

nicht zuletzt durch die Erfassung des Individuums in seiner Eigenart, die weitgehend, wie dies die Relationspathologie G. Riekers in hervorragender Weise gezeigt hat, in der nervalen persönlichen Erregbarkeit gegeben ist. Eben aus der Besonderheit der Einzelperson, die bei der Erkrankung im ganzen erkrankt ist und bei der nicht ein isoliertes Organ erkrankt ist, und weiterhin aus der Berücksichtigung der Verschiedenheit der Ansprechbarkeit des Einzelindividuums auf Reize, läßt sich die beim Krankheitsgeschehen zutage tretende Fülle der Erscheinungen und klinischen Tatsachen aufklären. Dies wird zwar durch Laboratoriumsmethoden vertieft, kann aber vornehmlich nur durch immer wieder durchzuführende Beobachtung des Kranken erfolgen. Die Individualpathologie führt in ihrem Bestreben, persönliches Krankheitsgepräge zu verstehen, so zum Kranken, dem zu helfen die ärztliche Arbeit gilt.

## FRAGEKASTEN

**Frage: 1. Sind in der Literatur Fälle von schweren anaphylaktischen Erscheinungen bei wiederholten Blutübertragungen unter Verwendung des gleichen Spenders für einen Patienten bekannt (Gruppengleichheit ist natürlich Voraussetzung)? Ist die Verwendung des gleichen Spenders für einen Patienten als Kunstfehler anzusehen? 2. Bei einem Patienten wurden 7 Transfusionen gruppengleichen Blutes (Gr. A) durchgeführt. Nach der 6. und 7. Transfusion kam es zu einem starken Ikterus, der nach 1—2 Tagen rasch abklang. Wie ist das Auftreten des Blutzerfalls zu erklären?**

**Antwort:** Bei Übertragung gruppengleichen Blutes kann es infolge Unverträglichkeit hinsichtlich eines anderen Blutgruppensystems zu Störungen mit sogar tödlichem Ausgang kommen. Ermittelt sind derartige Fälle für das A-Untergruppensystem A<sub>1</sub>/A<sub>2</sub> sowie für das 1940 neu entdeckte Blutgruppensystem Rh/rh.

Was die A-Untergruppen betrifft, so wurde 1941 von Wiener ein Fall beschrieben, wobei es durch mehrfache Übertragung eines A<sub>1</sub>-Blutes auf einen A<sub>2</sub>-Menschen zu einer starken Anreicherung des offenbar natürlich in dem Serum des A<sub>2</sub>-Menschen vorhanden gewesenen „irregulären“ Anti-A<sub>1</sub>-Agglutinins kam, so daß sich bei einer erneuten Übertragung eines A<sub>1</sub>-Blutes eine schwere hämolytische Reaktion einstellte. Ein A<sub>2</sub>-Blut wäre von diesem Empfänger ohne weiteres vertragen worden. Die Bedeutung der A-Untergruppen und der bei ihnen vorkommenden irregulären Anti-A-Agglutinine für das Zustandekommen von Zwischenfällen bei Transfusionen ist demnach erwiesen. Der Arzt kann in derartigen Fällen insofern verwirrt werden, als bei mangelnder A-Untergruppenbestimmung beispielsweise bei der ersten Übertragung eines A<sub>1</sub>-Blutes auf einen A<sub>2</sub>-Menschen mit einem zufälligen Anti-A<sub>1</sub> dieses A<sub>1</sub>-Blut wegen der noch geringen Wirksamkeit des irregulären Anti-A<sub>1</sub>-Agglutinins zunächst vertragen wird, daß aber das Blut dieses Spenders bei einer späteren Übertragung, wenn nämlich das Anti-A<sub>1</sub> im Sinne einer Immunisierung angereichert ist, zu einer Störung führen kann. Der unter 2. beschriebene Fall könnte auf einer solchen Ursache beruhen. Es ist aber auch möglich, daß sich durch die ersten 5 Transfusionen eine Sensibilisierung gegenüber dem Merkmal Rh eingestellt hat. Wir wissen nämlich, daß bei Menschen, denen der Rh-Faktor im Blut fehlt (rh) durch Übertragung Rh-pos. Blutes (Rh) Rh-Antikörper auftreten können, die zu einer schweren Schädigung beim Empfänger führen können, wenn erneut Rh-pos. Blut übertragen wird. Besonders bemerkenswert ist, daß bei Frauen eine solche Sensibilisierung gegenüber Rh auch durch Schwangerschaften mit Rh-pos. Fötus entstehen kann. Natürlich müssen diese Frauen Rh-neg. sein (rh). So kann dann schon die erste Übertragung Rh-pos.-gruppengleichen Blutes zu schweren hämolytischen Reaktionen führen. Im deutschen Schrifttum wurden derartige Fälle bisher beschrieben von Tischendorf sowie von Schwab. (Vgl. a. d. Arbeiten i. Nr. 29—32/46 dieser Zschr.)

An sich ist die wiederholte Verwendung des gleichen Spenders für einen Empfänger natürlich nicht als Kunstfehler zu betrachten. Es fragt sich nur, ob man bei der vorhandenen Kenntnis über die Bedeutung der A-Untergruppen oder des Rh-Systems für das Zustandekommen von schweren Transfusionsstörungen von einem Kunstfehler sprechen kann, wenn durch Nichtberücksichtigung dieser Blutgruppensysteme ein vielleicht tödlicher Zwischenfall erfolgt. Hierbei erscheint mir maßgebend, ob der die Transfusion vornehmende Arzt

die Möglichkeit hatte, diese besonderen Untersuchungen vornehmen zu lassen.

Im übrigen möchte ich bei dieser Gelegenheit zur Vermeidung von Zwischenfällen folgendes Verfahren empfehlen, wenn keine Möglichkeit besteht auf A-Untergruppen oder Rh zu untersuchen:

Man mischt 1 Tropfen Serum des Empfängers mit einem Tropfen einer 5%igen Blutaufschwemmung (1 Tr. Vollblut auf 20 Tr. physiol. NaCl-Lösung) des vorgesehenen Spenders auf einem Objektträger, auf dem man das Gemisch mit einem Glasstäbchen etwas verrührt und auf Zehnpennstückgröße ausbreitet. Beobachtungsdauer 20 Min. Ist bis dahin das Gemisch bei gelegentlichem Schaukeln des Objektträgers vollkommen homogen geblieben, braucht man mit blutgruppenmäßig (also auch A-Untergruppen und Rh-System) bedingten Störungen nicht zu rechnen. Dahr (Götting)

**Frage: Was leistet die Kapillarmikroskopie für die Klinik?**

**Antwort:** Der Beantwortung dieser Frage sei ein Satz Otfried Müllers vorangestellt, welcher in erster Linie das Gebiet der Kapillarforschung erarbeitet hat. Mit einer Warnung vor der „Fingerdoktorei“ schreibt er: „Es läßt sich heute nicht mehr als wissenschaftlich tragbar anerkennen, wenn jemand sich über den Zustand des feinsten Gefäßsystems des Menschen nur nach den Verhältnissen am Fingernagelrand — womöglich noch eines einzelnen Fingers — orientieren will. Dazu bedarf es einer breiteren Basis. So handelt es sich auch bei der Kapillarmikroskopie weniger um ein spezifisch diagnostisches Prinzip als um eine allgemeine Untersuchungsmethode... die aber ihre eigentliche Fruchtbarkeit auf ärztlich wissenschaftlichem Gebiete erweist.“ Die Kapillarmikroskopie hat uns für die Erarbeitung der Lebensvorgänge im Endstromgebiet unersetzbare Dienste geleistet. Im Gegensatz zu den vielen daran gesetzten Hoffnungen und Erwartungen ist eine praktische Verwendbarkeit in der Klinik jedoch begrenzt geblieben. Aus den wenigen Formvariationen kann man keine Diagnose stellen. Die erweiterten Funktionsprüfungen mit Bestimmung der Einströmzeit und Nachströmzeit sind relativ zeitraubend und setzen ein hohes Maß von Vertrautheit mit der Methode voraus. Durch diese Funktionsprüfungen ist es oft möglich, die Differentialdiagnostik zwischen Arteriosklerose und Endangiitis obliterans zu stellen. Auch für die abgrenzende Diagnostik der Nierenkrankheiten haben diese Methoden gelegentlich praktische Bedeutung. Von speziellem Wert ist die Methode für alle Fragen der Konstitutionsforschung. Welche Frage aber auch der Untersucher beantwortet haben möchte, ohne eine sehr eingehende Vertrautheit mit dem Verfahren leistet die Methode wenig oder nichts. Diese Vertrautheit erfordert sehr viel Zeit und Mühe, welche in den letzten Jahren Mangelware erster Ordnung waren. Es gibt deshalb heute in Deutschland kaum noch Kliniker, die die Methode so beherrschen, daß sie sie für die praktische Diagnostik der Klinik mit heranziehen. Es wäre deshalb wünschenswert, daß sich aus der heranwachsenden Klinikergeneration wieder Spezialinteressenten der immer noch neue Einblicke versprechenden Methode zuwenden.

Prof. Dr. Ratschow (Halle a. d. S.)

**Frage: Welche ist die beste Methode zur chemischen Schwangerschaftsbestimmung?**

**Antwort:** Als die beste Methode zur chemischen Schwangerschaftsdiagnose wird immer noch die von Kapeller-Adler angegeben, die den Nachweis von Histidin im Urin schwangerer Frauen zu erbringen sucht. Die letzten Veröffentlichungen über sie stammen von Plotz (Zbl. Gynäk. 1941: 309) und von Tsch (Arch. Gynäk. 1941: 581). Beide Autoren haben richtige Resultate in 96—97,4% bei einem großen Material. Die Reaktion wird in folgender Weise durchgeführt:

Zu 5 ccm mehrfach filtriertem, frischen 24stündigem Mischharn oder zumindestens Morgenharn wird unter ständigem Umschütteln tropfenweise Bromreagens (1% Bromlösung in 33% Essigsäure) zugegeben. Der Harn färbt sich dabei orange bis orangegelb, um schließlich in eine zitronengelbe Farbe umzuschlagen. Jetzt wird die Bromierung unterbrochen und auf Jodkalistärkepapier getüpfelt, das deutlich gebläut werden soll. Damit ist ein geringer Bromüberschuß angezeigt. Man wartet 10 Minuten ab und tüpfelt wieder auf Jodkalistärkepapier. Ist der Bromüberschuß verschwunden, d. h. wird das Jodkalistärkepapier nicht mehr gebläut, gibt man wenige Tropfen Bromlösung hinzu und wartet weitere 10 Minuten ab. Die Bromierung ist beendet, wenn nach 10 Minuten langem Stehen das Jodkalistärkepapier noch deutlich gebläut wird. Nun setzt man genau 0,5 ccm eines Ammoniak-Ammoniumkarbonat-Gemisches (2 Teile konzentrierten Ammoniak + 1 Teil 10%ige Ammoniumkarbonatlösung) hinzu. Es wird gut umgeschüttelt, und die Flüssigkeit für genau 30 Sekunden in bereits lebhaft kochen-

des Wasser gebracht. Darauf wird die Flüssigkeit in einem Becherglas mit kaltem Wasser abgekühlt. Die Reaktion ist positiv, wenn eine deutliche rot- bis blaviolette Färbung entsteht. Die Harne, die kein Histidin enthalten, zeigen eine gelbe bis braune, manchmal rotbraune Farbe.

Stern hat auf die besondere Stellung der nitrithaltigen Harne, z. B. bei Zystopyelitiden, hingewiesen, die trotz bestehender Schwangerschaft eine negative Reaktion geben können. Kapeller-Adler hat deshalb für diese eine besondere Methode ausgearbeitet.

Man prüft den Harn mit dem Griesschen Reagens (modifiziert nach Ilosway). Bei positivem Ergebnis gibt man zu 5 ccm Harn 1 ccm 10%ige Schwefelsäure hinzu und läßt dann n/10 Kaliumpermanganatlösung unter dauerndem Umschütteln hinzutropfen, bis der Harn schwach rosa gefärbt wird. Durch das Kaliumpermanganat sollen die störenden Nitrite wexoxydiert werden. Man läßt die Flüssigkeit 2—3 Minuten stehen. Während dieser Zeit wird die Flüssigkeit farblos bis hellgelb. Dann bromiert man in derselben Weise wie oben angegeben. Ist nach 10 Minuten langem Stehen noch ein geringer Bromüberschuß vorhanden, gibt man 1 ccm Ammoniak-Ammoniumkarbonat-Gemisch zu und bringt die Flüssigkeit für 40 Sekunden in bereits lebhaft kochendes Wasser. Sonst wird in der gleichen Art und Weise wie bei den nitrierten Harnen verfahren.

## VERHANDLUNGSBERICHTE

### Medizinische Gesellschaft Göttingen

Sitzung vom 20. Februar 1947

#### H. Rein: Die Einwirkung der Leber auf den Wirkungsgrad des Herzens.

Im Verlauf von Untersuchungen, die seit 1935 mit O. Mertens an Hunden ausgeführt wurden, wurde festgestellt, daß der fortlaufend gemessene Gesamtsauerstoffverbrauch des Tieres während einer vorübergehend durchgeführten Leberausschaltung um 22 bis 27% absank. Dies läßt sich nicht allein auf den Ausfall des Leberstoffwechsels beziehen, nachdem bekannt ist, daß die Leberarterie nur etwa 7% des umlaufenden Blutes erhält. Nach einer Leberausschaltung kam es niemals zu einer Nachholung im Sinne einer etwa eingegangenen Sauerstoffschuld. Die Erscheinung blieb ferner aus, wenn das Versuchstier kurz vorher mit einem Sympathikomimetikum behandelt wurde. Die Leberausschaltung, sofern sie zu einer Stoffwechsellenkung führte, rief eine deutliche Arterialisierungszunahme hervor. Die Arterialisierungszunahme trat besonders während reiner Sauerstoffatmung deutlich in Erscheinung und wurde unterdrückt durch eine vorherige Gabe von Sympathikomimetis. Diese senken die Arterialisierung, ohne daß diese Senkung durch irgendwelchen erhöhten Sauerstoffverbrauch in der Peripherie bedingt sein könnte. Diese Befunde können nur erklärt werden durch die Annahme einer Sauerstoffzehrung von 15 bis 20% des Gesamtsauerstoffverbrauchs in der Lunge, die von der Leber abhängig ist und daher am Herz-Lungen-Präparat bisher noch nicht beobachtet werden konnte.

Sitzung vom 6. März 1947

#### K. Stenger: Dermatomyositis.

Bericht über einen 8½-jährigen Jungen mit Polymyositis, bei dem sich hochgradige Ödeme entwickelten, wie man sie fast nur bei Nephrosen sieht. Kein pathologischer Nierenbefund. Im Blut Neutrophilie und Aneosinophilie bei normaler Leukozytenzahl. Blutsenkung normal. Tod unter dem Bilde der akuten Herzinsuffizienz. Die histologische Untersuchung ergab in den verschiedensten Muskelgebieten Degenerationen und chronische Entzündung mit vorwiegend lymphozytären und plasmazellulären Infiltrationen. Herz stark dilatiert, Milz entzündlich geschwollen. — Ferner wurde ein jetzt 3½-jähriger Junge mit Dermatomyositis vorgestellt, bei dem im Alter von 1½ Jahren zunächst nur Hautveränderungen im Sinne einer Dermatitis und im Alter von 2 Jahren Muskelsymptome mit spontanem sowie Berührungs- und Bewegungsschmerz auftraten. Hochgradige Beteiligung der Pharynxmuskulatur, Leukozytenzahl 9000, Linksverschiebung und Aneosinophilie. Eine Verschluckpneumonie wurde überstanden, wonach langsam Besserung eintrat. Therapieversuche mit Cibazol, Betaxin, Vigantol, Pyramidon, Wechselbädern und Penicillin zeigten keinen sichtbaren Erfolg. Diagnose durch Probeexzision bestätigt. Bei der Besprechung der Ätiologie dieses seltenen Krankheitsbildes wird auf infektiös-toxische Schädigung der Kapillaren hingewiesen, wie sie von Frontali und R. Keller gefun-

den wurden. Auf Grund des klinischen Bildes sowie auch auf Grund der Beobachtung anderer Autoren (R. Keller, Planer-Friedrich usw.) wird eine Ähnlichkeit mit dem von Eppinger beschriebenen Bild der serösen Entzündung nach Fleischvergiftung gesehen. Die infektiös-toxische Störung der Kapillaren führt zu einem Exsudat und dieses zur hypoxämischen, stoffwechselbedingten und schließlich fermentativen Schädigung des Muskelparenchyms bei diesen Menschen, bei denen die Skelettmuskulatur in gleicher Weise geschädigt wird, wie es bei der serösen Entzündung durch Diphtherietoxin usw. an Leber, Nieren und Herz bekannt ist.

#### Kurt Nitsch: Abszedierende Pneumonie.

Wenig beachtetes, aber durchaus nicht seltenes Krankheitsbild. Es wird auf die prinzipielle Unterscheidung zwischen primär abszedierender Pneumonie (p.a.Pn.) und sekundär abszedierender Pneumonie (sek.a.Pn.) Wert gelegt. — Die p.a.Pn. weist in 100% Staphylokokken als Erreger auf. Die Diagnose ist zu stellen aus: Plötzlicher Beginn, hyperakuter Verlauf, stöhnende Atmung, pneumonischer Lungenbefund mit klinisch oft, röntgenologisch immer nachweisbarer früher Pleurabeteiligung. Röntgen. sonst kein charakteristisches Substrat. Multiple kleine, wie ausgestanzte Aufhellungen sind nur in einer Minderzahl der Fälle sichtbar. — Prognose bisher sehr schlecht. Heilungsberichte sind wegen der Schwierigkeiten einer sicheren Diagnose intra-vitam mit Zurückhaltung aufzunehmen. Penicillin hatte trotz mehrfach sehr frühzeitiger Anwendung keinen eindeutigen Effekt. — Die sek.a.Pn. schließen sich in der 2. bis 3. Woche an gewöhnliche Bronchopneumonien, Masern- und Keuchhustenpneumonien sowie an andere, seltenere Pneumopathien an. Sie sind zahlenmäßig geringfügig häufiger als die p.a.Pn. (etwa 5:4). Befallen werden Kinder bis 8 Jahren, wie bei der p.a.Pn. vorwiegend im ersten Lebensjahr, weniger im 1. bis 3. Jahr, darüber hinaus selten. Erreger in 40% Staphylokokken, Rest Pneumo- und Streptokokken. Verlauf oft protrahierter und milder, besonders bei den Pneumokokkenfällen, dementsprechend die Prognose, die bei den Pneumokokken unter Sulfonamidbehandlung nicht ungünstig ist. Kürzlich gelang es, einen Staphylokokkenfall von sek.a.Pn. durch Penicillin zu heilen, was die bisher auch für diese Form schlechte Gesamtprognose zu verbessern verspricht. Demonstration von Röntgenbildern.

#### Karl Heinz Schäfer: Konstitutionell-hämolytische Erkrankungen im Kindesalter.

Demonstration einer familiären konstitutionellen Elliptozytose bei einem 13-jährigen Jungen, der in den letzten 6 Monaten vor der Klinikaufnahme typische hämolytische Krisen mit Fieber, Erbrechen, Durchfall und Leibscherzen gehabt hatte. Klinisch fand sich ein sehr großer Milztumor und hämatologisch alle Zeichen erhöhten Blutabbaues (hämolytischer Ikterus, erhöhte Urobilinausscheidung mit Stuhl und Urin, Retikulozytose) bei normaler Resistenz der Erythrozyten. Messungen ergaben erhöhtes Volumen und erhöhte Dicke der roten Blutkörperchen.

Demonstration eines 13 Monate alten, im Wachstum erheblich zurückgebliebenen Knaben, der seit dem 4. Lebensmonat, jedesmal durch hochfieberhafte Bronchopneumonien ausgelöste hämolytische Krisen hat. Bei zunehmender Anämie entwickelt sich ein sehr großer Leber- und Milztumor und ein krisenhaft wechselnder hämolytischer Ikterus. Im peripheren Blut werden zeitweise mehr Erythroblasten als Leukozyten gefunden. Die Erythroblasten zeigen zum großen Teil hochgradige Kernpyknose; keine Megaloblasten. Das zunehmende Caput natiforme, der auf Rassenmischung hindeutende Mongolenfleck und vor allem die ungewöhnliche starke Erythroblastose lassen an die Cooleysche Anämie denken. Die Sphärozytose, die stark verminderte Resistenz der roten Blutkörperchen und vor allem die Tatsache, daß die Mutter des Kindes ebenfalls eine verminderte Erythrozytenresistenz und einen leichten Ikterus hat, sprechen dafür, daß es sich hier um einen ungewöhnlichen Fall von familiärem hämolytischem Ikterus handelt.

#### H. Kleinschmidt: Über die rheumatische Infektion.

In der Lehre vom akuten Gelenkrheumatismus stehen zwei entgegengesetzte Auffassungen einander schroff gegenüber, und zwar sind sowohl die Pathologen wie die Kliniker in zwei Lager geteilt. Nach einer Übersicht über die pathologisch-anatomischen Befunde erklärt Vortr., daß seine klinischen Erfahrungen am besten mit den Befunden des Pathologen Gräff übereinstimmen, der von Rheumatismus spezificus infectiosus und Pseudo- bzw. Kokkusrheumatismus sprach. Die Spezifität des akuten Gelenkrheumatismus, ergibt sich aus seiner ausgezeichneten spezifischen Beeinflussbarkeit durch Pyramidon, das schon vor 25 Jahren in die Therapie eingeführt wurde, aber noch heute in völlig unzureichendem Maße angewandt wird. Man sieht meist alsbaldige Entfieberung und