper zu einer Blutvergiftung (Pyämie) und zum Tod der Mutter führt. Dabei fiel ihm auch auf, dass Wöchnerinnen, die eine »Gassengeburt« hatten, seltener an »Pyämie« erkrankten als jene, die im Gebärrhaus geboren hatten.

Er führte sodann Tabellen und protokollierte die Sterbefälle an der 1. und 2. Gebärklinik und stellte fest, »daß die Sterblichkeit an der ersten geburtshilflichen Klinik nicht durch epidemische Einflüsse bedingt sei, sondern daß es endemische, jedoch noch unbekannte Schädlichkeiten seien, d. h. solche Schädlichkeiten, welche nur innerhalb der Grenzen der ersten Klinik ihre verderblichen Wirkungen äußern«.

Nun, aber welche Schädlichkeit steckt dahinter? – Wie so oft bei großen Entdeckungen spielt der Zufall eine enorme Rolle. Semmelweis fuhr nach Venedig, um »an den Kunstschatzen Venedigs meinen Geist und mein Gemüt zu erheitern, welche durch die Erlebnisse im Gebärhause so übel affiziert wurde«.

Am 20. März 1847 kehrte er nach Wien zurück und erfuhr, dass der von ihm verehrte Pathologe und Rechtsmediziner Jakob Kolletschka verstorben war.

Kolletschka wurde während einer Sektionsübung von einem Studenten mit dem Sektionsmesser in einen Finger gestochen. Er entwickelte die gleichen Symptome wie die Wöchnerinnen. Nun dämmerte es Semmelweis, »... wenn die Krankheit Kolletschkas und die Krankheit, an der ich so viele Wöchnerinnen sterben sah, identisch seien, so müsse sie bei den Wöchnerinnen durch dieselbe erzeugende Ursache, durch welche erzeugende Ursache Kolletschka hervorgebracht wurde, erzeugt werden«.

Es waren die Kadaverteile, wie er sie nannte, die der Auslöser sein mussten. Ärzte und Studierende der 1. Geburtshilflichen Klinik untersuchten nach der Teilnahme an einer Obduktion die Frauen auf den Stationen. Nach dem obligaten Händewaschen mit Seife rochen die Finger aber immer noch nach Prosektur. Der kavernöse Geruch am Finger des Arztes, der die Scheide der Frauen auf den Stationen untersucht, musste also der Grund sein, der verrät, dass durch das Waschen nicht alle Kadaverteile entfernt wurden. Auf der 2. Geburtshilflichen Klinik untersuchten nur Hebammen, die nicht mit Leichen in Berührung kamen. Daher die geringere Sterblichkeit in dieser Abteilung.

So veranlasste Semmelweis, dass auf der 1. Gebärklinik die Mediziner sich die Hände mit Chlorkalk waschen mussten – die Sterblichkeit

sank anfangs von bis zu 15 Prozent auf 1,3 Prozent! Dies wurde aber von seinen Kollegen keineswegs gewürdigt. Anfeindungen waren die Folge. Seine Assistenzstelle wurde 1849 auch nicht verlängert. Er ging zurück nach Pest in Ungarn und lehrte dort später als Professor von 1855 bis 1865. Er wehrte sich vehement gegen die Unterstellung, seine Ergebnisse seien keine Wissenschaft. In offenen Briefen an seine Kollegen geht er hart mit diesen ins Gericht und bezeichnet sie als unverbesserlich, ja sogar als Mörder oder Nero. Der Ton in seinen Briefen war verletzend und aggressiv. Diplomatie war eben nicht seine Sache! Diese Streitigkeiten und der daraus resultierende psychische Stress setzen Semmelweis immer mehr zu.

Doch im Juli 1865 änderte sich sein Verhalten derart, dass sein Umfeld mit Verwunderung reagierte. Semmelweis sollte vor dem Professorenkollegium in Budapest einen Vorschlag zur Besetzung einer freien Assistenzstelle abgeben, verlas aber stattdessen die Eidesformel der Hebammen. Seine zunehmenden Persönlichkeitsauffälligkeiten waren für einen amtierenden Professor derart untragbar, dass man sich schlussendlich gezwungen sah, ihn in eine Psychiatrie einzuweisen. In der offiziellen Verfügung der Einweisung, das sogenannte Parere, kann man lesen:

»Seit drei Wochen merkt seine nächste Umgebung, daß seine Äußerungen und Handlungen sich von seinen früheren Gewohnheiten unterscheiden; er, der früher ganz seiner Familie lebte, fing an, dieser gegenüber gleichgültig zu sein; sein häuslicher Zirkel hatte nun für ihn wenig Anziehendes, er suchte Gelegenheit, sich anderwärts zu unterhalten, was früher seinem Wesen nicht eigen war. Er, der früher geistige Getränke nur bei besonderen Gelegenheiten trank, überschritt nun oft die Grenzen der Mäßigkeit. Seine Berufsthätigkeit wurde lauer, sein Benehmen unanständiger. Obwohl er sich auch früher in seiner Conversation nicht selten einer freieren Sprache bediente, und auf die Umgebung wenig Rücksicht nahm, beobachtete er doch ein streng sittliches Leben; seit vier Wochen jedoch beobachtete seine nächste Umgebung eine gesteigerte geschlechtliche Aufregung; er, der seiner Frau mit Liebe zugethan war, knüpfte nun

Verhältnisse mit einem Freudenmädchen an und fand darin nichts tadelnswerthes; seine geschlechtliche Aufregung steigerte sich bis zur Onanie; nach unmittelbar vollbrachtem Coitus, den er nun auch häufiger ausübte, als früher. – Er wurde nachlässiger in seinem Anzuge, unterweit in seinem Benehmen, sowohl Bekannten als Fremden gegenüber. In seinen Ausgaben wurde er verschwenderisch, ohne für seine Familie zu sorgen. Seine Einnahmen schätzte er hoch, seine Ausgaben gering. Gegenwärtig beschäftigt ihn vorzüglich der Gedanke, daß er sein Werk über Puerperalfieber nun ungarisch ausarbeiten wolle und sie bald ins Ungarische übersetzen werde, um Mitglied der ungarischen Akademie zu werden. Zu bemerken ist, daß er der ungarischen Sprache nicht in dem Grade mächtig ist, um eine solche Arbeit unternehmen zu können. Sein Werk will er mit seiner Photographie versehen, den 22 Universitäten zusenden und wollte zu diesem Zwecke 100 Photographien anfertigen lassen. Gegenwärtig sind seine Nächte unruhig, seine Eßlust sehr groß. Sein starker wohlgenährter Körper schwitzt sehr profus, was durch sein schon früher gebräuchliches häufiges übermäßiges Wassertrinken noch unterhalten wird; seine Stuhlentleerungen sind normal.»

So wurde Semmelweis letztlich mit der Diagnose »Geistesstörung« in die Niederösterreichische Landesirrenanstalt in Wien eingeliefert. Die Interpretationen dieser psychischen Verhaltensstörung reichen von einem Burnout, einer Depression bis hin zu Tabes dorsalis, einer Degeneration des Rückenmarks bei Spätsyphilis (Neurosyphilis).

Ach ja, kann man hier nur seufzen! Damals hatte jeder Syphilis, heute jeder Burnout! Dies zeigt uns, dass bei der Deutung von Krankheitsbildern auch Moden eine Rolle spielen, insbesondere, wenn es um berühmte Menschen geht. Letztlich wird meist die Karte der Verschwörung gezogen und damit meist der Boden der Wissenschaftlichkeit verlassen. So auch bei Semmelweis, wo übelmeinende Widersacher ihn aus dem Weg geräumt oder gar ermordet haben sollen. Ganz so banal und eindimensional ist es aber keineswegs verlaufen!

Begeben wir uns also weiter auf Spurensuche: Bei der Aufnahme in die Psychiatrie war er aufgeregt, sprach viel und lebhaft, seine Gedan-

ken zeigten sich verwirrend. Auffallend ein heißer Kopf und eine Pulsfrequenz von 120 Schlägen pro Minute. Am Mittelfinger der rechten Hand sah man eine dunkelblaurote bis schwärzliche Hautveränderung. Eine ältere Schürfwunde? Möglich, aber unwahrscheinlich, da das Gewebe abgestorben war – Semmelweis spürte keine Berührung an diesen Finger, es schmerzte auch nicht.

Eine Gangrän, also Hautbrand, eventuell durch Diabetes? Gefäßeinengungen mit erheblicher Durchblutungsstörung und späterem Absterben und Geschwürbildung der Haut sind typisch für die Zuckerkrankheit. Auch entsteht aus dem toten Gewebe bei Infektion mit Fäulniseregern ein schwärzlicher Brand, wo die Haut wie kohleartig verbrannt aussieht. Durch Absterben der Nerven spürt der Patient auch nichts. Passt grundsätzlich, doch die sogenannte diabetische Gangrän findet sich üblicherweise an den Zehen und nicht an den Fingern!

Fakt ist, dass der rechte Mittelfinger sich gangränös zeigte, doch die Ursache nicht ganz klar ist. Er selbst behauptet, sich bei einer Geburt verletzt zu haben. Also ein Stichtrauma mit folgender Infektion? Das wäre gut möglich! Denn auch im Spital riss er den Verband in seiner Verwirrtheit immer wieder herunter. Antibiotische Salben gab es ja noch nicht! Bakterien waren unbekannt!

Seine Sprach- und Gehstörungen wurden immer auffallender. Auch die Tobsuchtsanfälle nahmen zu. Er wurde in die Zwangsjacke gesteckt und bekam kalte Umschläge. Die Gangrän an seinem Finger breitete sich weiter aus. Am 12. August ließ seine Unruhe nach. Er lag röchelnd mit schwachem Puls im Bett und konnte niemanden mehr erkennen. Ignaz Semmelweis starb am 13. August 1865 mit 47 Jahren, nur knapp zwei Wochen nach der Zwangseinweisung in die Irrenanstalt.

Am 14. August 1865 wurde die Leichenöffnung durchgeführt, eine Kopie des Protokolls befindet sich im Narrenturm.

»Obduktionsbericht

Der Körper mittelgroß, gut genährt, blass, mit einem Stich ins Gelbe. Am Rücken und an der hinteren Fläche der Extremitäten mit violetten Totenflecken versehen. Das Kopfhaar grau, die Pupillen enge, der Hals dick, der

<p>Lycopodium vivum gum et resinosa generata et inculca spinulosa. Langroena digi- ta media manus distans. Metastem- tes abscissus ad motuorum in dicitur. et in extremitate inf- iduata. meo in thoracis later- vian quorum ali- dennis musculum intervertebralem et pleuram costal- lem perforat.</p>	<p>49614 1864 14. Aug. 1865 Semmelweis 14. August 1865 Obduktionsbericht des Herrn Dr. M. Aug. Seb. Semmelweis Obduktionsbericht vom 14. August 1865 Obduktion eines Mannes 40 Jahre alt gestorben an Typhus am 14. August 1865 in der Kaiserlichen Charité in Berlin Obduktion am 15. August 1865 von dem Herrn Dr. M. Aug. Semmelweis Assistenten des Herrn Dr. J. M. Schlegel Obermedizinal- Rath in Berlin Obduktion eines Mannes 40 Jahre alt gestorben an Typhus am 14. August 1865 in der Kaiserlichen Charité in Berlin Obduktion am 15. August 1865 von dem Herrn Dr. M. Aug. Semmelweis Assistenten des Herrn Dr. J. M. Schlegel Obermedizinal- Rath in Berlin</p>	<p>25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100</p>
--	---	--

Abb. 4 Obduktionsbericht Semmelweis vom 14. August 1865. Original verloren; abgebildet Seite 1 von 3 der Kopie.

Brustkorb gewölbt. Entsprechend dem linken *Musculus pectoralis major* die Haut grünlich missfärbig, zu einer luftkissenähnlich anzufühlenden halbkugeligen Geschwulst emporgehoben. Der Unterleib eingezogen.

Die letzte Phalanx des rechten Mittelfingers, die Spitze der zweiten und ein bohnergrosser Anteil der ersten Phalanx teils völlig mit Missfärbung blossgelegt, teils nur mehr mit zerfallenden Gewebsetzen bedeckt. Das letzte Interphalangealgelenk eröffnet, des Knorpels beraubt. Entsprechend dem rechten Olecranon ein silbergroschengrosser, von unterminierten, eitrig infiltrierten Rändern umgebener, bis an das Periost dringender Substanzverlust. Am linken Arme, ferner am Knie und dem *Malleolus externus* der rechten unteren Extremität je eine Borke von der Grösse einer Haselnuss. Entsprechend dem *Metacarpophalangealgelenk* des linken Zeigefingers die Haut zu einer walnussgrossen knisternden Geschwulst emporgehoben. Das Schädeldach dickwandig, kompakt, die harte Hirnhaut innig mit demselben verwachsen, die inneren Hirnhäute blutreich, serös infiltriert, längs der erweiterten, geschlängelten Gefässe milchig getrübt, beim Abziehen derselben Rindensubstanz stellenweise haften bleibend.

Das Hirn dem Vorderlappen entsprechend verdünnte Windungen zeigend, vorzüglich in der grauen Substanz blutreich, derb, mässig feucht, in den Hirnhöhlen, deren Auskleidung verdickt ist, je eine Unze klares Serum. Das Septum an ein paar Stellen durchbrochen, vor ihm in der linken mittleren Schädelgrube eine über bohnergrosse, zarte, safrangelb gefärbte Pseudomembran.

Die Schilddrüse derb, kolloidhaltig, in der Luftröhre, deren Schleimhaut blass, schaumige Flüssigkeit. An einer übernussgrossen Stelle des linken Rippenbogens im subcutanen Bindegewebe ein mit gelbgrünem Eiter erfüllter Herd, entsprechend der Geschwulst des linken Brustkorbes, zwischen *Pectoralis major* und *minor*, ein mit stinkenden Gasen gemengter, schmutzig-gelber Jaucheherd. Die beiden genannten, ferner die *Intercostalmuskeln* jener Gegend in den dem Herd nächstgelegenen Schichten jauchig infiltriert, weiterhinaus missfärbig. Die sechs ersten Rippenknochen von ihrem vorderen Ende angefangen bis zu ihrem hinteren von einem stellenweise missfärbigen Periost bedeckt. Der 3. linke *Intercostalmuskel* nahe zu der Insertion des Rippenknorpels mit einer ungefähr

erbsgrossen Öffnung perforiert und mit ihm die Pleura costalis. Entsprechend jener Stelle im linken Thorax ein mannsfaust-grosser Jaucheherd, dessen Wände teils von Pleura costalis, teils von der Pleura visceralis und dem Pericardium gebildet werden.

Die linke Lunge in der Ausdehnung dieses Jaucheherdes frei und retrahiert, während sie sonst überall durch derbe Bindegewebsmembranen fixiert ist. Die rechte Lunge im hinteren oberen Umfange angeheftet, beide feinschaumig oedematös, mässig mit Blut versehen. Im Herzbeutel einige Quäntchen gelblichrötlichen Serums. Das Herz gross, schlaff, sein Fleisch blassrot, in seinen Höhlen kirschrotes flüssiges Blut.

Die Leber derb, mässig mit Blut versehen, in ihrer Blase hellgelbe Galle. Die Milz braunrot, derb. Der Magen und die Därme von Gasen mässig ausgedehnt, die Schleimhaut des ersteren im Fundus etwas erweicht, im Pylorusanteil mameloniert. Die Schleimhaut der Därme blass, in ihren Höhlen gallig gefärbte Faeces.

Beide Nieren derb, mässig mit Blut versehen. An der Oberfläche der linken Niere ein überwalnussgrosses Aggregat von streifenförmigen Eiterherden, deren nächste Umgebung injiziert ist. In der Harnblase einige Unzen klaren Harnes.

Das Rückenmark feucht, über die Schnittfläche vorquellend, vorzüglich in den Hintersträngen der Halsanschwellung bis an die graue Substanz hin von graurötlichen Streifen durchsetzt.

Diagnosen

Hyperaemia meningum et cerebri.

Degeneratio grisea medullae spinalis.

Gangraena digiti medii manus dextrae.

Metastatici abscessus ad metacarpum indicis sinistri et in extremitate inferiore dextra, nec non in thoracis lateris sinistro quorum ultimus musculum intercostalem III et pleuram costalem perforat.»

Die Übersetzung der Diagnosen des Obduktionsberichtes lautet: Blutfülle der Gehirnhäute und des Gehirns, graue Degeneration des Rückenmarkes, brandige Zerstörung des Mittelfingers der rechten Hand,

septische Abszesse im Bereich des linken Zeigefingers und der rechten unteren Extremität sowie an der linken Brustkorbseite, wobei die Zwischenrippenmuskulatur unter der dritten Rippe und das Rippenfell eitrig durchbrochen war. Der Eintrag in der Krankengeschichte: »Die hinteren Stränge des Rückenmarks besonders nach unten zu in einen graurötlichen Brei verwandelt, das übrige Rückenmark stark ödematös über die Schnittfläche überwallend.« Die daran anschließenden Diagnosen lauten im Vergleich zu jenen der Obduktion teils anders: Hyperaemia meningum (Blutfülle der Hirnhäute), Hyperaemia et atrophia cerebri cum hydrocephalo chronico (Blutfülle und Atrophie des Gehirns mit chronischem Wasserkopf), Myelitis acuta (Akute Rückenmarksentzündung).

Wie lautet nun die Todesursache von Semmelweis? – Neben der infizierten Wunde an seinem rechten Mittelfinger, die sich immer mehr auf die Hand ausdehnte, stechen die Verletzungen und Eiterherde des linken Brustkorbs hervor, die infolge des Tobsuchtanfalls erklärbar wären. Semmelweis wurde ja deswegen in eine Dunkelzelle gesperrt, nachdem sechs Wärter ihn nur mit großer Mühe in die Zwangsjacke stecken konnten. Tobende entwickeln enorme Kräfte, die schwer zu bändigen sind. Es verwundert daher nicht, dass es bei dieser Auseinandersetzung zu Verletzungen gekommen sein wird.

Gestorben ist er vermutlich an einer Sepsis (Blutvergiftung), die mit anderem Namen Pyämie oder Puerperalfieber heißt – und von der Fingergangrän ihren Ausgang fand.

Neurologisches Leiden: Als Ursache seiner psychischen Störung dachte man an eine Neurosyphilis, die zu den Symptomen und den Veränderungen im Rückenmark passt. Im Obduktionsbefund von Semmelweis findet sich die Diagnose einer Rückenmarkserweichung und im Vorderlappen des Gehirns Zeichen der Gewebeverminderung, die als Folgen einer Syphilis im letzten Stadium gedeutet werden können. In den beiden Diagnosen (Obduktion und Krankengeschichte) wird von widersprüchlich von akuter, dann wieder von chronischer Degeneration gesprochen. Allerdings sind Hirn und Rückenmark nach dem Tod sehr

schnell faul und verfälschen damit die makroskopische Interpretation erheblich. Ähnlich ist dies z. B. bei einem weißen Hirninfarkt, der oftmals von dieser postmortalen Autolyse ebenso nicht abgrenzbar ist. Zur Sicherheit habe ich meine Kollegin von der Neuropathologie befragt, ob sie dies ebenso sieht.

Sie antwortete: »Makroskopisch ist das eine schwierige Angelegenheit, da müsste der Fall schon sehr ausgeprägt sein, dass man eine Atrophie des Rückenmarks erkennt. Histologisch kann man das schon nachweisen. Am besten mit der PCR.«

Klar! Mit dem Mikroskop und den anderen modernen Methoden können heute eindeutige Befunde erstellt werden. So sieht man hier gut, dass eine Interpretation so viele Jahre später nicht exakt sein kann, und die reine Makroskopie des 19. Jahrhunderts sehr fehleranfällig war.

Ich selbst habe an hundert Feuchtpräparaten der Wiener Pathologisch-Anatomischen Sammlung im Narrenturm zeigen können, dass viele der früheren Diagnosen sich nicht bestätigt haben. Umso mehr ist große Vorsicht geboten, aus diesen alten Befunden verlässliche Diagnosen zu erstellen – oder gar, wie so mancher Kollege, voller Überzeugung apodiktische Diagnosen ohne Widerspruch zu stellen.

Letztlich könnte ich strikt behaupten, Semmelweis litt unter einem Hirntumor, was natürlich genauso eine Spekulation ist. Die Neurosyphilis ist wenigstens klinisch denkbar, wobei eine progrediente Demenz ebenso die psychischen Veränderungen erklären könnte.

Lucy – eine aus dem Grab geholte Inuit. Das Pandemie-Virus der Spanischen Grippe

Ein Friedhof mitten im Nichts. Einzelne, große, weiße Kreuze. Ein offenes Grab, darin ein älterer Mann, der neben einer Leiche kauert.

»Sie war eine fettleibige Frau. Sie hatte viel Fett in ihrer Haut und rund um ihre Organe, und das diente als Schutz vor dem gelegentlichen kurzfristigen Auftauen im Permafrost. Ich saß auf einem Eimer und sah diese Frau in gut erhaltenem Zustand. Und ich wusste, dass die Probe von dort kommen musste, um Licht in die Geheimnisse von 1918 zu bringen.«

So schilderte Johan Hultin, ein 1924 in Stockholm geborener Pathologe, seine Gedanken, als er eine an der Spanischen Grippe verstorbene Inuit exhumiert sah.

Hultin begann sein Medizinstudium an der Universität Uppsala. Während seines Medizinstudiums heiratete er Gunvor Sande. Das Paar beschloss 1949, in die USA auszuwandern, und studierte weiter an der Universität Iowa. 1950 wurde Hultins Interesse an der Grippepandemie von 1918 geweckt, als er von William Hale, einem Mikrobiologen an der Universität Iowa, hörte, dass der Schlüssel zur Pandemie bei den im Permafrost Alaskas begrabenen Pandemieopfern liege. Das Influenzavirus müsste aus deren Lungen isoliert werden können, da es möglicherweise noch eingefroren und damit noch konserviert sei. Da das Paar im Sommer davor bei Ausgrabungen von Otto Geist, einem Paläontologen aus Deutschland, in Alaska geholfen hatte, wurde der Beschluss gefasst, im Juni 1951 dorthin zu reisen.

25-jährig begab sich Hultin nun auf die Jagd nach dem Virus der Spanischen Grippe in Brevig Mission, einem Ort auf der Halbinsel Seward im westlichsten Zipfel Alaskas, der damals noch Teller Mission hieß. Bei einem Grippeausbruch waren hier im Jahr 1918 in nur fünf Tagen 72 der 80 Dorfbewohner gestorben.

Mit Erlaubnis des Gemeinderats hat der junge Mediziner damals einige der Toten exhumiert. Es war aber keine leichte Aufgabe. Erst musste er Feuer legen, um den Boden so weit aufzutauen, dass er überhaupt einen Spaten ansetzen konnte. Eine der ersten Toten, die er fand, war ein kleines Mädchen, deren Leichnam war fast unverwest war – noch immer trug sie ihr blaues Kleid und rote Schleifen im Haar. Diesem Kind und noch vier weiteren Grippetoten entnahm Hultin Lungengewebe. Zu Hause im Labor versuchte er, den Erreger in Hühnereiern zu kultivieren – leider ohne Erfolg. 1953 schloss er sein Medizinstudium in Iowa ab, absolvierte eine Ausbildung zu Pathologen und arbeitet als solcher in San Francisco.

Fast 50 Jahre später, im Juli 1997, las Hultin in der renommierten wissenschaftlichen Zeitschrift »Science« einen Artikel des Virologen Jeffery Taubenberger, der darin Teile der genetischen Sequenz des Grippevirus

von 1918 veröffentlichte. Taubenberger – ein US-amerikanischer Virologe – wurde in Deutschland geboren, absolvierte ein Medizinstudium und erwarb ein Doktorat der Naturwissenschaften am Medical College von Virginia in Richmond. 1988 begann er eine Ausbildung zum Pathologen am National Cancer Institute der National Institutes of Health. 1993 erhielt er seine erste Stelle am Pathologie-Institut der US-Streitkräfte (Armed Forces Institute of Pathology, AFIP). Im internationalen Referenzzentrum für Gewebediagnostik waren und sind die Lager in Washington bis unter die Decke mit Proben der verschiedensten Krankheiten aus aller Welt gefüllt. Taubenberger stand nun unter dem Druck, gute Forschungsergebnisse präsentieren zu müssen, damit das Budget für das molekulare Labor nicht gleich gekürzt wird. Er hatte die Idee, nach den Überresten des Influenzavirus der »Spanischen Grippe« von 1918 zu suchen. Gute Ergebnisse zu dem Erreger dieser schrecklichsten Seuche seit der dritten Pest-Pandemie im China des späten 19. Jahrhunderts versprochen eine Publikation in renommierten Wissenschaftsjournalen.

Er wurde fündig! Das Lager enthielt Paraffinblöcke von insgesamt 77 Soldaten, die in der Pandemie gestorben waren. Er verwendete nur Proben von Toten, die unmittelbar an der Spanischen Grippe und nicht an der ihr folgenden bakteriellen Lungenentzündung starben. Sieben Proben erschienen erfolgversprechend.

Für die eigentliche Laborarbeit war Ann Reid verantwortlich, die mehr als ein Jahr investierte. Und – nichts fand! Im Juli 1996 gelang aber nach Mithilfe von Amy Krafft der erste Nachweis in den Gewebeproben des Gefreiten Roscoe Vaugh, der am 26. September 1918 in Camp Jackson, South Carolina, verstorben war.

Mit Freude reichte die Arbeitsgruppe das Manuskript bei dem damals weltbesten britischen Wissenschaftsjournal »Nature« ein, das faktisch nur innovative Entdeckungen publiziert. Postwendend schickten die Herausgeber das Manuskript zurück. Nicht einmal die übliche Gutachtermeinung wurde eingeholt. Enttäuschung pur!

Beim zweiten Versuch schickten sie es an das amerikanische Pendant zu »Nature«, das wissenschaftliche Flaggschiff »Science«. Auch hier war

das Herausbergremium skeptisch, publizierte aber im März 1997 die gefundenen Nukleotidsequenzen des Virus. Grundproblem war, dass nicht sämtliche zehn Gene des Killer-Virus von 1918 aus dem verfügbaren Material sequenziert werden konnten.

Genau dieser Artikel in »Science« war auch von Johan Hultin gelesen worden. Zu diesem Zeitpunkt war der Pathologe aus San Francisco aber bereits im Ruhestand. Zwischen den technischen Möglichkeiten der Jahre 1951 und 1997 lagen Welten. Also – warum sollte er sich nicht noch einmal an den Leichen in Alaska versuchen!

Der rüstige Pensionär bot Reid und Taubenberger seine Dienste an, um Lungengewebe von den Opfern aus 1918 in Brevig Mission zu bergen. Er hatte alle damals bekannten Untersuchungsmethoden angewandt, aber keine aktiven Viren gefunden.

Reid und Taubenberger stimmten mit Begeisterung zu.

So kehrte Hultin nach Brevig Mission zurück. Kurioserweise gab ihm seine Frau eine Gartenschere zum Öffnen der Leichen mit. Um die Lungen einfach zu erreichen, kann man damit sehr leicht die Rippen durchtrennen.

Er erhielt erneut die Genehmigung, nach Opfern der »Spanischen Grippe« zu graben. Er fand die Holzkreuze durch die nun höheren Temperaturen massiv verwittert. Traurig zur Seite geneigt standen sie da. Die zunehmende Erderwärmung hatte auch den Permafrost des Bodens zugesetzt, wodurch dieser auch nicht mehr so hart war wie vor 50 Jahren. Die Exhumierung ging deswegen viel leichter vonstatten.

Diesmal stieß er auf die Überreste einer sehr übergewichtigen, etwa 30 Jahre alten Frau, die er »Lucy« nannte. Das reichlich vorhandene Fettgewebe war in der Erde in eine kompakte Wachsschicht umgewandelt worden. Wir Pathologen nennen dies Adipocire, eine natürliche Konservierung, durch die das Gewebe vor ausgedehnten Verwesungsprozessen weitgehend bewahrt wird. Eine solche Wachsleiche oder Fettleiche entsteht in einer nassen, kühlen Umgebung mit wenig Sauerstoff. Es kommt zu einer Verhärtung des Leichnams, sodass ein weiterer Verwesungsprozess verzögert wird. Durch die chemische Verwandlung von körpereigenen Fettsäuren in nicht abbaubare, gesättigte Hydroxy- oder

Oxifettsäuren werden die Weichteile der Leiche zu einer grauweißen, pastösen Masse. Nach drei bis sechs Monaten beginnt das Gewebe sogar kalkartig zu verhärten.

So gewann Hultin weiteres Lungengewebe und machte sich auf den Weg zurück. Bevor er aber wieder ins Flugzeug stieg, baute er in der Werkstatt der kleinen Schule als Dank zwei neue Holzkreuze. Das Gewebe der beiden Lungenflügel schickte er zu Taubenberger nach Washington.

Nun folgten Jahre einer komplizierten Puzzlearbeit, bis endlich im Jahr 2005 die vollständige Sequenz des Killer-Virus von 1918 bestimmt war – es war ein Influenza-A-Virus vom Typ H1N1. Den Forschern gelang es sogar, die Viren wieder zum Leben zu erwecken. Gemeinsam mit dem Virologen Terrence Tumpey nutzten sie menschliche Nierenzellen, die in vitro das Influenza-A-Virus H1N1 reproduzieren konnten. Tumpey infizierte zudem eine Gruppe von Mäusen, die nach zwei Tagen abmagerten und erkrankten. Nach vier Tagen waren deren Lungen voll von Influenza-A-Viren. Nach sechs Tagen waren die infizierten Mäuse allesamt tot.

Tote Mineure im St. Gotthard-Tunnel – Autopsie findet ungewöhnlichen Wurm

Ein Tag wie jeder andere. Ich sitze am Mikroskop, ziehe einen Gewebeschnitt nach dem anderen über den Objektträgertisch. Schnurgerade sitze ich da, den Bauch an der Tischkante, den Kopf gebeugt, die Augen im gelben Licht der Okulare. Ich tauche ein in eine bunte Welt der feingeweblichen Strukturen von Patienten. Blaue Zellkerne, rote Zelleiber, welliges Bindegewebe, leere Fettvakuolen zischen vor meinen Augen vorbei. Mein Blick gilt dem Anormalen, dem Auffälligen, den Dingen, die wir gar nicht haben wollen. Die Finger der rechten Hand drehen an den Schrauben des Objektträgers, der das Präparat bewegt, mit der linken greife ich auf den Fokussiertrieb, stelle scharf und betrachte das Gewebe. Wie ein Pianist sind die Füße am Fußtaster, lassen aufnehmen, zurückspulen und abspielen. Das Mikrofon vor meiner Nase zwischen den Einblickröhren mit rotem Signallicht, das »on air« vermeldet.

*Diktat: »Nummer 1462 aus 22 – Herr Max Mustermann. Erstens: Vier Biopsien aus dem Magen PUNKT Das Schleimhautrelief ist antrumbe-
tont irregulär PUNKT Die Lamina propria mit intaktem Drüsenkörper
und einer oberflächenbetonten, gering dichten Entzündungsinfiltration
sowie milder granulozytärer Beimengung und Leukodiapedese PUNKT
Die Mukosa mit Helicobacterkeimen besiedelt PUNKT.*

*Diagnose: Geringgradig chronische, gering aktive, HP-assozierte Gastri-
tis PUNKT.*

*Zweitens: Biopsien aus dem Zwölffingerdarm PUNKT Zottenstruktur,
Enterozyten- und Becherzellbesatz sind unauffällig KOMMA die Lamina
propria mit gering vermehrter entzündlicher Infiltration PUNKT Keine
Vermehrung intraepithelialer Lymphozyten PUNKT Im Lumen ...«*

Ich stoppe das Diktat. Eine bogige, kipferlförmige, rosarote Struktur fällt mir auf. An einem Ende zwei krallenartige Fortsätze, die wie eine Beißzange wirken ... »Ein Wurm!«, blitzt es durch mein Hirn – nur welcher?

Schnell das Lehrbuch gezückt. Ich recke mich hoch zu meinem Buchregal hinter meinem Stuhl. Blättere durch die Bilder und finde:

»Ancylostoma duodenale (Grubenwurm) ist ein bei Menschen pathogener Hakenwürmer, der zur Gruppe der Fadenwürmer gehört. Er besiedelt bei infizierten Menschen den Dünndarm, ist acht bis zwölf Millimeter lang und gelblich-weiß.

Die Art findet sich in überwiegend in Südeuropa, Afrika, Indien, China, Südostasien sowie örtlich in Südamerika – in tropischen und subtropischen Gebieten. Oft lebt er in Bergwerken, wo Feuchtigkeit und Temperatur ein ideales Klima für den Wurm darstellen. Bekannt wurde vor allem eine Ancylostoma-Epidemie beim Bau des Gotthardtunnels in der Schweiz. Auch ins Ruhrgebiet wurde der Hakenwurm Ende des 19. Jahrhunderts aus den südlichen Breiten eingeschleppt. Die Übertragung geschieht durch Hautkontakt mit Boden, der Larven enthält.«

Am 13. September 1872 begannen die Bauarbeiten zum Gotthardtunnel mit dem Ausgangspunkt Airolo im Süden und Göschenen im Nor-

den. Die meist aus Italien kommenden Tunnelarbeiter litten unter katastrophalen Arbeitsbedingungen. Die Temperaturen lagen teils über 35 Grad, ein schlechtes Lüftungssystem und miserable hygienische Bedingungen machten das Leben schwer.

Viele Arbeiter erkrankten oder starben sogar an der Silikose (sog. Staublunge). Nach etwa sieben Jahren, knapp vor dem Durchbruch, kam es unter den italienischen Tunnelarbeitern auf der Südseite zu einer rätselhaften Epidemie: Die Betroffenen zeigten Anzeichen einer schweren Blutarmut (Anämie), waren blass und müde. Viele von diesen Arbeitern aus dem Piemont starben sogar. Einer der italienischen Arbeiter wurde in Turin 1880 Anfang Februar von Professor Bozzolo obduziert, der gemeinsam mit Professor Edoardo Bellarmino Perroncito (Veterinär und Parasitologe) im Zwölffingerdarm unzählige Würmer fand.

Kurz darauf konnten bei drei weiteren Arbeitern aus dem Gotthardtunnel, die an schwerer Anämie litten, zahlreiche Eizellen des Ancylostoma-Wurmes in deren Kot gefunden werden. Die drei Arbeiter gaben zudem an, dass Hunderte ihrer Arbeitskollegen bei den Tunnelarbeiten ähnliche Symptome gehabt hatten. Daraufhin wurden zwei Turiner Ärzte nach Airolo geschickt und bestätigten das Vorhandensein von Parasiten-Eiern im Kot vieler Arbeiter.

Der Arzt der Gotthardtbahngesellschaft in Airolo, Dr. Giaccone, konnte bei einer Autopsie am 10. März 1880 ebenso Würmer im Darm nachweisen – auch wenn es nicht so viele waren wie in Turin.

Am 18. März 1880 beauftragte daraufhin der Bundesrat in Bern Dr. Sonderegger, eine Expertise zu erstellen. Nach dem Besuch vor Ort kam er zu dem Schluss, dass es sich um die bekannte »Bergmannsanämie« handele, er glaubte nicht, dass ein Wurm eine Blutarmut auslösen könne. Die Gotthard-Krankheit wurde daher als »Kumpelkrankheit« oder auch »Bergkachexie« gehalten – eine Krankheit, die bei Bergleuten in verschiedenen Gruben in Belgien, Frankreich, Deutschland, Ungarn und Italien auftrat. Es wurde damals angenommen, dass es eine Art Vergiftung durch Kontakt oder Einatmen von unbekanntem Stoffen in der Minenluft sei. Professor Perroncito opponierte und demonstrierte Ancylostoma-Eizellen auf den Hockern der Kumpel einer Mine in

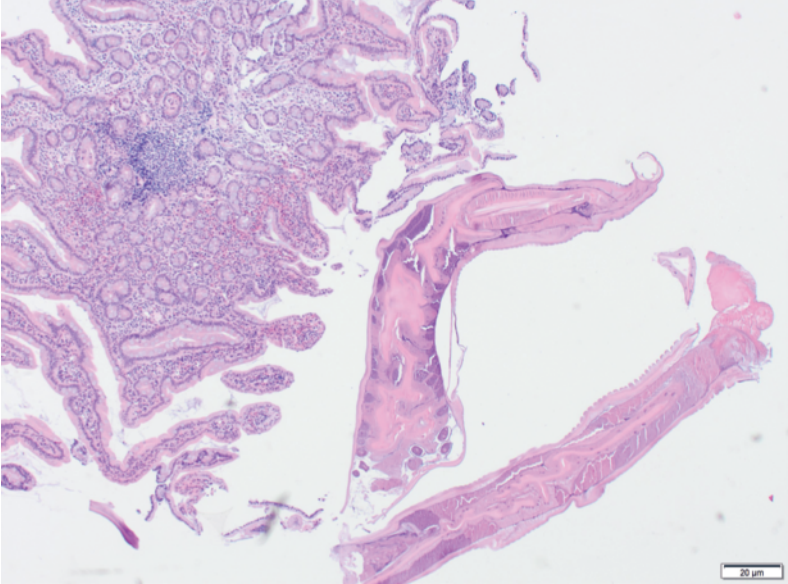


Abb. 5 Der Wurm *Ancylostoma duodenale* unter dem Mikroskop.

Deutschland mit den typischen Symptomen der Gotthard-Krankheit. Die Behauptung, eine Verunreinigung des Trinkwassers wäre an der Krankheit schuld, wurde schnell widerlegt, da eine eigene Trinkwasserleitung zur Baustelle bestand. Das Wasser stammte aus dem glasklaren Sellasee am Gotthard oberhalb des Hospizes und wurde durch Metallrohre geführt, die 1800 Meter über dem Tunnel beginnen. Das Wasser gelang so nach unten ohne Kontakt mit dem Tunnel gehabt zu haben.

Allerdings standen die Arbeiter mit ihren Beinen im Sickerwasser des Tunnels, wo die Parasiten sich aufhielten und – wie wir heute durch die Arbeit von Edoardo Perroncito wissen – über die Haut in den Körper gelangten. Perroncito deckte den biologischen Zyklus der Ancylostomen auf, indem er die Parasiten aus Eizellen kultivierte und in Proben von den Patienten zwei Larvenstadien bestimmen konnte. Erste Therapieversuche mit hochdosierten ätherischen Extrakten des Wurmfarns führten zu einer deutlichen Verbesserung des Allgemeinzustandes der Patienten, deren vollen Gesundheit nach ein paar Monaten wiederhergestellt war.

Wie kam ein Wurm der südlichen Regionen, der Subtropen und der Tropen ins Alpenland auf 1155 Metern über dem Meeresspiegel? – Die Mehrheit der Gotthard-Arbeiter stammte aus den Provinzen Venedig und dem oberen Piemont, wo der Wurm endemisch war. Unterstützend für die Verbreitung war das warm-feuchte Milieu im Stollen mit 36 bis 38 Grad Celsius und hoher Luftfeuchtigkeit, sodass ein subtropisches Klima entstand, das die Vermehrung des Wurms sehr begünstigte.

Die Verbesserung der Klimahygiene konnte letztlich diese Parasitenkrankheit beseitigen – beim Bohren des Simplontunnels (1898–1906) wurde z. B. kein einziger Fall von Ancylostomen gefunden.

Heute erinnert in Göschenen ein Monument auf dem Friedhof an die Opfer des Tunnelbaus. Ferner wurde 1932 zum Anlass des 50. Jahrestags der Beendigung des Tunnelbaus das Denkmal des Tessiner Künstlers Vincenzo Vela am Bahnhofsparkplatz in Airolo aufgestellt. Es trägt den Titel »Vittime del lavoro« (Opfer der Arbeit) und ist den beim Gotthard-Eisenbahntunnel verunglückten Arbeitern gewidmet.