

Es wird kaum noch sezziert

Sonderlich groß ist die Sektionsfrequenz hierzulande nie gewesen. Derzeit hat sie offenbar einen Tiefstand erreicht. Im Jahre 1977 wurden bei über 700 000 Gestorbenen nur insgesamt 63 000 Sektionen durchgeführt. Auch bei Hinzurechnen der gerichtsmmedizinischen Leichenöffnungen (etwa 6000) wird noch nicht einmal ein Sektionsanteil von 10 Prozent erreicht (Professor Dr. G. Dhom, Pathologisches Institut der Universität des Saarlandes, Homburg).

Mit diesen unregelmäßigen Stichproben kann die Pathologie ihre „Gewissensfunktion“ in keiner Weise mehr erfüllen, eine Funktion, die ja den Klinikern nicht etwa „nur Fehler nachweist“, sondern die vor allem vor ungerechtfertigten Vorwürfen schützt. Wie sehr auf diesen Schutz verzichtet wird, geht auch aus der Tatsache hervor, daß nicht einmal jedes Operationspräparat „den Weg in die Pathologie“ findet. Subtile histologische und zytologische Untersuchungen ersetzen die posthume Sektionskontrolle nicht. De facto wird die Medizin hierzulande also kaum noch pathologisch-anatomisch kontrolliert.

Natürlich muß eine unkontrollierte Medizin nicht schlecht sein. Aber sie ist schutzlos, ein bei heutiger invasiver Diagnostik und aggressiver Therapie sehr großer Nachteil. Außerdem ist eine „unkontrollierte“ Medizin nicht in der Lage, den Trend der unscheinbaren Befunde zu bemerken, die nur der Pathologe aufdecken kann.

Das Sektionsdefizit geht übrigens nicht zu Lasten der Pathologen, die sich etwa zu viel der Histologie und Zytologie verschrieben hätten (Professor Dr. E. Grundmann, Pathologisches In-

stitut der Universität Münster). Sie geht vornehmlich zu Lasten derjenigen Kliniker, die keine Sektionen mehr anmelden. – In den USA geht die Sektionsfrequenz offenbar ebenfalls rapide zurück. Dafür wird eine sehr vordergründige Ursache genannt: Man hofft, auf diese Weise den systematischen Regreßprozessen der Patienten entgegen zu können.

(Pathologisch-anatomisches Kolloquium, Oktober 1978, Frankfurt am Main)

Sichere Diagnose des Hirntodes

Sie ist bei isoliertem Hirntod und noch intaktem peripherem Kreislauf durch subtile selektive Angiographie der einzelnen Arterien möglich, die das Zerebrum mit Blut versorgen (Professor Dr. J. Lissner, Radiologische Klinik im Klinikum Großhadern, Universität München). Bei tödlichem Schädel-Hirn-Trauma beziehungsweise tödlicher zerebraler aneurysmatischer Massenblutung verursacht die enorme akute Drucksteigerung durch Hirnödemen einen totalen Kreislaufstopp, der angiographisch einwandfrei – und zwar sicherer als mit dem isoelektrischen EEG allein – nachgewiesen werden kann. Die Diagnose Hirntod wird allerdings nur bestätigt, wenn man auch im Hirnstamm und im Kleinhirn keinerlei Durchblutungsreste mehr findet. Da die selektive Angiographie aller Hirnarterien etwa 30 Minuten dauert, ist bei erwiesenem Durchblutungsstopp der Hirntod eingetreten (und durch die Angiographiebilder gleichzeitig dokumentiert). Diese Sicherheit kann durch kein Verfahren mehr überboten werden. Neue Verfahren könnten höchstens die diagnostische Prozedur vereinfachen und verkürzen.

(Transplantationskolloquium der Bayerischen Landesärztekammer, Oktober 1978, München)

Wie entsteht eine Proteinurie?

Die Frage, wie eine Proteinurie entsteht, ist noch längst nicht hinreichend beantwortet.

Das normale glomeruläre Filter besteht aus der Endothelschicht der Kapillare, aus der Basalmembran mit sogenannten Fußfortsätzen und zylindrischen Epithelzellen auf ihrer tubulären Seite. Normalerweise wird der Primärharn durch die Interzellularräume dieser Epithelzellen durchgeschleust. Die Porengröße bestimmt, welche Moleküle passieren können. Proteine sind normalerweise nicht dabei.

Anders bei Proteinurie (Professor Dr. W. Thoenes, Pathologisches Institut der Universität Mainz). Im Elektronenmikroskop beobachtet man zuerst, wie der Basalmembran die sogenannten Fußfortsätze verlorengehen. Aus den Epithelzellen werden breite Protoplasmaplatten. Gleichzeitig mit dieser „Fußfortsatzverschmelzung“ (Thoenes) entstehen perizelluläre Kanäle, die auch Proteinmoleküle passieren lassen.

Damit gelangt das Eiweiß in den Glomerulumraum und in die Tubuli, wo Proteinmoleküle nicht rückresorbiert werden können.

Damit ist freilich noch nicht geklärt, auf welche Weise die verschiedenen pathogenen Noxen – vor allem die glomerulär schädigenden Antigen-Antikörper-Komplement-Komplexe – die Basalmembran primär beeinflussen, von schweren zytolytischen und nekrotisierenden Veränderungen abgesehen.

Außerdem findet man längst nicht bei allen chronischen Glomerulopathien entsprechende immunbiologische Korrelate. WP

(91. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für innere Medizin, Juni 1978, Timmendorfer Strand)