

Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln  
(Dirig. Arzt: Prosektor Dr. K. PLENKE).

## **Pathologisch-anatomische Befunde bei Bluttransfusions- zwischenfällen.**

Von

**FRITZ GRIEPENTROG.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. September 1952.)

Obwohl Veröffentlichungen über Bluttransfusionsschäden in den letzten Jahren, insbesondere im Zusammenhang mit der Übertragung rhesuspositiven Blutes auf einen sensibilisierten rhesusnegativen Empfänger im Weltschrifttum einen breiten Raum einnehmen, ist über die pathologische Anatomie dieser Zwischenfälle bisher nur wenig und meist nur am Rande klinischer Abhandlungen berichtet worden.

Die dabei erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde sind grundsätzlich zweierlei Art, einmal sind es solche, die auf einen allgemeinen Schock bezogen werden können, zum anderen sind es Befunde, die im Zusammenhang mit einer Niereninsuffizienz stehen, die sich, nach Überwindung eines mehr oder weniger stark ausgeprägten Schockstadiums, sehr bald im Verlauf eines Transfusionsschadens einstellen kann. Dieser Niereninsuffizienz entspricht ein Bild, wie es sich gleichermaßen auch aus verschiedenen anderen Ursachen heraus entwickeln kann, wie z. B. nach schweren Verbrennungen, nach Verschüttungen mit ausgedehnten Muskelquetschungen, selbst auch nach kleineren Eingriffen wie Abortcurettagen, Cytoskopien u. a. und für das der Begriff der *Schockniere* aufgestellt wurde. Sie ist bei der Betrachtung der Fälle von Transfusionsschäden von ganz besonderem Interesse. Die pathologisch-anatomischen Kennzeichen dieser Schockniere sind ziemlich einheitlich beschrieben worden: hochgradige Ischämie der Rinde, Blutfülle in der Marksubstanz und nephrotische Veränderungen. Histologisch entsprechen diesen Veränderungen mehr oder weniger schwere, oft bis zur Nekrose gehende Degenerationen der Tubulusepithelien, wobei bemerkenswerterweise die schwereren Veränderungen in den distalen Teilen der Harnkanälchen lokalisiert waren (lower nephron nephrosis), wie sich auch hier vorwiegend Erythrocyten- und Hämogobincylinder in den Kanälchen fanden. Selten vermißt wurde eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte interstitielle Entzündung, weiter fand sich ständig eine hochgradige Blutleere in den Glomeruluschlingen und anderen Gefäßgebieten. Als Erklärung für die Entstehung dieser schweren anatomischen Veränderungen wurden Gefäßspasmen angenommen und zwar

im Bereich der Lobulararterien und Vasa efferentia. Auch Thromben in kleineren Gefäßen wurden als auslösende Ursache angesehen. FAHR beobachtete eine Schwellung der Gefäßwandendothelien und nahm sie als Ursache für die Ischämie an<sup>1</sup>. Auch dem bei der Hämolyse frei werdenden Hämoglobin wird eine besondere Bedeutung beigemessen, man sprach von einer hämoglobinämischen Nephrose, nach ZOLLINGER läßt das Hämoglobin die Tubulusepithelien jedoch völlig unbeeinflusst und es seien vielmehr die aus dem zerstörten Stroma der Erythrocyten austretenden Eiweißabbauprodukte, die über eine Capillarwandschädigung zur interstitiellen Entzündung und sekundär zu den nephrotischen Veränderungen führen.

Sind diese Nierenbefunde charakteristisch für Transfusionsschäden von längerer Dauer, in deren Verlauf sie sich entwickeln können, obwohl der Nierenschock als solcher schon sehr frühzeitig da sein muß, so werden solche in den Fällen vermißt, die im allgemeinen Schock starben. Hier ist neben den makroskopischen Befunden wie Hirnödem, Lungenödem, Herzveränderungen, histologisch die Leber von besonderem Interesse, insofern, als sich in ihr Zeichen einer anaphylaktischen Reaktion finden lassen. KRÜCKE u. a. konnten dabei eine heftige mesenchymale Reaktion mit Auftreten von myeloischen Zellen, Schwellung und Lösung der Capillarendothelien und KUPFFERSchen Sternzellen feststellen.

Es soll an Hand der im folgenden zu schildernden eigenen Fälle gezeigt werden, wieweit sich die histologischen Organbefunde mit den vorerwähnten decken und wieweit sich aus ihnen ein für den Transfusionsschaden typisches pathologisch-histologisches Bild herauslesen läßt. Diese Fälle machen einen Vergleich der histologischen Befunde auch insofern interessant, als die eigentliche Ursache des Transfusionschadens in allen Fällen eine unterschiedliche war. Aus der Vorgeschichte und an klinischen Daten soll dazu nur das Wichtigste gebracht werden, dazu die genauen anatomischen Befunde, soweit sie von Bedeutung sind.

*Fall 1.* 35jährige Frau mit einem Portiocarcinom, das operiert werden sollte. Als Vorbereitung bekam die Patientin 500 cm<sup>3</sup> Blut direkt transfundiert, nach vorher erfolgter negativer Kreuzprobe. Blutformeln: Empfänger: A<sub>1</sub> Rh-negativ (Rh-Faktor war vor der Transfusion nicht bekannt), Spender: A<sub>1</sub> Rh-positiv. <sup>3</sup>/<sub>4</sub> Std nach der Transfusion Schüttelfrost. Am Tag darauf Hämaturie; sehr bald sich einstellende Anurie und Rest-N-Erhöhung. Am 13. Tag Dekapsulation, am 14. Tag Tod im urämischen Koma.

Aus dem Patientenblut, das 2 Std nach dem Tode entnommen wurde, konnte ein Serum gewonnen werden, das gegen Rh-positives Blut einen Konglutinationstiter von 1:100000 und einen Agglutinationstiter von 1:8 hatte.

<sup>1</sup> TRUETA: Studies of the renal circulation, Springfield 1947, erklärt durch einen „Kurzschluß“ zwischen Rinden- und Markgefäßen die verschiedenartige Durchblutung von Mark und Rinde, REUBI lehnt dagegen diesen Mechanismus für die menschliche Schockniere ab.

Die Sektion erfolgte 8 Std nach dem Tode und ergab als wesentlichen Befund eine hochgradige Schwellung des Nierenparenchyms mit ziemlich gleichmäßig gelblich-blasser Rinde und deutlich sich vom Rindengebiet abhebenden, nach beiden Polen zu besser durchblutet erscheinenden Markkegeln. Die linke Niere war früher exstirpiert worden. Zustand nach frischer Dekapsulation; etwa 1 cm langer und gleich tiefer, mit einer Catgutnaht verschlossener Riß im unteren Drittel der Nierenvorderfläche. Mäßige Mengen coagulierten Blutes im Wundgebiet, festes Blutcoagulum auf dem Nierenriß. 20 cm<sup>3</sup> Urin in der Harnblase. Neben diesen Befunden war eine hochgradige Anämie der Milz, der Leber und des Myokards, einzelne pneumonische Herde im linken Unterlappen sowie eine mäßige Hirn-schwellung festzustellen. Außerdem fand sich ein kraterförmig zerfallenes Portio-carcinom ohne Metastasierung.

Zur histologischen Untersuchung stand außer dem Sektionsmaterial ein bei der Dekapsulation gewonnenes Stück Nierengewebe zur Verfügung. Es fanden sich Veränderungen, wie sie zu einer Schockniere gehören. Die Glomerulusschlingen und die Tubuluscapillaren waren nahezu allorts, mit Ausnahme der Mark-Rindengrenze, blutleer. In den Harnkanälchen und zwar vom aufsteigenden Schenkel der HENLESchen Schleife ab distalwärts konnten Hb- und Blutzylinder festgestellt werden, mit Deformierung und Auslaugung der Erythrocyten, bis zum Zerfall in kleinere, zusammengesinterte Bruchstücke. In den Tubuli contorti I. Ordnung war dagegen nur geronnenes Eiweiß. Die Tubulusepithelien zeigten alle Stadien der Degeneration von trüber Schwellung bis zu ausgedehnter Nekrose, gleichmäßig ausgeprägt in allen Abschnitten. Besonders auffallend war eine interstitielle Entzündung mit starker Verbreiterung des Interstitiums durch teils homogene, teils feinkörnig geronnene Massen, in denen Lymphocyten vereinzelt oder stellenweise in größerer Menge vorkamen. Außer ihnen fanden sich histiocytäre Elemente in mehr oder weniger reichlicher Zahl (s. Abb. 1).

*Fall 2.* 70jähriger Mann, der eine lange Magenulcusanamnese hatte und zur Magenresektion eingewiesen wurde. Im Anschluß an die Operation (Billroth II) wurden 500 cm<sup>3</sup> Blut der gleichen Gruppe A, Rh+ in Form einer Dauertropf-infusion im Verlaufe von 2 Std gegeben. Das Blut war 6 Std vorher dem Spender entnommen und in einem Brutschrank mit wahrscheinlich überhöhter Temperatur aufbewahrt worden. Während der Transfusion traten keine Störungen im Befinden des Empfängers auf. Am 1. Tag post transf. konnte Patient keinen Urin lassen. Am 2. Tag Benommenheit bei hohem Rest-N-Anstieg über 150 mg-%. Tod am gleichen Tag im urämischen Koma.

Die 1½ Tage nach dem Tode erfolgte Sektion ergab als konkurrierende Todesursache eine infolge des Komas aufgetretene Pneumonie. Das Operationsgebiet war ohne Besonderheiten. Beide Nieren waren feingranuliert, die Schnittfläche von dunkelroter Farbe, Mark und Rinde gut unterscheidbar, das ganze Gewebe gut durchblutet mit streifenförmigem Blut in der Marksubstanz. Wenige Tropfen stark bluthaltigen Urins in der Harnblase. Außer einer Prostatahypertrophie und einer Koronarsklerose mit Myokardschwielen keine weiteren Veränderungen von Bedeutung.

Das histologische Bild eines Nierenschnittes unterschied sich wesentlich von dem des 1. Falles dadurch, daß sowohl eine Beteiligung des Interstitiums vermißt wurde, als auch durch das Fehlen der Blutleere in den Capillaren. Diese waren im Gegenteil, eher dilatiert und prall gefüllt, mit Ausnahme ganz weniger Glomerulusschlingen. Dagegen fanden sich auch hier Hb- und Erythrocytencylinder vom aufsteigenden Schenkel der HENLESchen Schleife ab, während in den Tubuli contorti I. Ordnung gleichermaßen wie in Fall I nur Eiweißmassen waren. Die Tubulusepithelien zeigten degenerative Veränderungen vor allem mit erheblicher

Schwellung und teilweise Abstoßung ins Lumen der Kanälchen. Im Rindengebiet arteriolsklerotische Schrumpferde mit sekundärer Entzündung.

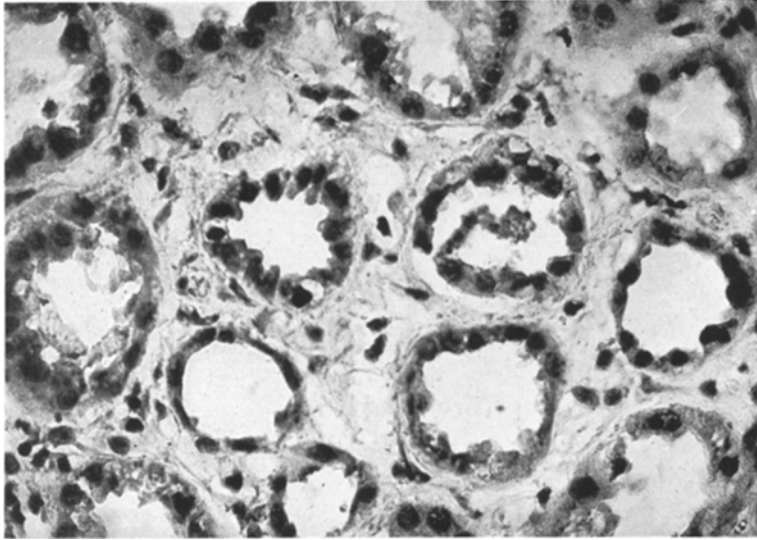


Abb. 1. Fall 1; bei der Dekapsulation entnommenes Nierenstück. Interstitielle Entzündung mit histiocytären Elementen; Tubulusdegenerationen, Erythrocytencylinder.

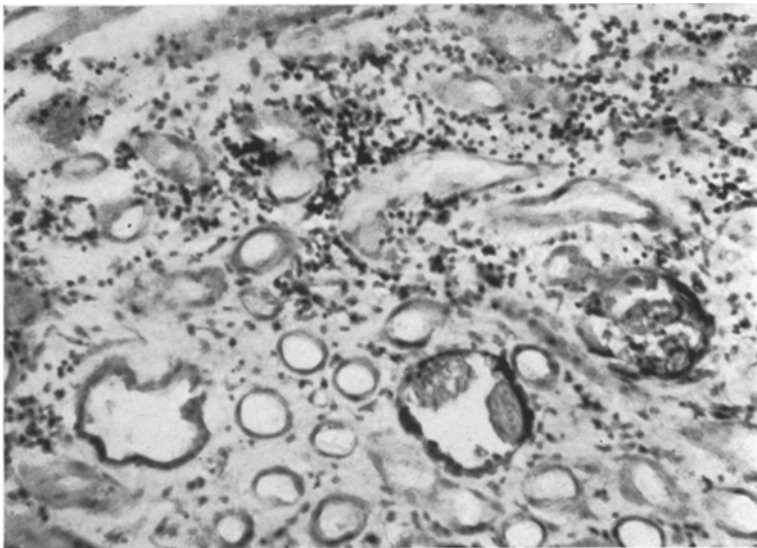


Abb. 2. Mark-Rindengrenze der Niere von Fall 1. Lymphocytäre Infiltration, Bluteylinder in den Sammelröhrchen.

*Fall 3.* 54-jähriger Mann mit schweren Ischiasbeschwerden und einer erheblichen sekundären Anämie. Blutformel des Empfängers A<sub>1</sub>B, Rh +. Es wurden 350 cm<sup>3</sup>

Blut übertragen, am darauffolgenden Tage 300 cm<sup>3</sup>, die beidemal mit erheblichem Schüttelfrost beantwortet wurden. In dieser Zeit gab die Beobachtung, daß die Blutsenkungswerte bei verschiedenen Temperaturen stark voneinander abwichen und gleichzeitig Agglutination auftrat, Anlaß, das Serum des Patienten auf Kälteagglutinine untersuchen zu lassen, die dann auch in einer erheblichen Titerhöhe von 1:64 festgestellt werden konnten. 6 Tage später die 3., 2 Tage darauf die 4. Transfusion von je 250 cm<sup>3</sup> Blut, jedesmal mit erheblicher Reaktion verbunden. 13 Tage später die 5. Transfusion von 500 cm<sup>3</sup> der Gruppe 0.  $\frac{1}{4}$  Std nach der Transfusion trat Schüttelfrost auf, nach 3 Std zunehmender Kreislaufkollaps, in dem der Patient nach weiteren 5 Std starb.

Die Befunde bei der 14 Std nach dem Tode erfolgten Sektion waren hauptsächlich solche, die auf ein Herzversagen hinwiesen, subendokardiale Blutungen, Schlaffheit des Myokards, starkes Lungenödem. Daneben fanden sich Veränderungen, die auf eine die Anämie verursachende Hämolyse bezogen werden konnten, wie ausgesprochene Hämosiderose der Leber und des Darmes, Vergrößerung der Milz, regeneritorisches Knochenmark im Femur.

In kleinen Tröpfchen flüssigen Blutes konnten agglutinierte Blutkörperchen, wie beim Blutgruppentest auf dem Objektträger, beobachtet werden.

Wichtige histologische, auf den Transfusionsschaden zu beziehende Befunde, fanden sich in erster Linie in der Leber. Hier waren in den Capillaren zahlreiche Zellen von unterschiedlichem Aussehen in bezug auf Kernform, Kerngröße und Protoplasmagehalt festzustellen. Dabei handelte es sich, wie die Oxydasereaktion ergab, vorwiegend um Formen der myeloischen Reihe, mit großen runden oder bohnenförmigen Kernen und wechselnd reichlich Protoplasma, oft nur in Form eines schmalen Saumes. Neben diesen Zellen enthielten die Capillaren eine krümlige Masse und an Stellen, an denen sie besonders ausgeweitet waren, zuweilen agglutinierte Erythrocytenhaufen, ebensolche auch in größeren Gefäßen. Die Drsséschen Räume waren nur an einigen Stellen deutlich, wobei sich in ihnen die gleichen Massen wie in den Capillaren fanden. Die Capillarendothelien waren mobilisiert, die KUPFFERSchen Sternzellen gequollen und enthielten reichlich Hämosiderin. der Prozeß entsprach einer heftigen mesenchymalen Reaktion.

Starke Füllung der arteriellen und venösen Gefäße mit agglutinierten Erythrocyten in einem Schnitt aus dem Myokard.

In Nierenschnitten war ein Teil der Glomeruluschlingen und Tubuluscapillaren blutleer, andere nur spärlich gefüllt, agglutiniertes Blut nur in einigen größeren Gefäßen. Beginnende Autolyse erschwerte die Beurteilung der Tubulusepithelien, die von ihren Basalmembranen nahezu überall abgehoben waren. Nur vereinzelt Blutcyliner.

*Fall 4.* Ein 42jähriger Mann mit einem penetrierten Duodenalulcus, aus dem es öfter erheblich geblutet hatte, so daß Bluttransfusionen notwendig waren. Blutformel des Empfängers A<sub>1</sub> Rh+, ebenso die des letzten Spenders. Die ersten beiden Transfusionen — die zweite erfolgte im Abstand von 7 Tagen — wurden ohne wesentliche Reaktion vertragen. Im Anschluß an die dritte, 3 Tage nach der zweiten kam es zu einem schweren Kollaps mit Entwicklung eines Lungenödems, in dem der Patient in  $\frac{3}{4}$  Std starb.

Bei der Sektion, 1 Std nach dem Tode, fanden sich als Zeichen eines Kreislaufkollapses ein schweres Lungenödem, eine blutleere Milz mit gerunzelter Kapsel und einzelne anoxämische Partien im Myokard. Ein ausgeprägtes Hirnödem wurde als ein Hinweis auf eine allergische Reaktion gewertet. Als Grundleiden konnte ein pylorusnahes, penetriertes und gedecktes Duodenalulcus festgestellt werden.

Bemerkenswerte histologische Befunde bot auch hier ein Leberschnitt, sie glichen im wesentlichen denen des 3. Falles: Zellen der myeloischen Reihe, auch reife Leukocyten in den Capillaren und Mitbeteiligung der Endothelien und

Sternzellen an der mesenchymalen Reaktion. Hämosiderin fand sich nicht (s. Abb. 3).

Im Myokard eine Stauungshyperämie und kleinere Bezirke einer feintropfigen Verfettung.

In einem Nierenschnitt war nur eine hochgradige Stase als Zeichen des Kreislaufversagens erkennbar. Keine hämolysierten oder agglutinierten Erythrocyten.

*Fall 5.* 37jährige Frau, bei der sich nach einer, vor etwa  $3\frac{1}{2}$  Jahren erfolgten Milzextirpation wegen eines Infarktes, langsam ein Bild entwickelte, das einer Polycytämie sehr ähnelte. Auffallend waren schwer stillbare Blutungen, auf-

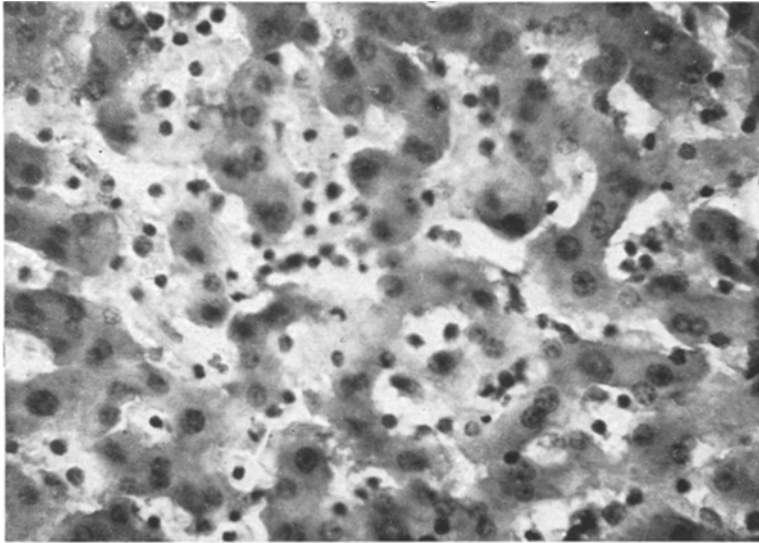


Abb. 3. Fall 4; heftige mesenchymale Reaktion in der Leber mit Auftreten unreifer Zellformen.

steigende Hitze und Schwindel. Vor der Krankenhausaufnahme ziemlich plötzlich auftretende Magen-Darmblutungen ließen den immer knapp 110% betragenden Hb-Wert weit absinken. Therapie: Clauden und eine Bluttransfusion, die gut vertragen wurde. Blutungs- und Gerinnungszeit sowie Thrombocytenwerte waren danach in der Norm. Eine 10 Tage nach jener Transfusion vorgenommene Zahnextraktion führte zu Nachblutungen, die mit 10 cm<sup>3</sup> Clauden intravenös und einer anschließenden Bluttransfusion behandelt werden sollten, in deren Verlauf die Patientin jedoch plötzlich an einer Lungenembolie starb. Blutformel: 0 MN Rh+.

Bei der Sektion, etwa 1 Std nach dem Tode, wurde eine sehr eigenartige Form von Lungenembolie gefunden. In den vorhofnahen Partien der V. cava, im rechten Herzvorhof und rechten Ventrikel sowie in der A. pulmonalis bis in deren feinste Verzweigungen hinein, fanden sich Massen von frischen, feinbröckelförmigen, thrombosiert und agglutiniert erscheinenden Blutes, von überwiegend grau-weißlicher Farbe und schmieriger Beschaffenheit. Einen festeren Zusammenhalt zeigten diese Massen nicht, in der Konsistenz und der Form ähnelten sie etwa geronnener Milch oder eingedicktem Sekret. Die Oberschenkelvenen waren frei von Thromben.

Neben diesen Veränderungen war eine Osteomyelosklerose in den entnommenen Femurknochen, Tibia, Fibula und dem Sternum feststellbar, mit Aussparung nur sehr kleiner Bezirke rötlich-braunen Markes im Femur.

Die histologische Untersuchung zeigte in einem Lungenschnitt eine pralle Füllung der Gefäße mit agglutinierten und hämolysierten Erythrocyten, die jedoch nur noch schattenhaft als solche zu erkennen waren (s. Abb. 4).

Die vorliegenden Befunde zeigen, daß ein Transfusionsschaden zu recht unterschiedlichen pathologisch-anatomischen Bildern führen kann, wahrscheinlich in Abhängigkeit von der Art der schädlichen Faktoren. Sichere Beziehungen sind hier schwer zu finden. Immerhin zeigen die Fälle, daß man zunächst, wie schon eingangs erwähnt, 2 Gruppen zu

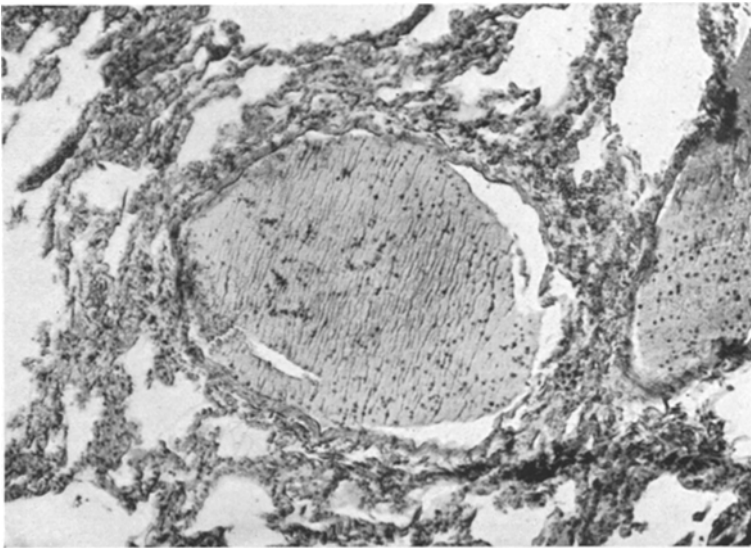


Abb. 4. Hämolysierte Erythrocytenmassen in einer kleinen Lungenarterie des Falles 5. In diesen, locker verstreut, einzelne oxydase-negative Zellen. An einer Stelle der Gefäßwand noch einige erhaltene gebliebene rote Blutkörperchen.

unterscheiden hat, eine solche mit allgemeiner Schockreaktion und eine andere mit einem Nierenschock. Die Fälle beider Gruppen unterscheiden sich jedoch in ihren Bildern, so daß mit der groben Einteilung nicht viel gewonnen ist, vielmehr ist es notwendig, hier weiter zu differenzieren.

Das klassische Bild der Schockniere zeigt nur Fall I mit den Merkmalen: Blutleere in den Glomerulusschlingen und Tubuluscapillaren, Blutfülle der Mark-Rindengrenze, degenerative Veränderungen der Tubulusepithelien in allen Abstufungen von der leichtesten bis zur schwersten nekrotisierenden Form, jedoch nicht, wie in der amerikanischen Literatur immer erwähnt, nach distal zu an Schwere zunehmend, sondern überall in ungefähr gleicher Ausprägung, Hb- und Erythrocytencylinder in den Harnkanälchen, und zwar nur vom aufsteigenden Schenkel der HENLEschen Schleife ab, bemerkenswert eine interstitielle Entzündung, stellenweise noch in Form einer einfachen serösen Entzündung, zumeist jedoch

mit Beteiligung von Lymphocyten in mäßiger Menge und infolge des längeren Bestehens, als Zeichen einer gewissen reparativen Tendenz, das Auftreten histiocytärer Elemente. Letztere sind natürlich eine Besonderheit dieses Falles und es läßt sich nicht voraussagen, welche Rolle sie im weiteren Verlauf des Prozesses gehabt hätten, ob sie zu einer Sklerosierung des Interstitiums geführt hätten oder wieder spurlos verschwunden wären.

Im Gegensatz zum 1. Fall läßt Fall 2, gleichfalls mit einer Niereninsuffizienz einhergehend, wichtige Befunde, die zur Schockniere gehören, vermissen. So fehlen die Blutleere und vor allem die interstitielle Entzündung vollkommen und vorhanden sind lediglich schwere degenerative Veränderungen der Tubulusepithelien und Erythrocyten- und Hb-Cylinder in den Harnkanälchen, wie im 1. Fall. Es ist die Frage, ob es von vornherein nicht zur Ausbildung der fehlenden Merkmale gekommen ist oder ob sich etwa ante finem der zur Blutleere führende Gefäßspasmus gelöst hat und nun ein anderes, nicht typisches Bild vortäuscht. Residuen einer interstitiellen Entzündung müßten dann noch ziemlich sicher vorhanden sein, zumal auch die Anurie bis zuletzt anhielt. Wieweit hier die ganz andersartige Natur der einwirkenden Noxe, das denaturierte Bluteiweiß, eine Rolle spielt, muß offenbleiben.

Für die Auslösung des Organschocks scheint das hämolysierte und agglutinierte Blut beim Durchströmen der Niere von wesentlicher Bedeutung zu sein, der „Angriffspunkt“ scheint dabei im Organ selbst zu liegen, in Gegensatz zu der Annahme von HESSE und FILATOV, die ihn in vegetativen Zentren des Zwischenhirns vermuten. Daß es außer diesem „Hämolyseschock“ auch einen reflektorischen Schock, durch Auslösung über vegetative Nervenfasern gibt, wurde schon anfangs erwähnt.

Die pathologisch-anatomischen Befunde der Fälle mit allgemeiner Schockreaktion sind einheitlicher als die der eben beschriebenen, obwohl auch hier dem Wesen nach 2 Schockformen zu unterscheiden sind, eine solche ohne und eine mit Hämolyse. Nur im letzten Fall kann es zur Mitbeteiligung der Nieren kommen.

Als Ausdruck des allgemeinen Schocks fand sich in den Fällen 3 und 4 eine Beteiligung der Leber in Form einer heftigen mesenchymalen Reaktion, mit Auftreten von Zellen der myeloischen Reihe, mit Schwellung und Mobilisierung der Capillarendothelien und der KUPFFERSchen Sternzellen, stellenweise auch mit Darstellung der DISSÉschen Räume, die mit Eiweißmassen angefüllt waren. Diese Bilder glichen sehr den schon erwähnten, von KRÜCKE und SEMMELROCH veröffentlichten 2 Fällen, die  $3\frac{1}{2}$  bzw.  $4\frac{1}{2}$  Std nach Transfusion überlagerter Blutkonserven im Schock starben. Zu diesen Befunden kamen im Fall 3 noch agglutinierte, zum Teil auch hämolysierte Erythrocyten in meist größeren Gefäßen aller untersuchten Organe, Herz, Leber, Milz, Nieren



u. a., die durch Kälteagglutinine verursacht waren, wobei die kurze Dauer des Prozesses es nicht zum Bild der Schockniere kommen ließ. Anfänge einer solchen Organreaktion konnten aus einer gewissen Blutleere in einem Teil der Glomeruli allenfalls gemutmaßt werden. Möglicherweise hat das durch den Vorgang der Transfusion etwas abgekühlte Blut, das bei der letzten Übertragung in doppelter Menge gegeben wurde, eine so große Menge agglutinierten Blutes ergeben, daß hierdurch die Schockreaktion eine tödliche wurde.

Fall 4 ist serologisch der geheimnisvollste. Die Blutformeln vom Spender und Empfänger waren hier gleich, 2 vorangegangene Transfusionen von anderen Spendern wurden gut vertragen, so daß hier als Ursache des außerordentlich schnell ablaufenden Schocks ein unbekannter Eiweißkörper im Serum des Spenders vermutet wurde. Diese Annahme macht ein weiterer Fall wahrscheinlich, der vom gleichen Spender Blut bekam und ebenfalls mit einem schweren Schock reagierte. Da bei diesem Fall jedoch ein ganz anderes Krankheitsbild im Vordergrund stand, soll er hier nur nebenbei gebracht werden.

*Fall 6.* Es war dies ein Fall einer stark ausgeprägten, erst bei der Sektion als solcher festgestellten, Chloroleukämie bei einer 33jährigen Frau, mit typischer grüner Verfärbung des Knochenmarkes an den untersuchten beiden Oberschenkeln, Sternum, Rippen und Wirbelsäule und starker Anämie der inneren Organe, sowie Diapedesisblutungen unter den serösen Häuten und Schleimhäuten. Das Blutbild entsprach dem einer akuten Myeloblastenleukämie. Die Krankenhausbehandlung erstreckte sich auf etwa 3 Wochen, in deren Verlauf 4 Bluttransfusionen von jeweils anderen Spendern gleicher Blutformel, A<sub>1</sub> MN Rh + gegeben wurden, und zwar in Abständen von 3, 11 und 20 Tagen nach der 1. Transfusion. Während die ersten 3 Übertragungen ohne Komplikationen verliefen, kam es bei der vierten, zu der der Spender des Falles 4 genommen wurde, zu schweren Erscheinungen. Es entwickelte sich  $\frac{1}{4}$  Std nach der Transfusion ein schwerer Schock mit einem massiven Lungenödem von bedrohlichem Charakter, der erst nach mehreren Stunden überwunden war. 6 Tage nach der Transfusion plötzlicher Tod durch cerebrale Blutung mit Einbruch in die Hirnventrikel.

Ganz ungewöhnlich ist der 5. Transfusionszwischenfall, der sich nicht in eine der bekannten Gruppen eingliedern läßt. Die hier aufgetretene Lungenembolie hat ihre Ursache in dem Zusammenwirken mehrerer Faktoren, die noch nicht ganz zu übersehen sind. In der Kette dieser Faktoren steht eine vor  $3\frac{1}{2}$  Jahren vorgenommene Milzexstirpation am Anfang, an die sich langsam ein Bild anschloß, das etwa einer echten Polycytämie ähnelte. Im Zusammenhang mit dieser hatte sich eine Osteomyelosklerose entwickelt. Die Blutveränderungen führten zu Nachblutungen nach Zahnextraktionen und zu Magen-Darmblutungen, die unter anderem zuletzt mit Clauden behandelt wurden. Bei der Übertragung faktorengleichen Blutes ist es dann zur Thrombenbildung in der beschriebenen eigenartigen Form, kleinbröcklig, grau, schmierig, gekommen. Da hier weder ein allgemeiner Schock noch ein Organschock

vorlag, fanden sich auch keine entsprechenden Veränderungen, insbesondere keine in der bei den anderen Fällen beschriebenen Art, weder in den Nieren noch in der Leber.

*Zusammenfassend* kann gesagt werden, daß es ein typisches pathologisch-anatomisches Bild des Transfusions Schadens nicht gibt. Die geschilderten Organveränderungen, in der Niere sowohl, als auch in der Leber, finden sich auch bei anderen Erkrankungen.

An Hand der eigenen Fälle können 2 Gruppen unterschieden werden, eine mit und eine ohne Hämolyse. Nur in ersterer kann es zur Ausbildung eines Nierenschocks kommen. Dieser steht wahrscheinlich mit der Hämolyse in ursächlichem Zusammenhang.

Das pathologisch-anatomische Bild des Nierenschocks kann in verschiedenen Abstufungen mehrere Merkmale zeigen, Blutleere des Organs, Hb- und Erythrocytencylinder, Tubulusdegenerationen und eine interstitielle Entzündung, die zusammen das klassische Bild der „Schockniere“ ausmachen. Nur in einem der eigenen Hämolysefälle, bei einer Unverträglichkeit gegen Rh-positives Blut, fand sich dieses Bild. In einem anderen Fall von Niereninsuffizienz durch Transfusion überhitzten Blutes fehlten die Blutleere und die interstitielle Entzündung.

In 2 Fällen mit allgemeiner Schockreaktion stand eine Beteiligung der Leber in Form einer heftigen mesenchymalen Reaktion im Vordergrund. Einen nennenswerten Unterschied zeigten diese Befunde jedoch nicht, obwohl beide Fälle dem Wesen nach sehr verschieden waren, der eine ging mit einer Hämolyse einher, der andere ohne eine solche. Beide Male gehörten außerdem ein Lungenödem zum Bild, beim letzteren Fall war ferner ein Hirnödem aufgetreten.

Die Einteilung der Transfusionsschäden in die geschilderten Formen ist keineswegs erschöpfend, wie ein weiterer, sehr seltener Fall von Lungenembolie infolge einer Transfusion zeigte, bei dem sich kleinste Blutbröckel von eigenartiger Beschaffenheit gebildet hatten.

#### Literatur.

HESSE u. FILATOV: Z. exper. Med. 86, 211 (1933). — KRÜCKE u. SEMMELROCH: Virchows Arch. 314, 481 (1947). — ZOLLINGER: Die interstitielle Nephritis, Basel: Karger 1945.

Dr. FRITZ GRIEPENTROG, Berlin-Neukölln,  
Pathologisches Institut des Städtischen Krankenhauses.