

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Stettin. — Vorstand: Prosektor Dr. *Oskar Meyer*.)

Pathologisch-anatomische Befunde bei Todesfällen nach Bluttransfusionen.

Von

Dr. Rudolf Lemke,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 30. April 1925.)

Ein Blick in die klinische in erster Linie die gynäkologische und chirurgische Literatur der letzten Jahre zeigt, einen wie gewaltigen Aufschwung die seit etwa 10 Jahren wieder erneut in Aufnahme gekommene Therapie der Bluttransfusion in jüngster Zeit genommen hat. Zwar sind die Meinungen der in Betracht kommenden maßgebenden Kreise über den Wert dieses therapeutischen Eingriffes noch nicht ganz einheitlich, und es finden sich neben Ansichten, die den Wert der Transfusionen für zweifelhaft halten, vereinzelt auch sogar solche, die direkt vor der Bluttransfusion warnen. Trotzdem aber besteht bei der großen Mehrzahl der Kliniker eine solche Einmütigkeit über den großen Nutzen, den die Bluttransfusion stiftet, daß man wohl mit ziemlicher Sicherheit sagen kann, diese an sich uralte, lange vergessene und jetzt wieder neu belebte Therapie hat sich in der Medizin ihren festen Platz erkämpft und wird sich von ihm kaum wieder verdrängen lassen.

Um so mehr entsteht die Pflicht, den Gefahrenkreis der Bluttransfusion einzuengen und, wenn möglich, ganz zu beseitigen. Das hauptsächlich gefährdende Moment liegt ja zweifellos in der Tatsache, daß bei Blutgemischen unter Umständen Agglutination und Hämolyse auftreten können. Auf das Eintreten solcher Zwischenfälle sind sicher die meisten tödlichen Ausgänge im Anschluß an die Transfusionen zurückzuführen. Durch die bekannten serologischen Vorproben, die eine exakte Einreihung des Spender- und Empfängerblutes in bestimmte Gruppen gestatten, und damit Agglutination und Hämolyse mit Wahrscheinlichkeit ausschließen lassen, kann die größte Gefahrenquelle erheblich eingeengt werden. Ganz beseitigen läßt sie sich, wie wir unten sehen werden, auch dadurch nicht, und schon deshalb erscheint der Standpunkt, die Bluttransfusion, sofern richtige Vorproben auf Verträglichkeit der Blutgemische angestellt sind, für ungefährlich hinzustellen, wie es

heute die meisten Kliniker tun, nicht ganz gerechtfertigt. Dazu kommt aber noch die weitere Frage, ob denn die genannten Gefahren wirklich die einzigen sind, die dem Empfänger bei der Blutüberleitung erwachsen, oder ob es noch andere von der Transfusion abhängige Momente gibt, die sein Leben oder seine Gesundheit ernstlich gefährden können. Diese überaus wichtige Frage kann nur durch das genaueste Studium aller ungünstig verlaufenden Fälle restlos geklärt werden, und hier ergibt sich für gemeinsame Forschung von Klinik und Pathologie noch ein reiches und wohl auch dankbares Tätigkeitsfeld. Denn so eingehend und vollkommen die meisten Veröffentlichungen über die Transfusion von klinischer Seite auch gehalten sind, sie berücksichtigen bis jetzt noch fast ausschließlich, was ja bei einer neu aufblühenden Therapie auch durchaus verständlich ist, die positive Seite, obwohl schwere Schädigungen und auch Todesfälle nach Blutüberleitungen gar nicht selten vorkommen.

Im Jahre 1920, zu einer Zeit, als die Literatur über die Transfusionen noch gut übersehbar war, konnte *Zimmermann* 576 Fälle zusammenstellen, bei denen therapeutische Blutüberleitung ausgeführt war; davon endeten 27 Fälle, d. h. 4,6%, tödlich. Heute läßt sich die ungeheuer angeschwollene Anzahl der ausgeführten Eingriffe zahlenmäßig gar nicht mehr übersehen und es besteht wohl kein Zweifel, daß das prozentuale Verhältnis der tödlichen Ausgänge gegenüber den *Zimmermannschen* Zahlen erheblich gesunken ist. Trotzdem habe ich ohne Mühe noch einige 30 Todesfälle seit 1920 in der Literatur veröffentlicht gefunden. Berücksichtigt man nun weiter, daß die günstig ausgegangenen Fälle viel häufiger veröffentlicht werden, als die tödlich endenden, so dürfte die absolute Zahl der Todesfälle auch in den letzten Jahren nicht so ganz niedrig sein. Die Art der Bekanntgabe solcher tödlichen Ausgänge läßt nun aber meist sehr viel zu wünschen übrig. Sehr häufig findet sich die Erwähnung der ungünstig verlaufenen Fälle nur in einigen kurzen Nebensätzen im Laufe größerer Arbeiten oder wird mit einigen Worten in Diskussionsbemerkungen auf medizinischen Gesellschaften oder Kongressen abgetan, so daß solchen Angaben nur ein rein statistischer Wert zukommt; der Klärung der oben angedeuteten Fragen können sie in keiner Weise dienen. Immerhin aber gibt es einige Arbeiten von klinischer Seite, die vorgekommene Todesfälle nach Transfusionen als Hauptthema behandeln und vom klinischen Standpunkt aus auch erschöpfend betrachten. Leider aber fehlt diesen Arbeiten wieder fast durchweg die anatomische Ergänzung. Und die Pathologen selbst sind bisher in der Veröffentlichung von gesammeltem Material tödlich verlaufener Transfusionsfälle ganz zurückhaltend gewesen. So ist denn in der Tat die Zahl der Mitteilungen, auf denen fußend man den Charakter der Transfusionsgefahren zu erforschen vermöchte, nur recht gering.

Eine etwas eingehendere Mitteilung wurde von pathologischer Seite aus durch *Kuczynski* gegeben, der im Felde einen im Anschluß an eine Transfusion gestorbenen Fall sezierte.

Es handelte sich um einen jungen kräftigen Mann, der nach einer Extremitätenverwundung eine Gasbrandinfektion bekam, die zu sehr schweren Blutungen führte, durch die es schließlich zu einer so hochgradigen bedrohlichen Anämie kam, daß man sich zur Blutüberleitung entschloß. Serologische Vorproben wurden nicht gemacht. Nachdem die Transfusion von im ganzen 120 ccm zunächst gut vertragen worden war, erfolgte 1 Stunde später der Tod. Die nach 2 Stunden vorgenommene Sektion deckte makroskopisch lediglich eine große weiche Milz auf. Im übrigen waren die Organe nicht sehr blutarm, so daß schon während der Sektion anstatt des von klinischer Seite angenommenen Verblutungstodes an eine embolische Verstopfung der feinsten Lungenarterien und Lungencapillären gedacht wurde. Die histologische Untersuchung bestätigte diese Vermutung. Die präcapillären Arterien waren großenteils durch Thromben aus roten und weißen Blutkörperchen, die in feinkörnigen Massen von Blutplättchen eingelagert waren, verstopft. Durch solche Thromben und ausgedehnte Fibringerinnsel wurden die kleinen Arterien vollständig ausgefüllt, und außerdem fand sich auch noch eine Verstopfung eines großen Teils der Capillären mit völlig homogenen, strukturlosen Körpern und stark aufgequollenen, mehr oder weniger farblosen Erythrocyten. Eine solche weitgehende Thrombosierung von kleinen Arterien und Capillaren, wie in der Lunge, war in anderen Organen nicht zu beobachten.

Kuczynski zog aus diesen Befunden den Schluß, daß es hier infolge der Blutüberleitung zu Hämaggglutination und Thrombenbildung gekommen war, wodurch der Tod hervorgerufen wurde.

Es ist bedauerlich, daß dieser einzige Fall, der eine eingehende Untersuchung und Veröffentlichung von pathologischer Seite erfahren hat, nicht unbedingt beweiskräftig ist. Die Tatsache der vor dem Tode bestehenden Gasbrandinfektion läßt die wenn auch sehr geringe Möglichkeit offen, daß die Thrombenbildung durch Bakterientoxine verursacht war. In der Tat hat auch *Klinger*, auf diesem schwachen Punkt des *Kuczynskischen* Falles fußend, diesen für nicht beweiskräftig erklärt und sich sogar zu der Ansicht bekannt, daß die Forderung einer Vorprüfung des Spenderblutes auf Isohämolyse unberechtigt ist, und ohne Bedenken fallen gelassen werden kann, da er die Gefahren der Hämolyse und Agglutination nicht anerkennt.

Heute denkt man wohl anders darüber, und es besteht auf Grund der vielen seit der Veröffentlichung *Kuczynskis* erneut hinzugekommenen klinischen Beobachtungen kein Zweifel mehr, daß Hämolyse nach Transfusionen sogar verhältnismäßig häufig auftritt; die vielen Fälle nach folgender Hämoglobinurie beweisen das. Ein großer Prozentsatz der beobachteten Todesfälle ist sicher auf hämolytische Vorgänge zurückzuführen und wir dürfen daher auch unbedenklich die *Kuczynskische* Beobachtung als einen Todesfall im Gefolge einer Bluttransfusion ansehen.

Eine weitere Veröffentlichung von pathologisch-anatomischer Seite habe ich bei Durchsicht durch die Literatur nicht gefunden. Und die

von klinischer Seite noch genauer bekanntgegebenen Transfusionstodesfälle führen, da sie das Hauptgewicht auf die klinische Seite legen müssen, die anatomischen Befunde entweder gar nicht oder aber nur so summarisch an, daß Einzelheiten pathologischer Befunde daraus nicht erkannt werden können. Dabei scheinen öfter Veränderungen beobachtet worden zu sein, denen bei genauer Untersuchung im Rahmen der hier aufgeworfenen Fragen vielleicht ein erhebliches Interesse zugekommen wäre. Eine kleine Auslese von letzthin veröffentlichten tödlichen Ausgängen mag dies erläutern.

Heim beobachtete jüngst 2 Todesfälle, von denen der erste eine 33jährige Frau betraf, die durch stärkste Myomblutungen so anämisch geworden war, daß nach der operativen Entfernung des Uterus wegen des elenden ausgebluteten Zustandes ca. 500 ccm Blut übergeleitet wurden, ohne daß Prüfung von Hämolyse und Agglutination erfolgte. Es stellte sich Schüttelfrost, Benommenheit und dyspnoische Atmung ein, und nach 13 Stunden ging die Kranke im Kollaps zu grunde. Es wurde folgender *Öffnungsbefund* erhoben (für die vorliegende Frage unwesentliche Veränderungen sind nicht erwähnt): Kreislauf: *subendokardiale Blutungen am Septum links und vereinzelte subepikardiale Blutungen*. Lungen: in beiden Lungen wechseln hyperämische mit anämischen Abschnitten. Geringes Ödem. Milz: normale Konsistenz, Follikel eben erkennbar, Trabekel deutlich. Durchweg flüssiges Blut, bakteriologisch keimfrei. Nieren: Anämie oder Verfettung. Leber: schlaff. Hirn: ohne Besonderheiten. Keine Zeichen von Luftembolie. *Todesursache: Bluttransfusion*.

Im zweiten Fall *Heims* handelte es sich um eine 39jährige Frau, die an starken Unterleibsblutungen litt und in außerordentlich anämischem Zustand ins Krankenhaus kam. Wegen Extrauterinverdacht Laparotomie: kein freies Blut in der Bauchhöhle. Abtragung des Uterus. Trotz schnellsten Operierens machte die Kranke einen hoffnungslosen Eindruck, so daß 1000 ccm Blut transfundiert wurden. Nach schnell vorübergehender Besserung kleiner flatternder Puls, schnelle oberflächliche Atmung und nach ca. 20 Stunden Tod. *Sektionsbefund*: essentielle Anämie. *Purpura cerebri (Transfusionsfolge?)*. Der ganze Hirnquerschnitt ist dicht übersät mit bis stecknadelkopfgroßen kleinsten Blutungsherden. Schwere fettige Herzdegeneration mit Tigerung. Starkes Lungenödem. Hyperämie der Lungenunterlappen. Hypostase im rechten Unterlappen. *Vereinzelte punktförmige Blutungen im Peritoneum*. Sanguinolente Transsudate, je etwa 100 ccm in den serösen Höhlen. Anämische schlaffe Milz. *Feine punktförmige Blutungen im Nierenbecken und in der Harnblase*. Strahlige Ulcusnarbe im Magen. Hämosiderose der Leber.

Eine wenigstens klinisch eingehende Schilderung einer schweren Schädigung und eines tödlichen Ausganges nach Bluttransfusionen gibt *Behne*. Bei dem Todesfall handelt es sich um eine 29jährige Frau, die durch Nachgeburtblutungen eine sehr bedrohliche Anämie bekommen hatte und daraufhin eine Bluttransfusion von 500 ccm erhielt. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunde schwerer Schüttelfrost, hoher Temperaturanstieg. Puls wird fast unfühlbar, und nach 3 Stunden tritt der Tod ein. Bei der Sektion fand sich blutige Imbibition der Intima sämtlicher Gefäße, verhältnismäßige Blutarmut aller Organe. Leichte Vergrößerung der Milz. Keine Thrombenbildungen, keine Embolien. In der Niere zeigen sich in den Schaltstücken überall tropfige Niederschläge, z. T. förmliche Zylinder bildend. *Die Tröpfchen erinnern an Hämoglobin, färben sich jedoch nicht so*. Es muß sich um einen durch die Globmeruli ausgeschiedenen Eiweißkörper handeln.

Eingehender beschreibt auch *Zimmermann* zwei Transfusionstodesfälle. Es handelt sich um 2 Frauen, die durch postoperative Nächblutungen schwer anämisch geworden waren. Bei der ersten Frau trat nach Einspritzung von 200 ccm Blut Atemnot und Verfall auf, bei der zweiten nach 250 ccm. Die erste starb nach 20 Minuten, die zweite nach 42 Stunden. Beide wurden seziert. Im ersten Fall deckte die Sektion keine Veränderungen auf, die sich mit einiger Sicherheit auf Transfusionsschäden beziehen ließen. Es wurde aber auch keine Agglutination und Hämolyse gefunden. Leider ist die mikroskopische Untersuchung, die Klarheit hätte schaffen können, unterblieben. Im zweiten Fall fand sich eine *erheblich vergrößerte, schlaffe Milz* mit weicher Schnittfläche, gleichmäßig leicht verdickter Kapsel und etwas quellender, oben abstreifbarer Pulpa, obwohl eine Infektion nirgends im Körper nachweisbar war. Andere für unsere Frage in Betracht kommende Befunde wurden nicht erhoben. Ob die anscheinend in Entwicklung begriffenen Veränderungen in der Milz etwa in ursächlichem Zusammenhang mit der Blutüberleitung stehen, muß nach dem Verf. offen bleiben, da auch hier histologische Untersuchungen nicht ausgeführt wurden. *Zimmermann* hatte in seinen beiden Fällen den Eindruck, daß eine Giftwirkung infolge der Transfusion die Todesursache abgegeben hat.

Weiter berichtete auf der 48. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie *Pribram* über 3 Todesfälle, die trotz aller angewendeten Vorsichtsmaßregeln nach anfänglichem Wohlbefinden 3—4 Tage post transfusionem starben. Das Befinden hatte sich ganz plötzlich verschlechtert und das klinische Bild war von schweren Nierenstörungen beherrscht. Es trat hochgradige Oligurie ein, und die Reststickstoffbestimmung im Blut ergab eine außerordentliche Erhöhung des Stickstoffs. Bei der Obduktion fanden sich makroskopisch eigentlich bläulichrote Flecke im Nierenparenchym, und die histologische Untersuchung ergab, daß die Tubuli recti an diesen Stellen durch Hämoglobinschollen vollkommen verstopft waren.

In dem von *Enderlein* mitgeteilten Fall eines tödlichen Ausganges ließ der Kranke nach der Transfusion keinen Tropfen Urin mehr und starb 3 Tage später. Bei den autoptischen Untersuchungen wurde neben schwerer Anämie in den Nieren Hämoglobinurie gefunden.

Endlich sei noch eine Bemerkung *Haberers* erwähnt, der nach Besprechung der Erfolge der Bluttransfusionen wörtlich sagt: „Immerhin habe ich 2 Fälle von Nebennierenapoplexien gesehen, die der Obduzent geneigt war, als eine Folge der Bluttransfusionen anzusehen.“

Diesen angeführten Beispielen könnten noch andere hinzugefügt werden, ohne daß aber dadurch weitere für unsere Frage wichtige Befunde zu verzeichnen wären. Die mitgeteilten Fälle sollten ja auch nur darum, wie kurz und wie wenig exakt größtenteils die pathologischen Befunde beschrieben werden, und wie wenig klar die diagnostizierten Veränderungen in ihren Beziehungen zu etwaigen Transfusionsschäden noch sind. Infolgedessen ist es auch sehr schwierig, selbst ein so spärliches Material noch unterteilend zu sichten, da eigentlich alle einwandfreien Unterlagen dafür fehlen. Immerhin darf man vielleicht jene Fälle von den übrigen absondern, bei denen der Tod in fast unmittelbarem Anschluß an die Transfusion eintrat und bei denen die makroskopische Organbesichtigung gar keine krankhaften Veränderungen erkennen ließ. Hierher sind die *Kuczynski*sche Beobachtung und auch wohl der erste *Zimmermannsche* Fall zu rechnen. Die *Kuczynskischen*

Untersuchungen haben gezeigt, daß thrombotische Verstopfungen kleinstter Arterien und Capillaren für den Tod verantwortlich zu machen waren und man darf solche Todesfälle daher wohl als rein mechanisch bedingte auffassen. In den beiden genannten Fällen ist ja auch eine serologische Vorprobe der Blutgemische nicht erfolgt, und man muß annehmen, daß eine hochgradige Intoleranz des Empfängerblutes gegenüber dem Spenderblut die zur tödlichen Verstopfung führende Agglutination und Hämolysen ausgelöst hat. Daß solche mechanischen Momente einer Verstopfung auch in den meisten andern der oben erwähnten Fälle eine mitentscheidende Rolle gespielt haben, ist durchaus wahrscheinlich, zumal da zumeist — eine Ausnahme bilden z. B. die *Pribram*schen Fälle — die serologischen Vorproben nicht ausgeführt wurden. Es haben sich aber doch auch Veränderungen gefunden, die noch durch andere als rein mechanische Schädigungen bedingt sein müssen.

Auch einige Beobachtungen am Krankenbett sind wohl in diesem Sinne zu deuten. Der ganz überwiegende Prozentsatz der klinischen Symptome ist allerdings auf die Hauptgefahrenquelle, die Auflösung des Spenderblutes, zurückzuführen. So findet sich fast kein Fall einer schweren Störung, bei dem nicht Hämoglobinurie beobachtet ist; die akut bedrohlichen Erscheinungen, wie Kollaps, motorische Unruhe, Schüttelfrost u. s. f. stellen wohl alle Reaktionen des Körpers auf die Hämolysen dar. Auf sie sind meist auch die noch neben der Hämoglobinurie beobachteten Nierensymptome zurückzuführen, die sich vor all m in Oligurie, ja in vollständiger Anurie äußern. Die von *Pribram* und *Enderlein* bekanntgegebenen oben erwähnten tödlichen Ausgänge geben Beispiele dafür. Und *Curtis* veröffentlicht einen Fall, wo sich bei einer 30jährigen Frau nach der Transfusion eine über 4 Tage sich hinziehende Anurie mit starker Erhöhung des Reststickstoffs ausgebildet hatte, ohne daß aber die Kranke ihrem Leiden erlag. Ein Zeichen, daß selbst bei so schweren Symptomen die Prognose nicht unbedingt ungünstig ist.

Es ist wohl anzunehmen, daß es sich bei solchen Anurien um renale, mechanisch bedingte Störungen handelt, die dadurch entstehen, daß infolge des starken Unterganges roter Blutkörperchen bei der Ausscheidung des freigewordenen Hämoglobins sich Verstopfungen in den abführenden Harnkanälchen ausbilden. Solche Erscheinungen finden ihre Parallelen in den anurischen Zuständen, wie sie zuweilen bei den zu Hämoglobinurie führenden Blutgiften, Verbrennungen usw. auftreten.

Nun sind aber auch andere klinische Beobachtungen veröffentlicht worden, die kaum noch in direkte oder indirekte Abhängigkeit von etwaiger Hämolysen zu bringen sind.

Als ein sehr augenfälliges Beispiel möchte ich da den Fall von *Wolfe* erwähnen, der eine 41jährige Frau betraf, die wegen schwerer Geburtsnachblutung eine 2 malige Transfusion von je 350 ccm Citratblut in 2 Tagen Abstand erhielt. Spender waren Gatte und Sohn. Die erste Überleitung wurde reaktionslos vertragen, nach der zweiten traten starker Schweißausbruch, Übelkeit, Atemnot, Cyanose und Stauungsscheinungen auf. Über den Lungen Emphysem, hyperresonanter Perkussionschall und diffuse laute, sonore Geräusche. Es bestand bronchialer Spasmus, der 16 Stunden andauerte. Solche akute bronchospastische Erscheinungen müssen von anderen als rein mechanisch wirkenden Schädigungen abgeleitet werden. Vielleicht ist in diesem Fall einer 2 maligen Transfusion eine Parasympathicusreizung als Ausdruck eines anaphylaktischen Schocks für die eigenartigen Erscheinungen verantwortlich zu machen.

Schließlich sei eine noch wieder ganz anders geartete klinische Beobachtung erwähnt, die ebenfalls mit hämolytischen Folgeerscheinungen nichts zu tun hat. *Hermann* berichtet über eine Patientin, der 200 ccm Citratblut eingespritzt wurden, nachdem die Vorprobe auf Agglutination ausgeführt war. Gleich nach der Infusion stellten sich die oft beobachteten Schockerscheinungen ein. Nach Abklingen der akuten stürmischen Symptome war aber die schwere Reaktion auf die Transfusion noch nicht beendet. Es bildeten sich nunmehr die Zeichen einer schweren hämorrhagischen Diathese aus, der die Kranke nach ca. 3 Wochen unter zunehmender Schwäche erlag. Leider fehlt auch dieser bemerkenswerten und wichtigen klinischen Beobachtung die exakte pathologisch-anatomische Ergänzung.

Kommen wir nun auf das bislang vorliegende, oben auszugsweise mitgeteilte spärliche Sektionsmaterial zurück, so finden wir auch da noch, wie schon angedeutet, einige wenige Anhaltspunkte für Veränderungen, die nicht von rein hämolytischen Vorgängen abhängen. In erster Linie ist da auf die *kleinen Blutungen* hinzuweisen, die sich in den Fällen *Heims*, besonders in seinem zweiten zeigten. Auch die Nebennierenblutungen *Haberers* sind hier zu erwähnen. Nun ist ja bekannt, wie mannigfach die Ursachen für Diapedesisblutungen sein können, so daß sichere Rückschlüsse auf die in solchen Fällen wirksame Ätiologie nicht gezogen werden können. Da aber eine der Hauptursachen für solche Blutungen in infektiös-toxischen Momenten zu suchen ist, und wir in eigenen Beobachtungen, wie gleich näher ausgeführt wird, ebenfalls Anhaltspunkte für in diesem Sinne schädigend wirkende Transfusionsfolgen haben, scheinen diese verhältnismäßig häufig gefundenen Blutungen aus dem bisher vorhandenen pathologischen Material noch am beachtenswertesten zu sein. Die aber sonst noch beobachteten und vielleicht auf Transfusionsschäden zu beziehenden Veränderungen sind für die Erforschung des Charakters der Schäden nicht zu verwerten, da sie unvollkommen untersucht sind, bzw. das Untersuchungsergebnis nicht mitgeteilt ist. Das gilt z. B. von den Milzveränderungen im zweiten *Zimmermannschen* Fall, auch von den eigenartigen Nierenbefunden der *Behneschen* Beobachtung, die sich auf einen durch die Nieren ausgeschiedenen Eiweißkörper beziehen, der an Hämoglobin erinnert, aber doch färberisch von ihm abweicht. Alle näheren Mitteilungen darüber fehlen aber.

Aus den angeführten Beispielen geht zur Genüge hervor, wie wenig die bisherige Kasuistik der Transfusionsschäden der pathologischen Anatomie derselben vermag. Außer dem *Kuczynski*schen Fall, der eine erschöpfende Erklärung für die Frühtodesfälle gibt, fehlen alle Grundlagen, auf denen man weiterbauen könnte. Denn daß für viele Todesfälle, besonders die Spättodesfälle, die rein mechanische Verlegung des Kreislaufes, die *Kuczynski* fand, nicht mehr in Frage kommen kann, ist selbstverständlich. Hier spielen offenbar noch andere Umstände eine Rolle, deren restlose Klärung man bislang noch nicht versucht hat, die aber klargelegt werden müssen, soll die Gefahr dieses wichtigen therapeutischen Eingriffes auf ein Mindestmaß zurückgeführt werden. Deshalb mögen hier 2 tödliche Ausgänge im Gefolge von Transfusionen mitgeteilt werden, die sich im städtischen Krankenhaus zu Stettin ereigneten und die in mehr als einer Hinsicht Beachtung verdiensten.

Die erste Beobachtung betrifft eine 32jährige Frau, die früher stets gesund gewesen war und mehrere normale Entbindungen durchgemacht hatte. Am 21. XII. früh erkrankte die Frau plötzlich mit Schmerzen im linken Unterbauch, Übelkeitsgefühl und Ohnmachtsanwandlungen. Letzte Regel lag 6 Wochen zurück. Sie wird sofort dem Krankenhaus überwiesen, wo die Diagnose auf Tubenruptur bei Extrauteringravität gestellt wird. Die Kranke ist sehr blaß, ihr Puls ist stark beschleunigt, sehr schwach. Sofortige Operation in Narkose. Diagnose bestätigt sich. Nach Entfernung der linken Adnexe und entsprechender Versorgung der Wundfläche wird das sich in der Bauchhöhle findende Blut, nachdem es durchseht und zu gleichen Teilen mit physiologischer Kochsalzlösung gemischt ist, der Kranken reinfundiert. Trotzdem bleibt die Pat. sehr blaß, der Allgemeinzustand hebt sich nicht, Puls im ganzen wie vorher. Infolgedessen *Transfusion von 1 Liter Blut gemäß den Angaben Oehleckers*, nachdem Blutgruppenbestimmung nach *Most* bei dem Spender wie der Kranken Zugehörigkeit zu Gruppe II ergeben hatte. Im Gefolge der Transfusion zunächst wesentliche Besserung des Zustandes, Rötung des Gesichts, Füllung des Pulses. Auch die Blutuntersuchung ergibt den verhältnismäßig hohen Hämoglobinwert von 54/80. Bald setzt aber Fieber ein, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich und es zeigen sich krankhafte Symptome von seiten des Harnapparates. Der Urin ist blutig, enthält Erythrocyten, Leukozyten und Blutfarbstoff. Keine Zylinder, dagegen Eiweiß. Die Harnmenge schwankt etwas, ist jedoch im ganzen viel zu gering; $\frac{1}{2}$ Liter wird nur noch am 2. Tage nach der Operation erreicht, später werden 100—250 ccm pro Tag ausgeschieden. Von den sonstigen Erscheinungen wären noch das einige Tage nach der Operation auftretende Erbrechen schwarz zersetzer, kaffeesatzähnlicher Massen sowie Nasenbluten erwähnenswert. Im übrigen verschlechtert sich der Zustand langsam und unaufhaltsam und am 27. XII., also 6 Tage nach der Operation und Transfusion starb die Frau unter den Erscheinungen der Urämie.

Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Leichenöffnung wird folgender Befund erhoben (das Unwesentliche ist gekürzt bzw. ganz fortgelassen. Sekt.-Nr. 654/24).

Kleine weibliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Haut blaß, die sichtbaren Schleimhäute erscheinen ziemlich blutleer. In der Unterbauchgegend und in der rechten Ellenbeuge finden sich frische auf die operativen Eingriffe zurückzuführende, durch Nähte verschlossene, reizlose Wunden. Muskulatur trocken, blaß. In der freien Bauchhöhle 200 ccm wässrig-blutiger Flüssigkeit. Das

Bauchfell ist glatt und spiegelnd, die durch Wegnahme der linken Adnexe geschaffene Operationswunde sieht reizlos aus. Zwerchfellstand rechts oberer, links unterer Rand der 4. Rippe.

Die rechte *Lunge* ist in großer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen, die linke ist frei. *Unter der linken Pleura zahlreiche kleine punktförmige Blutungen.* Die Lungen sehen blaugrau aus, sind überall lufthaltig, zeigen rosagraue, feuchte Schnittflächen.

Das *Herz* wiegt 300 g, entspricht in seiner Größe etwa der Faust der Leiche. Es ist schlaff und enthält in seinen Höhlen feuchte Gerinnsel und wenige Tropfen flüssigen Blutes. Die Klappen sind zart; der Herzmuskel ist blaß, braun, trüb. Die Kranzschlagadern sind zart.

Milz: 130 g schwer, 13 : 6 : 3 cm, Kapsel glatt, Oberfläche violettrot, Schnittfläche hellrot. Trabekel- und Follikelzeichnung deutlich, Milzgewebe in geringem Grade abstrechbar.

Leber: 1300 g, 23 : 18 : 8 cm, Kapsel zart, Oberfläche glatt, dunkelbraun. Die Konsistenz des Organs ist auf Ober- und Schnittfläche gegenüber der Norm herabgesetzt. Die Schnittflächen sind glatt, sehen braungelb aus; aus den durchschnittenen Gefäßen entleert sich auffallend wenig Blut. Die Läppchenzeichnung ist deutlich. In der Gallenblase finden sich ca. 20 erbsengroße, hellgelbe, scharfrandige Steine.

Im *Magen- und Darmkanal* gewöhnlicher Inhalt. Schleimhäute frei von krankhaften Veränderungen.

Linke Niere: 140 g, 12 : 7 : 3 cm, Oberfläche glatt, rosagrau. Die Schnittfläche zeigt eine trüb aussehende etwas vorquellende 6—8 mm breite blasse graue Rinde, die sich von der dunkleren, roten Marksustanz gut abhebt und feucht erscheint. Nierenbecken und Harnleiter ohne Besonderheiten. Die rechte Niere entspricht der linken.

In der Blasenschleimhaut finden sich eine Anzahl punktförmiger Blutungen. Im übrigen an den Beckenorganen die der Operation entsprechenden Veränderungen, sonst keine Besonderheiten. Die pathologisch-anatomische Diagnose konnte auf Grund der makroskopischen Befunde von den nebensächlichen Veränderungen abgesehen nun wie folgt gestellt werden: *Status nach Laparotomie und operativer Entfernung der linken Adnexe. Anämie. Parenchymatöse Trübung des Herzfleisches und der Rinde beider Nieren. Punktförmige Blutungen unter der linken Pleura und in der Schleimhaut der Blase.*

Für die mikroskopische Untersuchung wurden Gewebsstücke aus verschiedenen Teilen des Herzmuskels, der Lungen, der Leber, der Nieren und Milz in Formalin und in Alkohol fixiert. Die Färbungen wurden teils an Gefrierschnitten, teils an Paraffinpräparaten vorgenommen. Die Schnitte wurden neben den üblichen Färbungen auch noch den Hämoglobinspezialfarbreaktionen nach *Lepehne* und *Benzidin* unterzogen. Im einzelnen wurden folgende Befunde erhoben:

Nieren: Der glomeruläre Apparat zeigt im allgemeinen keine krankhaften Veränderungen; nur hier und da fallen einige Glomeruli auf, deren Schlingen etwas aufgequollen sind, so daß der Kapselraum ausgefüllt ist. Der Kerngehalt der Gefäßschlingen ist dabei nicht vermehrt, ihre Blutfülle ebenfalls der Norm entsprechend. Vom Kanälchensystem zeigen die Epithelien der gewundenen Kanälchen starke Trübung. Sie sehen dabei teils fein gekörnt, teils homogen aus. Der Kern färbt sich bei den meisten Zellen gar nicht mehr, bei einigen tritt noch geringe Färbbarkeit hervor. Die Grenzen sind ganz verwaschen, das Lumen der Kanäl-

chen ist dabei im ganzen noch gut erhalten, da die genannten Veränderungen ohne stärkere Schwellung einhergehen. In der Lichtung finden sich einzelne abgeschilferte Epithelien, ferner sieht man hier und dort auch das *Lumen ausgefüllt mit feinkörnigen bis gestaltlosen Massen, die sich ähnlich wie die roten Blutkörperchen färben, jedoch ein wenig blasser erscheinen. Bei den Hämoglobinfärbungen zeigt sich, daß diese Massen Hämoglobinschollen darstellen.* In den nahe den Glomeruli gelegenen Teilen des abführenden Kanälchensystems finden sich diese scholligen Ansammlungen nur vereinzelt. Je weiter die Untersuchung gegen das Ende der Kanälchen vordringt, um so stärker werden die Ansammlungen der Hämoglobinschollen, so daß im Laufe der geraden Kanälchen sich viele durch diese Massen verstopft finden. Andere aber — das verdient durchaus erwähnt zu werden — sind völlig frei. Neben diesen amorphen Gebilden finden sich in den geraden Harnkanälchen auch in vermehrter Anzahl abgeschilferte Epithelien; auch einzelne Erythrocyten sind nachzuweisen.

Die Gefäße in den Rindenabschnitten zeigen keine Besonderheiten. Auffallend dagegen sind die Gefäßbefunde in der Marksustanz. *Hier fällt nämlich eine stellenweise überaus starke Hyperämie auf;* die Capillaren sind strotzend mit Blut gefüllt und rahmen die schollig verstopften Kanälchen ein, so daß sich hier gute Gegensatzbilder zwischen den normalen Erythrocyten der Gefäße und den körnig amorphen Hämoglobinschollen ergeben. Hier und da finden sich im Interstitium, im ganzen den hyperämischen Abschnitten entsprechend, geringe kleinzellige lymphocytäre Infiltrate. Andere Veränderungen im Zwischengewebe fehlen.

Leber: In sämtlichen Schnitten fallen zahlreiche Nekrosen auf. Die nekrotischen Abschnitte liegen meist zentral, sind aber durchaus nicht an diese Lage gebunden, sondern finden sich auch in den peripheren Abschnitten der Läppchen. Die Nekrosebezirke bleiben der Menge nach gegenüber den umrandet gebliebenen Teilen zwar zurück, verleihen aber doch dadurch, daß sie sich gleichmäßig über das ganze Organ ausbreiten, den Schnittbildern ein sehr charakteristisches Aussehen. In den nekrotischen Abschnitten sind die Leberzellen selbst vollkommen zugrunde gegangen, nur vereinzelte Protoplasmaschollen sind als Überbleibsel des ursprünglichen Parenchyms erhalten, die balkige Struktur ist nicht mehr kenntlich. Es findet sich ein feinmaschiges Netz von Bindegewebsfasern, in das sich neben den Zelltrümmern auch einzelne Erythrocyten einlagern. Die Reticulumzellen sind im allgemeinen erhalten. Der Übergang des unversehrten zu dem abgestorbenen Gewebe kennzeichnet sich meist durch mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen in den Leberzellen. Dieselben bekommen nahe den nekrotischen Abschnitten ein verwaschenes trübes Aussehen und zeigen bei den Fettfärbungen eine sehr starke Speicherung lipoider Substanzen, während in den sonstigen unveränderten Bezirken die Fetteinlagerungen in den Zellen sich in geringen Grenzen halten. Auch ist die Kernfärbung in den Übergangsgebieten nicht so klar und deutlich wie in den normalen. Im Zwischengewebe der Leber keine besonderen Veränderungen.

Lungen: zeigen ein mäßig zellreiches Ödem ihrer Alveolen. Die Capillaren sind normal gefüllt. Es finden sich nur corpusculäre, regelrecht gestaltete Blutelemente.

Herz mikroskopisch o. B.

Unser zweiter Fall betrifft eine 49jährige Kranke die bei ihrer Aufnahme angab, immer etwas blaß gewesen zu sein, bei Anstrengungen auch Atemnot verspürt zu haben. Am 17. I. 1925 bekam die Kranke starkes unstillbares Nasenbluten, das $1\frac{1}{2}$ Stunden anhielt und fühlte sich darauf sehr matt, so daß sie nach einigen Tagen das Krankenhaus aufsuchte. Keine Krankheiten in der Vorgeschichte. 6 lebende gesunde Kinder. Seit 9 Jahren Menopause.

Aufnahmebefund: Schwächliche sehr blasses Frau, die inneren Organe zeigen regelrechten Befund. Bei der Blutuntersuchung finden sich keine Veränderungen der Erythrocyten, die etwa auf Anämia perniciosa schließen ließen, auch keine Anhaltspunkte für eine leukämische Erkrankung. Es ergeben sich aber absolut sehr niedrige Werte. Es werden 980 000 rote, 2000 weiße Blutkörperchen gezählt; der Hämoglobingehalt beträgt 20/80.

Die Kranke wird 6 Tage beobachtet, ohne daß sich außer der äußersten Blutarmut (Hämoglobinwert ist am 6. Tag auf 15/80 gesunken) noch krankhafte Veränderungen nachweisen ließen; insbesondere waren keine fiebigen Temperaturen festzustellen. *Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wird am 29. I. eine Bluttransfusion vorgenommen.* Spender ist der Sohn; es werden 1000 ccm Blut nach Oehlecker übergeleitet, nachdem durch serologische Vorproben und Gruppenbestimmungen die Eignung des Spenderblutes geprüft worden ist.

In der Nacht nach der Transfusion stellt sich ein Schüttelfrost ein. Die Temperatur steigt auf 38,5°, um von nun an normale Werte nicht mehr zu erreichen. Am 8. Tage nach der Transfusion geht die Körperwärme sogar bis auf 40,5° herauf; es treten häufige Schüttelfrösste auf. Puls verhält sich dementsprechend. Irgendwelche klinischen Befunde, die für die hohen Temperaturen verantwortlich zu machen wären, lassen sich nicht erheben. Es fällt eine außergewöhnliche Unruhe bei der Kranken auf, die im schärfsten Gegensatz zu ihrem ruhigen stillen Verhalten vor der Transfusion steht; schließlich wird sie sehr matt und benommen und stirbt am 10. Tage nach dem Eingriff. Während dieser Zeit wurden im Urin keine krankhaften Ausscheidungen beobachtet; *insonderheit fanden sich keine Spuren von Hämoglobin.* Das Blutbild zeigte nach der Transfusion eine wesentliche Besserung. *Die Zahl der Erythrocyten stieg auf 2,7 Millionen, und noch 2 Tage vor dem Tode wurden 2,16 Millionen roter Blutkörperchen gezählt.* Ebenso wurde der Hämoglobingehalt günstig beeinflußt. *Die Hämoglobinwerte stiegen auf 30/80, um sich bis zum Tode auf dieser Höhe zu halten.* Erwähnt mag schließlich noch werden, daß sich klinisch an der Transfusionswunde nicht die geringste Reizung hatte beobachten lassen.

Einen Tag nach dem Tode wurde die Autopsie ausgeführt (Sekt.-Nr. 85/25). Ich lasse den gekürzten Protokollauszug folgen.

Allgemeine Anämie. In der linken Ellenbeuge eine frisch vernarbte Operationswunde nach venae sectionem. Einschnitte in dieselbe ergeben normale Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes, die Vene ist zartwandig und leer.

Herz: Von entsprechender Größe. Unter dem Epikard des linken Ventrikels eine größere Anzahl stecknadelkopf- bis halblinsengroßer Blutungen, ebenso unter dem Endokard einzelne stecknadelkopfgroße Blutungen. Herzmuskel braun, etwas trüb, Konsistenz mittelfest, Klappenapparat unverändert. Kranzarterien zartwandig.

Lungen bieten keine Besonderheiten.

Milz: Blaugrau, etwas gerunzelt. Konsistenz ziemlich fest. Schnittfläche braunrot, Trabelezeichnung deutlich, Follikelzeichnung undeutlich. *Vereinzelt sieht man in der Umgebung der Trabekel halblinsengroße Blutungen.*

Leber: Die Kapsel erscheint an einzelnen Stellen etwas trüb und glanzlos. Unter der Kapsel sieht man eine größere Anzahl halblinsengroßer bis linsengroßer hell- bis dunkelroter Stellen, von denen einzelne im Zentrum einen punktförmigen grauweißen Farbenton aufweisen. Auf der Schnittfläche ist die Leber blaßbraun, die Läppchenzeichnung ist zierlich, deutlich erkennbar. Die Konsistenz des ganzen Organs ist mäßig fest.

Magen: In der blaßgrauen verstrichenen Schleimhaut finden sich linsengroße Blutungen.

• *Linke Niere*: Oberfläche fein gerunzelt, Rinde 4—5 mm breit, blaß, graubraun, wenig deutlich von den Pyramiden abgesetzt. Nierenbecken ohne Besonderheiten. *Das Fettgewebe in der Umgebung des Nierenbeckens weist eine frische Durchblutung in etwa kirschgroßer Ausdehnung auf.*

Rechte Niere: gleicht der linken, jedoch finden sich hier in der Schleimhaut des Nierenbeckens eine größere Anzahl punktförmiger Blutungen.

Beckenorgane: Im Uterusfundus ein etwa bohnengroßer gestielter Polyp, in der Umgebung eine größere Anzahl punktförmiger Blutungen der glatten Schleimhaut.

Das Knochenmark der langen Röhrenknochen ist reines Fettmark.

Hals- und Rachenorgane: In der Schleimhaut des Gaumenbogens und in der hinteren Rachenwand finden sich bis halbinsengroße Blutungen, im übrigen o. B.

Gehirn blutarm, o. B.

Auf Grund des makroskopischen Befundes konnte sonach nur, von den unbedeutenden Veränderungen wieder abgesehen, eine allgemeine Anämie und zahlreiche Blutungen in den Schleimhäuten und in serösen Häuten diagnostiziert werden.

Die mikroskopischen Untersuchungen erstreckten sich in diesem Falle auf alle wichtigeren Organe, brachten aber nur von der Leber interessante Resultate. Die übrigen Organe zeigten histologisch ebensowenig stärkere Abweichungen von der Norm, wie solche makroskopisch nachweisbar gewesen waren. Es mag nur erwähnt werden, daß die mit bloßem Auge diagnostizierten einzelnen Blutungen in der Umgebung der Milztrabekel durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurden und daß sich in den Nieren auch bei sehr sorgfältiger Durchforschung der verschiedenen Abschnitte kein krankhafter Befund erheben ließ, abgesehen von recht stark ausgeprägten arteriosklerotischen Veränderungen.

Die Leber dagegen zeigte Befunde, wie wir sie ähnlich schon in unserem ersten Falle beobachtet hatten. Wieder finden sich über das ganze Parenchym zerstreute Nekroseherde, die jedoch der Menge nach bei weitem nicht die Ausdehnung angenommen haben wie die betreffenden Abschnitte unseres ersten Falles. Man kann vielmehr eine ganze Anzahl von Schnitten sehen, in denen nur ein, höchstens zwei Nekroseherdchen liegen. In anderen Bezirken treten sie gehäuft auf, bleiben aber immer gegenüber dem unveränderten Gewebe an Umfang weit zurück. Sie liegen ganz verstreut im Leberparenchym, ohne etwa an die Zentralvene Anschluß zu suchen. Das sie umgebende Lebergewebe zeigt keine krankhaften Veränderungen. Diese nekrotischen Abschnitte zeigen noch in einem feinen Fibrillengerüst die Reste des Parenchyms in plump scholliger Form. Kernfärbungen treten nicht mehr hervor. Doch ist die Auflösung der Leberzellen noch nicht so weit fortgeschritten, daß der einstige balkige Verband der Zellen nicht noch vielfach kenntlich wäre. So erscheinen die abgestorbenen Leberbezirke auch qualitativ noch nicht so verändert, wie die betreffenden Abschnitte unseres ersten Falles, die ja ihre balkige Struktur schon ganz verloren hatten. Die regressiven Vorgänge scheinen bei dieser Frau frischer, jünger gewesen zu sein. Außer den erhaltenen Leberzellen zeigen auch das Zwischengewebe nebst Gefäßen und Gallengangsstäbe keine Abweichungen von der Norm.

Fassen wir also die autoptischen Befunde unserer beiden Transfusionsfälle kurz zusammen, so konnten wir an auffälligeren Veränderungen bei der ersten Frau punktförmige Blutungen unter der Pleura und in der Blasenschleimhaut, ferner bei der mikroskopischen Untersuchung Hämoglobinschollen und -cylinder in den abführenden Nierenkanälchen, starke regressive Veränderungen an den Epithelien, starke Hyperämie in den Gefäßen der Marksubstanz und geringe kleinzelige Infiltration im Inter-

stitium der Nieren, sodann ausgedehnte schwere Nekrosen im Parenchym der Leber nachweisen, und bei der zweiten Frau fanden sich auch wieder sehr ausgedehnte Blutungen in den verschiedensten Schleimhäuten und unter dem Epikard und ferner ebenfalls eigenartige Nekrosen in der Leber. Das beiden Fällen gemeinsame Moment liegt also in den *Blutungen* und in den *Lebernekrosen*. Die bei der ersten Patientin außerdem noch eine stärkere Rolle spielenden Nierenbefunde sind durch die Hämoglobinurie, die ja eine einfache Folge der Hämoglobinämie ist, hinreichend erklärt; denn die Epithelschädigungen und die Hyperämie sind wohl nur als sekundäre Begleiterscheinungen der starken Hämoglobinausscheidung anzusehen. Daß es aber überhaupt zu einer solchen Hämoglobinämie, also zu hämolytischen Vorgängen gekommen ist, verdient durchaus betont zu werden; war klinisch doch mit der nötigen Vorsicht gearbeitet worden. Die serologischen Vorproben hatten Verträglichkeit der Blutgemische ergeben und trotzdem trat die Hämolyse ein. Etwas Derartiges ist, wie oben erwähnt, schon manchmal beobachtet worden und in dieser Hinsicht würde unser erster Fall nur eine erneute Bestätigung dafür abgeben, daß auch exakt ausgeführte serologische Vorproben nicht unbedingt die Gefahren der Hämolyse auszuschließen vermögen.

Die größere Bedeutung unserer beiden Fälle scheint mir aber in dem Auftreten der Blutungen und vor allen Dingen der Lebernekrosen zu liegen. Deuten die ja auch sonst beobachteten Blutungen schon auf irgendeine infektiös-toxische Schädigung hin, so gilt dies noch in erhöhtem Maße von den eigenartigen Lebernekrosen. Es ist ja bekannt, daß die Leber auf akute Schädigungen hin leicht mit Parenchymveränderungen reagiert. Ausgesprochene Nekrosen sind immerhin schon als seltene Beobachtungen anzusehen, besonders solche, die nicht zentral, sondern unregelmäßig ins Lebergewebe eingestreut liegen. Es müssen schon erhebliche infektiöse oder toxische Reizungen vorliegen, um derartige Reaktionen zu veranlassen. Nun könnte man hier einwenden, daß die Lebernekrosen unserer Fälle vielleicht auf die Blutarmut zurückzuführen seien; es wäre ja schließlich denkbar, daß die sich vor allem in Verfettung äußernden Parenchymveränderungen bei Anämie auch einmal bis zu nekrotischen Prozessen fortgeschritten. Doch wird man bei genauerer Prüfung diesen Einwand nicht aufrecht erhalten können, denn der erste Fall betraf eine vor dem Platzen der schwangeren Tube ganz gesunde Frau; chronisch-anämische Zustände sind bei ihr auszuschließen. Die akute Anämie war zwar sehr hochgradig, wurde aber durch die Transfusion wesentlich gebessert, so daß der Hämoglobin-gehalt einen Wert von 54/80 erreichte. Damit war die akute Blutarmut im wesentlichen überwunden, die Folgeerscheinungen gingen ja auch schon gleich nach der Transfusion zurück, und man kann nicht gut annehmen, daß der kurze anämische Zustand solche schweren Paren-

chymsschädigungen der Leber hervorgebracht hat, wie sie sich gerade bei dieser Kranken gefunden haben. Die schwere Anämie war durch die Transfusion längst behoben, als sich klinisch mit den oben geschilderten Symptomen die verderblichen Folgen der Blutüberleitung zu zeigen begannen. Und nicht der Blutarmut, sondern den Transfusionsschädigungen, die sich in den schweren Nierenveränderungen sehr deutlich kundgeben, ist die Kranke erlegen. Es wäre daher recht gesucht, wollte man die Nekrosen der Leber auf den Blutverlust, der durch die Transfusion in sehr günstiger Weise so bald beeinflußt wurde, beziehen.

Etwas anders liegen die Verhältnisse ja im zweiten Fall, denn dieser betraf eine Frau, die, wie aus den anamnestischen Angaben geschlossen werden darf, an chronischer Blutarmut litt; sie wäre sonst auch kaum durch die Epistaxis allein in einen so bedrohlich anämischen Zustand gekommen. Hier könnte man also, will man überhaupt solche Anämie als unter Umständen verantwortlich für das Eintreten von Lebernekrosen anerkennen, annehmen, daß im Laufe der chronischen Blutarmut allmählich die Parenchymsschädigung sich ausgebildet hätte. Dem widerspricht aber durchaus der histologische Befund, die Nekrosen waren ganz frisch. Es war noch gar nicht zu einem Abbau der abgestorbenen Zellen gekommen, dieselben waren vielmehr in ihrem balkigen Zusammenhang noch vollkommen kenntlich. Die Nekrosen scheinen längst nicht so alt, wie die des ersten Falles. Und auch bei dieser Frau hatte die Transfusion die durch den akuten Blutverlust bedrohlich gewordene Anämie recht günstig beeinflußt. In einer Zeit aber, wo die Erythrocytenzahl sich fast verdreifacht, der Hämoglobinwert sich verdoppelt hatte, da setzten mit den Schüttelfröstern und dem Fieber die klinischen Erscheinungen ein, die als Folgen der Blutüberleitung angesehen werden müssen. Es ist unter solchen Gesichtspunkten nicht angängig, die frischen Nekrosen von der vorausgegangenen und durch die Blutüberleitung erheblich gebesserten Anämie abhängig zu machen; sie sind vielmehr mit den sich gerade in diesem Fall klinisch so eklatant ausprägenden Transfusionsschädigungen wahrscheinlich toxischer Natur in Zusammenhang zu bringen.

Schon *Kusama* auf Grund von Tierexperimenten und nächstdem auch *Lieber* und *Behne* haben darauf hingewiesen, daß bei den etwaigen Folgezuständen der Transfusionen toxische Einflüsse eine Rolle spielen. Sie glauben, wie sich die letztgenannten Autoren ausdrücken „von dem Gebundensein der Transfusionserscheinungen an toxische Faktoren nicht ganz absehen zu können“ und wir müssen auf Grund unserer *Befunde* diesen noch etwas vorsichtig geäußerten Annahmen unbedingt beipflichten. Unsere beiden Beobachtungen beweisen, daß der Gefahrenkreis der Bluttransfusionen mit dem etwaigen Eintreten von Agglutination

und Hämolyse nicht abgeschlossen ist, sondern daß noch andere gefährdende Umstände hinzukommen können. Aus den autoptisch vorgefundenen ausgedehnten Blutungen und den Lebernekrosen schließen wir, daß es toxische Schädlichkeiten sind, die eine so vererbliche Rolle spielen können. Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß in unserm zweiten Fall solche Schädigungen allein wirksam gewesen sind, hämolytische Vorgänge haben nicht stattgefunden.

Welcher Art diese unter Umständen nach Transfusionen entstehenden Gifte sind, ob sie vielleicht mit dem Spenderblut übergeleitet werden oder ob sie durch irgendwelche Reaktionen der Blutmischungen entstehen, darüber kann heute noch kein Urteil abgegeben werden. Das vorliegende Untersuchungsmaterial ist zu spärlich und ungenau. Darin wird hoffentlich die Zukunft Wandel schaffen. Es darf nicht mehr sein, daß Transfusionstodesfälle, die in Veröffentlichungen genauer besprochen werden, doch der gründlichen Durchforschung entgehen, obwohl sie seziert sind, weil entweder die notwendigen Untersuchungen überhaupt nicht angestellt sind, oder, falls sie ausgeführt, gänzlich ungenau und unvollkommen veröffentlicht werden.

Hoffentlich geben diese Zeilen die Anregung, daß nicht nur die Kliniker, sondern auch die Pathologen sich eingehender als bisher mit den tödlichen Ausgängen der Bluttransfusionen beschäftigen. Dann dürfte bald genügend Material zusammengestellt sein, um den Charakter der Schäden vollständig klarzulegen und dadurch die noch bestehenden Gefahren der Blutüberleitung weiter einzudämmen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Behne, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 2. — ²⁾ Behne und Lieber, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **33**, 291. — ³⁾ Curtis, Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. **8**, Heft 9. 1920. — ⁴⁾ Heim, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 2. — ⁵⁾ Hermann, Med. Klinik 1923, Nr. 21. — ⁶⁾ Kuczynski, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 18. — ⁷⁾ Kusama, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **55**, 1913. — ⁸⁾ Pribram, Arch. f. klin. Chir. **133**, 77. 1924. — ⁹⁾ Wolfe, Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. **18**, Heft 9. 1922. — ¹⁰⁾ Zimmermann, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31.
-