

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. K. WAGNER).

Transfusionszwischenfälle und ihre Beziehungen zum Rh-Typ*.

Von

FRANZ PETERSOHN.

Mit 5 Textabbildungen.

Das Rh-System nimmt insofern eine eigene Stellung in der Reihe der Blutfaktoren ein, als im Organismus gegen fremde Bluteigenschaften dieser Gruppe Antikörper gebildet werden. Es handelt sich dabei um einen Sensibilisierungsvorgang, wie man ihn nicht selten auch auf anderen Gebieten des biologischen Geschehens antrifft, wobei jetzt schon darauf hingewiesen werden soll, daß zweifelsfrei Parallelen zwischen dem großen Komplex der sog. Allergie und der Antikörperbildung bestehen, wie man es bei den Anisotypen des Rh-Systems antrifft.

Daß durch diese Rh-Sensibilisierung Transfusionszwischenfälle bedingt sein können, ist seit der Entdeckung des Rh-Systems im Jahre 1940 bekannt. Die klassische Konstellation ist dabei die Mehrübertragung Rh-Blutes zu einem Rh-Empfänger. Überblickt man die Literatur in dieser Beziehung, so findet man eine große Anzahl Mitteilungen dieser Art mit dem entsprechenden Hinweis auf die klinische Bedeutung der Rh-Bestimmung vor der Transfusion. Auch in unserem Institut konnten speziell im Jahre 1950 eine Reihe solcher Fälle beobachtet werden.

1951 waren nach Durchtestung aller Spender mit dem Rh-Standardserum und entsprechender Untersuchung der Empfänger Zwischenfälle dieser Art nicht mehr aufgetreten. Hingegen mehrten sich solche nach mehrfacher Transfusion, und zwar auch bei Partnern, die mit Standardserum als identisch getestet waren. Die speziellen Untersuchungen in unserem Institut ergaben dann bei dem Empfänger Antikörper gegen das Spenderblut mit einem Titer bis zu 1:128, wobei die genaue Durchtestung nach den Rh-Typen zeigte, daß es sich um eine Immunisierung gegen „C“ gehandelt hatte, das bei der Standardserumbestimmung nicht berücksichtigt werden konnte. Diese Erfahrungen unsererseits bestätigen im wesentlichen die auch anderorts gemachten Beobachtungen. Sie lassen darüber hinaus klar erkennen, daß die Testung mit Rh-Standardserum allein nicht ausreicht Transfusionszwischenfälle auszu-schalten, so daß zum mindesten bei Mehrtransfusionen eine differenzierte Rh-Bestimmung bei Empfänger und Spender gefordert werden

* Vortrag gelegentlich der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in München 1952.

müßte. Welche Gefahr aber unter Obwalten besonderer Umstände bei Mehrübertragungen anisotyper Rh-Faktoren besteht, soll bei der Besprechung eines Falles dieser Art mit tödlichem Ausgang dargelegt werden.

Es handelt sich um eine 71jährige Patientin, die wegen schlechten Allgemeinzustandes bei carcinomatösen Genitalblutungen in die Klinik aufgenommen wurde. Nach entsprechender gynäkologischer Vorbehandlung wurde eine Bluttransfusion durchgeführt. Die Frau hatte die Blutgruppe 0 und war Rh. Es wurde ein rh-Spender mit der gleichen klassischen Blutgruppe gewählt und 420 cm³ übertragen. Die Transfusion verlief komplikationslos, der Hb-Gehalt stieg von 39% auf 49% an. 5 Tage später Zweittransfusion: 520 cm³. Leichter Schüttelfrost. Hb sank auf 41%. Im Blutbild traten eosinophile Leukocyten auf. Im Urin Bilirubin und Porphyrin. Nach 4 Tagen 3. Transfusion.

Nach 200 cm³ Kreuzschmerzen, Übelkeit, Atemnot, Krämpfe. Urinhämie. Blutdruckanstieg auf 190/160.

Trotz künstlicher Atmung und Gaben von Kreislaufmitteln Kollaps. Exitus nach 5 Std.

Die Kontrolluntersuchung des Blutes ergab:

Empfänger: 0 Rh (+) (D / Rh o).

Spender: 0 rh (—) (d. C / Rh').

Antikörper im Empfängerblut gegen den Spender 1:512. Antikörper im Spenderserum gegen Empfänger-Blutkörperchen 1:128. Anti-C-Titer bei Empfänger 1:256. Anti-D-Titer bei Spender 1:64 (128). Im Leichenblut der Verstorbenen konnten auffallenderweise keine Antikörper nachgewiesen werden.

Die Obduktion der Frau ergab neben einem abgegrenzten Cervix-Ca. eine Dilatation des rechten Ventrikels mit subendokardialen Blutungen, Spitzenemphysem der Lunge mit Ödem, Milzschwellung, Leberstauung und Nierenstauung, Hirnschwellung mit Ödem.

Bei der feingeweblichen Untersuchung bestand am Herzen ein leichtes Ödem mit brauner Atrophie.

Bei den Lungen fanden sich nur subpleurale Blutungen mit interstitiellem und intraalveolärem Ödem. Die Leber bot das Bild einer hochgradigen Balkendissoziation mit zentraler vacuoliger Degeneration. Kernwandhyperchromatoses Ödem in den DISSE'schen Räumen, Capillarquellungen mit Leukocyten (Eosinophilie). (Abb. 1 und 2.)

Bei der Niere konnten Thromben in den Vasa afferentia mit Nekrosen der Glomeruli, Blutcylinder in den Harnkanälchen, interstitielles Ödem, Eiweiß in den HENLE'schen Schleifen sowie ein Kapselödem festgestellt werden (Abb. 3, 4 und 5).

Die Untersuchung des Gehirns ergab ein ausgedehntes Ödem mit Erweiterung der VIRCHOW-ROBIN'schen Räume, Zellverquellungen und Neuronophagie.

An der Gebärmutter bestand ein Adenocarcinom, die Lymphknoten waren frei.

Überblickt man diese Befunde, so ergibt sich neben einem Portio-Ca. das Bestehen einer serösen Hepatitis, eine interstitielle Nephritis mit

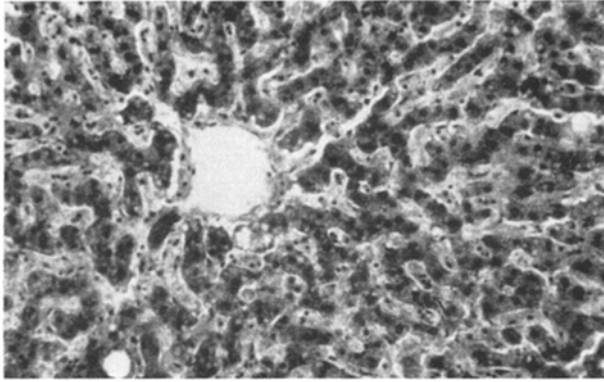


Abb. 1. Leber. Mittlere Vergrößerung. H.-E. Balkendissoziation.

thrombotischem Verschluß der Capillaren, sowie das Bild einer Hirn-
schwellung mit Neuronophagie.

Es läßt sich somit der plötzliche Eintritt des Todes der Frau im
Rahmen eines bestehenden Leidens nicht erklären. Man wird vielmehr

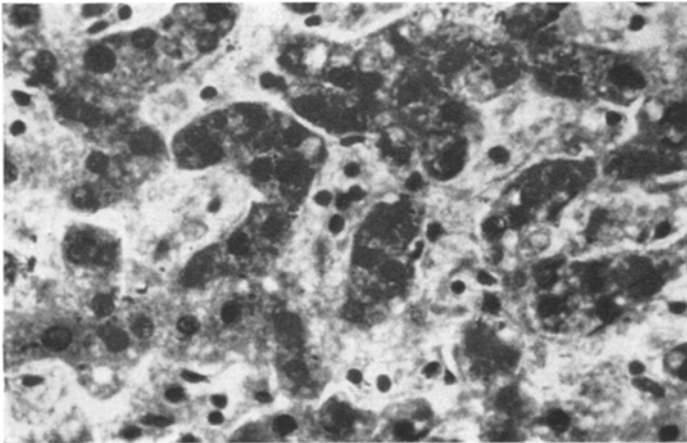


Abb. 2. Leber. Starke Vergrößerung. A:E. Zentrale vacuolige Entartung. Ödem in den
Disséschen Räumen.

bei dem direkten zeitlichen Zusammenhang des Todeseintritts mit der
Bluttransfusion die Möglichkeit, daß der Tod als Folge derselben ein-
getreten ist, einer kritischen Betrachtung unterziehen müssen.

Vergleicht man die in unserem Fall erhobenen Befunde mit denen
anderer Autoren bei Todesfällen nach Übertragung heterogener Blut-

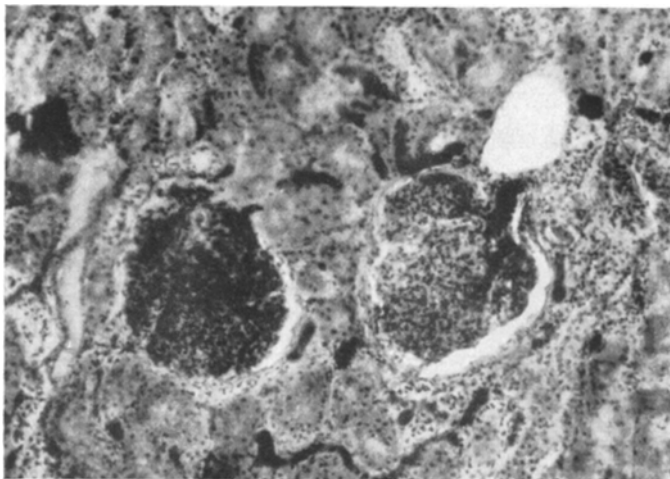


Abb. 3. Niere. Mittlere Vergrößerung. H.-E. Thromben in den Nierencapillaren.

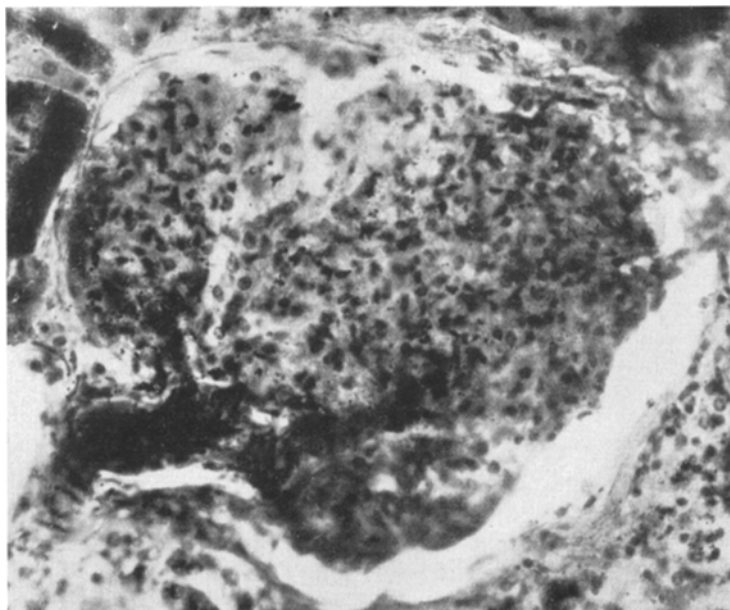


Abb. 4. Niere. Starke Vergrößerung. Glomerulus mit vollständiger Verstopfung der Capillaren. Randnekrose und Kapselödem.

gruppen, so ist die Übereinstimmung derselben in den wesentlichsten Punkten nicht zu verkennen. Andererseits aber werden beim plötzlichen Tod infolge einer Anaphylaxie gleichartige Veränderungen an den Organen

beschrieben, was im besonderen Maße von der Leber gilt. Es ergibt sich damit die recht schwierige Problematik, ob es sich bei den Transfusionszwischenfällen bzw. Todesfällen um anaphylaktische Vorgänge im engeren Sinne handelt oder die morphologischen Veränderungen des Blutes eine übergeordnete Rolle spielen.

Wendet man sich zunächst dem klinischen Bild zu, so könnte dies mit einer Anaphylaxie zwar in Einklang gebracht werden. Neben den anderen Erscheinungen ist aber die Blutdrucksteigerung recht auffällig.



Abb. 5. Niere. Starke Vergrößerung. HENSELsche Schleife mit Eiweißzylinder.

Insbesondere OELECKER, jedoch aber auch STURM halten in letzter Zeit diese als sehr wesentlich und zu dem Bild der Anaphylaxie gehörig, indem es als Folge einer diencephalen Reaktion zu einer Erregung auf allergisch-toxischer Grundlage kommt. Es kann daher auf Grund dieser klinischen Beobachtungen ein anaphylaktischer Schock als letzte Todesursache nicht ausgeschlossen werden und es neigen daher eine Reihe von Autoren zu der Ansicht, daß weniger die Hämolyse bzw. intravitale Agglutination und Thrombenbildung durch multiple Embolien zum Tode führt, sondern die mehrfache Übertragung von nicht ganz art-eigenem Eiweiß im Rahmen eines anaphylaktischen Schocks, wobei auch die histologischen Veränderungen in diesem Sinne gedeutet werden. Zum Unterschied aber zu den sonst so übereinstimmenden histologischen Befunden konnten in dem vorliegenden Fall echte Gefäßverschlüsse mit Nekrosen in der Niere nachgewiesen werden.

Dies läßt doch mit Berechtigung die Annahme zu, daß zum mindesten neben einer Anaphylaxie ein intravitales Geschehen am Blut selbst vorgelegen hat, indem es nicht nur zur Hämolyse, sondern auch zu Thrombenbildung und Verschuß einzelner Capillaren kam. .

In diesem Sinne spricht auch der serologische Befund mit der Feststellung eines relativ hohen Titters gegen das Spenderblut. Die Tatsache des Vorhandenseins von Antikörper gegen „C“ erklärt sich dabei zwanglos durch eine Sensibilisierung des Empfängers gegen das infundierte C des Spenders; das Auftreten von D-Antikörpern beim Spender hingegen ist nur dann verständlich, wenn entweder bei einer direkten Übertragung ein Rückfluß des Empfängerblutes stattgefunden hätte, oder der Spender selbst früher einmal sensibilisiert wurde. Die Tatsache aber, daß sowohl Antikörper gegen das Blutmerkmal D bei der Patientin durch das Spenderserum infundiert wurden, wozu dann noch die Sensibilisierung des Empfängers gegen das im Spenderblut vorhandene C kam, könnte die ungewöhnlich heftige Reaktion im vorliegenden Falle erklären.

Wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit der Eintritt des Todes der Frau auf eine intravitale Agglutination bzw. Hämolyse allein zurückgeführt werden kann, so sind doch eine Reihe wesentlicher Anhaltspunkte vorhanden, die die Annahme rechtfertigen, daß die morphologischen Erscheinungen am Blut zum mindesten gleichwertig neben denjenigen eines anaphylaktischen Geschehens stehen.

Im Hinblick auf die oben erwähnten serologischen Feststellungen in Verbindung mit den pathologisch-anatomischen Befunden ergibt sich mit aller Deutlichkeit die Gefahr bei Mehrtransfusion mit Rh-verschiedenem Blut — selbst bei einem mit Standardserum als negativ getestetem Spender.

Es müßte daher in jedem Falle eine differenzierte Rh-Bestimmung gefordert werden.

Die Literatur kann beim Verfasser angefordert werden.

Dr. FRANZ PETERSOHN, Mainz,
Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Mainz.
