

ABHANDLUNGEN DER DEUTSCHEN AKADEMIE
DER WISSENSCHAFTEN ZU BERLIN

Klasse für Medizin

Jahrgang 1964 Nr. 5

Dozent Dr. med. habil. HEINZ FISCHER

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
AN DER TERMINALEN STROMBAHN DER FRUCHT
UND IHRE BEDEUTUNG FÜR DIE KLINIK

(Ein Beitrag zur Pathogenese des Fruchttodes)

Mit 60 Abbildungen auf Kunstdrucktafeln
davon 40 Abbildungen farbig



AKADEMIE-VERLAG · BERLIN

1964

Vorgelegt von Hrn. Kraatz in der Klassensitzung vom 27. Juni 1963

Zum Druck genehmigt am gleichen Tage, ausgegeben am 10. März 1965

**Aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin
Direktor: Professor Dr. med. H. Kraatz**

**Erschienen im Akademie-Verlag GmbH, Berlin W 8, Leipziger Straße 3—4
Copyright 1964 by Akademie-Verlag GmbH
Lizenznummer: 202 · 100/404/64
Gesamtherstellung: VEB Druckerei „Thomas Müntzer“ Bad Langensalza
Bestellnummer: 2001/64/IV/5 · ES 17 N · Preis: MDN 47,—**

INHALT

I Einleitung	5
II Problemstellung	7
III Untersuchungsmethoden	11
IV Ergebnisse	13
V Diskussion	22
VI Zusammenfassung	30
VII Ursachen des Fruchttodes	32
VIII Literatur	34
IX Protokolle	36

I. Einleitung

Schon immer galt das Interesse der Ärzte der Frage: Wie kommt es zum Absterben der Frucht? Wir kennen wohl eine Reihe von Ursachen, die zu diesem Ereignis führen, haben aber noch keine genaue Vorstellung, wo die schädigenden Stoffe, die den Tod des Keimlings herbeiführen, eigentlich angreifen. Wir nehmen an, daß am Ende der Schwangerschaft eine bestimmt hormonale Konstellation auf das vegetative Nervensystem und damit auf die Uteruswand wehenerregend wirkt, bisher war es aber nicht möglich, experimentelle Unterlagen zur Herstellung einer derartigen Konstellation zu finden. Ebenso erscheint es unwahrscheinlich, daß Störungen der innersekretorischen Funktion, Vergiftungen mit anorganischen oder organischen Giften, Toxine von Infektionskrankheiten oder andere Erkrankungen der Mutter sowie physikalische Einwirkungen (VII, Seite 32), die alle ja sehr verschiedener Natur sind, primär zur Auslösung von Wehen führen.

Wie kommt es nun zum Absterben der Frucht? Schon HIPPOKRATES [1] hat diese Frage bewegt. Er schrieb im Gynaikeion: „Die kleinen Foeten besitzen im allgemeinen keine Widerstandskraft, ein ungewohnter Einfluß kann sie töten“. HIPPOKRATES vertritt hier offenbar die Auffassung, daß der Keimling durch die Einwirkung eines äußeren Einflusses abstirbt, und später erst die Frucht ausgestoßen wird. Der gleichen Meinung sind auch diejenigen Forscher, welche sich eingehender mit dieser Frage beschäftigt haben. So vertrat der Pharmakologe LEWIN [2] in seiner Monographie „Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel“, den Standpunkt, daß das Wesentliche an der Einwirkung von Giften auf die Frucht ihre beabsichtigte Schädigung mit dem späteren tödlichen Ausgang sei. Eine ähnliche Ansicht vertritt NÜRNBERGER [3]. Er weist darauf hin, daß, wenn es zum Abort kommt, primär der Tod der Frucht vorausgehe. Im allgemeinen wird die Fragestellung nach der Pathogenese des Fruchttodes sowohl in Handbuchbeiträgen als auch in den Verhandlungsberichten sehr vorsichtig beurteilt. Das geht auch aus einer 1956 von OPITZ [4] zusammengestellten größeren statistischen Arbeit mit einer ähnlichen Fragestellung über die Ursache der Frühgeburt hervor. Von 59000 Geburten der Jahre 1936—1953 der Leipziger Universitäts-Frauenklinik wurden an 4484 Geburten unreifer Kinder weitgehende vergleichende Untersuchungen zu den Geburten reifer Kinder durchgeführt. Es wurde bei diesen Untersuchungen kein Faktor gefunden, der zu einer Frühgeburt führen muß. OPITZ glaubt nur dann an nennenswerte Ergebnisse durch weitere Statistiken, wenn abgegrenzte Fragenkomplexe bearbeitet werden. Bei der Frage nach der Pathogenese des Fruchttodes können wir nur dann zu greifbaren Ergebnissen gelangen, wenn Keimling und Plazenta systematisch untersucht werden. DOERR und GOERTTLER [5, 6] bezeichneten Keimling und Plazenta als Kyema und die Pathologie, die sich mit ihnen beschäftigt, als Kyematopathie. Sie haben in einer tabellarischen Übersicht den Verlauf der Entwicklung und der Erkrankung des Kyema mit der Terminologie und Einordnung des Begriffes Kyema dargestellt. Mit dem Begriff Kyematopathie wird zum Ausdruck gebracht, daß Plazenta und Keimling zusammengehören, daß sie durch ihren Kreislauf miteinander verbunden sind und gemeinsam pathologisch-anatomisch und klinisch zu bearbeiten sind.

Durch unsere früheren Untersuchungen an Kaninchen [7], denen wir Nikotin, je nach Verträglichkeit der Muttertiere, in einer Dosierung von 5, 10 und 15 mg/kg täglich verabreicht haben, sind wir zu der Überzeugung gelangt, daß als sehr wesentliche Ursache, die zum Tode der Frucht führt, die Permeabilitätsstörung der terminalen Strombahn des Keimlings angesehen werden muß. Dieser terminalen Strombahn gehören die Endverzweigungen der Gefäße des Keimlings auch in den parenchymatösen Organen und in der Plazenta an. Wir konnten beobachten, daß in der Plazenta Veränderungen zunächst über dem Unterbau auftreten. Hier beginnt das terminale Stromgebiet der fetalen Gefäße. Mütterlicher und fetaler Kreislauf in der Plazenta sind nach den Untersuchungen von MOSSMANN [8] einander entgegengerichtet. Die Veränderungen schreiten deshalb von der mütterlichen zur fetalen Seite der Plazenta fort (Abb. 1 und 2).

Bei Untersuchungen der Plazenten von Muttertieren, die Nikotin erhalten hatten, fanden wir nach Stasen Zustände in den fetalen Kapillaren, die zu Permeabilitätsstörungen und in der Folge zur Nekrose und Autolyse der Endothelzellen geführt haben. An den Kernen der durch die Permeabilitätsstörung geschädigten Gefäßwände zeigen sich Kernwandhyperchromatose, Pyknose, Karyorhexis und Karyolysis. Die Kapillarwand selbst ist verquollen, häufig ist Eiweiß eingelagert. Im interstitiellen Raum zwischen den Trophoblaströhren sieht man Mesenchymzellen durch ein perivaskuläres Oedem auseinandergedrängt und Eiweiß in feinsten Verteilung. Weiterhin sind die Mesenchymzellen vermehrt zu finden, sowie eine Anhäufung von Wanderzellen. Die Kapillarwand ist in diesem Stadium oft schon durch Autolyse zugrunde gegangen. Am Trophoblasten tritt als Folge des Exsudates der fetalen Gefäße eine trübe Schwellung auf, häufig beobachtet man auch Nekrosen. In diesen Anteilen des Röhrensystems des Trophoblast kommt später der mütterliche Blutkreislauf zum Stillstand. Die vor dem Röhrensystem unterhalb der Plazenta liegenden Glykogenzellscheiden der mütterlichen Blutgefäße können infolge mangelhafter Ernährung nekrotisch werden; es tritt dann eine retroplazentare Blutung und damit die Lösung der Plazenta ein. Der Keimling ist zu diesem Zeitpunkt bereits abgestorben. Bei langsamerem Verlauf der Schädigung kommt es meistens nicht zur retroplazentaren Blutung. Das ganze Ei wird dann, wie bei den Muriden, von der Uteruswand resorbiert. Gleiche Erscheinungen im Sinne der Permeabilitätsstörung fanden sich an Keimlingen, die vorwiegend zwischen dem 18. und 20. Tag der Gravidität untersucht wurden. An der Leber der Keimlinge, deren Muttertiere Nikotin erhielten, sehen wir nicht selten ein perivaskuläres Exsudat, häufig gehen auch die Endothelzellen der Gefäße, die in ihrer Gesamtheit als Lebersinusoide bezeichnet werden, durch Autolyse zugrunde. An ihren Kernen fallen Pyknose, Kernschwellung und Chromatolyse auf, die Leberzellen selbst zeigen trübe Schwellung, Nekrose und Autolyse. Die Myoblasten im Herzen der Keimlinge werden durch ein interstitielles Oedem bündelartig auseinandergedrängt. Zerfallende, geschrumpfte Fibrillen ohne Querstreifung mit Pyknose der Myoblastenkerne beherrschen das Bild. Auch die Mesenchymzellen werden durch das Oedem auseinandergedrängt und zeigen die gleichen Kerndegenerationserscheinungen. An Rücken- und Nackenhaut der Keimlinge findet sich ebenfalls häufig ein starkes Oedem. Die Bindegewebsfasern sind verquollen, im subcutanen Gewebe sieht man Diapedesis- und Rhexisblutungen und wiederum fein verteiltes Eiweiß. Durch unsere Untersuchungen konnten wir an Keimlingen, die sich im Absterben befanden oder schon abgestorben waren, Permeabilitätsstörungen an der terminalen Strombahn mit den entsprechenden Veränderungen im Interstitium feststellen. Aus anderen Untersuchungen ist bekannt, daß Prozesse, die die Sauerstoffversorgung von der Mutter her einschränken oder ganz aufheben, zu Störungen an der terminalen Strombahn führen, die am Hystion, LETTERER [9], des Kyema zu Hyp- und Anoxaemien führen. Nach den Untersuchungen von Ä. KJESSLER [10] soll die Toxaemie der Mutter zur „Erstickung“ der Frucht führen. POTTER [11] äußert zu diesem Problem, die Hauptursache des fetalen Todes sei die Anoxie des Keimlings. Es gäbe keinen Beweis dafür, daß allein eine Toxaemie den Tod des Keimlings auslöse. Sie begründet diese Ansicht damit, daß die Zahl der intrauterin

abgestorbenen Früchte bei Frauen mit Schwangerschaftstoxikose nicht wesentlich höher sei als bei Frauen ohne Toxikose. Wir glauben auch, daß eine Hyp- und Anoxie durch Stase und Permeabilitätsstörung der fetalen Kapillarwand im Interstitium erzeugt wird. Vergiftungen durch bekannte Abortiva lassen sie auch an der terminalen Strombahn der Mutter entstehen. Nach Einnahme von Chinin, FÜHNER [12], treten sie beispielsweise als Gesichtsoedem mit Neigung zu Haut- und Schleimhautblutungen und Nierenschädigungen auf, während sich nach Aloe, Kantharidin und Terpentin eine haemorrhagische Gastroenteritis und Glomerulonephritis einstellen. Ähnliche Wirkung zeigen ätherische Öle wie Sabinol, Apiol, Thymian, Arnica und Rosmarin. Bekannt ist ferner, daß Saponine (Seifenspülungen) schwere Leber- und Nierenschädigungen (Ikterus, Haematurie) hervorrufen. Aus tierexperimentellen Untersuchungen am Kaninchen ist bekannt, daß nach Anwendung von Wärmereizen Veränderungen an der terminalen Strombahn des Keimlings auftreten. PRIESTLEY [13] hat sie schon 1887 als Stasen, extravasale Transsudationen und Blutungen per rhexin beschrieben. Ähnliche Untersuchungen wurden von SWETLOW und KORSAKOWA [14] an Ratten durchgeführt. Die Muttertiere wurden 1 Stunde lang einer fraktionierten Überhitzung von 41 °C ausgesetzt. Rektale Messung vor dem Versuch: 34,6—36,9 °C, nach dem Versuch: 39,6—41,2 °C. Die Autoren beobachteten an Kopf- und Rückenhaut der Keimlinge erhebliche Oedeme, manchmal auch pericardiale und abdominale Ergüsse sowie Haematome und Stasen. Diese Erscheinungen traten besonders im ersten Drittel bis zur Hälfte der Tragzeit nach der Implantation des Eies auf. Aus den Mitteilungen der Literatur geht weiterhin hervor, daß Aborte häufig bei Permeabilitätsstörungen an den großen parenchymatösen Organen der Mutter vorkommen, wie auch bei der Glomerulonephritis vorzeitige Lösung der Plazenta (NÜRNBERGER [3]). Ebenso haben Gestosen und die Eklampsie ein Absterben der Frucht zur Folge. Auch hier sind vorzeitige Lösungen der Plazenta beschrieben. Auf Grund der Veränderungen an den parenchymatösen Organen und am Hirn der Mutter glaubt MARTIUS [15] an eine anaphylaktisch hyperergische Reaktion cytotoxischer Stoffe aus der Frucht und der Plazenta. Er hat darauf hingewiesen, daß die pathologisch-anatomischen Befunde in enger Beziehung zur serösen Entzündung stehen. Von einer anaphylaktisch hyperergischen Reaktion berichten auch ADELSBERGER und MUNTER [16]. Bei einer Frau, die an Heuschnupfen litt, kam es bei Beginn der Grasblüte zu einem Spontanabort im 3. Monat.

RÖSSLE [17] weist darauf hin, daß in der Schwangerschaft die jeweilige Entzündungsbereitschaft des menschlichen Körpers gesteigert werden kann. So treten bei Herdträgerinnen (Zahn, Tonsille und andere Fokalherde) Aborte auf, die deswegen Veränderungen in der terminalen Strombahn des Keimlings vermuten lassen, weil sie ja auch eine Rolle in der Pathogenese entzündlicher Erkrankungen der Leber, Niere und des Herzens spielen. Permeabilitätsstörungen wirken sich besonders in Leber und Milz aus.

NORDMANN [18] hat darauf hingewiesen, daß terminale Gefäße nirgends langsamer durchströmt werden als in der Leber, der Milz und dem Knochenmark. Im Keimling findet man bei den in letzter Zeit mit zunehmendem Interesse untersuchten Fetopathien Anschwellungen der Leber und der Milz.

II. Problemstellung

Verschiedenartige, an der terminalen Strombahn angreifende Reize führen, wie wir gesehen haben, zu Permeabilitätsstörungen. Auch nach den Untersuchungen von HABELMANN [19] verursachten an den terminalen Gefäßen angreifende Toxine und Noxine eine Kapillarweiterung und damit die Stase des Blutes. Nach den bisherigen Untersuchungen ist noch nicht geklärt, ob die Gifte direkt an der Kapillarwand oder an der Arteriolen angreifen, die vor stark erweiterten, langsam durchbluteten terminalen Gebieten eng gestellt sind. RICKER [20] hat diese Erscheinung, die durch entzündungserregende Momente hervorgerufen wird, als peri-

statische Hyperaemie bezeichnet. Bei unseren Untersuchungen mit Nikotin, das wir, wie erwähnt, Kaninchen injizierten, fanden wir nach 18–20 Tage dauernder Schwangerschaft an der terminalen Strombahn des Keimlings ähnliche Veränderungen, wie sie EPPINGER [21] bei der Albuminurie ins Gewebe und RÖSSLE [17] bei der serösen Entzündung beschrieben haben. Eine Auseinandersetzung mit den Untersuchungen EPPINGERS [21] ist aus diesem Grunde notwendig. Er hat eine Histaminvergiftung durch Verabfolgung von 3–6 mg/kg i. v. bei Ratten und Hunden erzeugt. Durch die Abnahme der zirkulierenden Blutmenge, die mit einer Verringerung der Blutzufuhr zum Herzen zu erklären ist, entstand ein Kollaps. Bei der Untersuchung der Organe der Versuchstiere wurde eine Laesion der Kapillarwand mit einem Übertritt von Plasmaeiweißkörpern festgestellt. In folge des Durchsickerns dieser Eiweißstoffe in das Interstitium, ein von EPPINGER als Albuminurie ins Gewebe bezeichneter Vorgang, wird nach seiner Ansicht die Sauerstoffversorgung beeinträchtigt und eine Schädigung der Parenchymzellen eingeleitet. Versagen die Bestrebungen, den angerichteten Schaden zu beseitigen, kann es zu morphologisch erkennbaren Nekrobiosen kommen. Nach EPPINGER treten bei Nahrungsmittelvergiftungen und Infektionskrankheiten seröse Exsudate auf, die er auf die Permeabilitätsänderung der Kapillarwand zurückführt. Bei der Untersuchung von Eiter, Bakterienkulturen und toxischem Fleisch fanden sich verschiedene Allylverbindungen, die starke Vergiftungserscheinungen, und, wie sich später herausstellte, Permeabilitätsstörungen hervorriefen. Diese Vergiftungserscheinungen mit Allylamin, Allylalkohol sowie mit Allylformiat zeigten gleiche Merkmale im Gewebe. Für seine weiteren Untersuchungen benutzte EPPINGER deswegen Allylamin oder Allylformiat (Schering), das er in einer Dosierung von 50 mg/kg subcutan, intravenös oder intraperitoneal verabreichte. Die Tiere zeigten, im Gegensatz zum Histamin, nicht eine so rasch einsetzende Gifteinwirkung mit Neigung zu Kollapszuständen; erste Anzeichen einer Erkrankung waren erst nach 1 bis 1½ Stunden erkennbar. Die morphologischen Veränderungen an den Geweben waren ähnlich denen nach Histaminanwendung. EPPINGER bezeichnet das Allylformiat als spezifisches Kapillargift. Plasmaeiweißkörper treten ins Interstitium über. Die Beeinträchtigung der Sauerstoffversorgung führt zur Laesion der Parenchymzellen. Durch den hyp- und anoxaemischen Stoffwechsel kommt es zur Anhäufung von Histamin und Milchsäure im Gewebe. Die oxydative Desaminierung kann nicht mehr stattfinden, und somit kann der Gewebstod auch durch eigene Stoffwechselumsatzprodukte eintreten. EPPINGER glaubt, daß bei der Allylformiatvergiftung häufig schwerere und bleibende Veränderungen entstehen, während nach einer Histaminvergiftung schon nach 24 Stunden wieder normale Verhältnisse vorhanden sein können. Nach dem Übertritt der Plasmaeiweißstoffe in das Gewebe erhöht sich der onkotische Druck im interstitiellen Gewebe, während er in der Blutflüssigkeit in den Gefäßen sinkt. Wasser strömt in das Gewebe, es entsteht eine Flüssigkeitsretention, das Oedem. Durch den Eiweißübertritt wird auch die Kapillarwand dicker, weil sich das Eiweiß während der Wandverquellung in dieser speichert. EPPINGER bezeichnete diesen Vorgang als Kapillaritis serosa. Auch in die Bindegewebsfasern wird Eiweiß eingelagert, wobei es zur Hyalinisierung des kollegenen Bindegewebes kommen kann, ebenso beschreibt er eine Eiweißdurchtränkung der Parenchymzelle, die als trübe Schwellung des Plasmas bezeichnet wird. Die Albuminurie ins Gewebe soll nach EPPINGER die Grundsubstanz zur Entstehung neuen Bindegewebes darstellen. Als Parallelvorgang der intraparenchymatösen Sklerosierung des ausgetretenen Plasmas wird die Umwandlung serösen Exsudates in eine bindegewebige Schwarte angesehen. Anlaß zur Sklerosierung ist aber nicht nur die Albuminurie ins Gewebe, sondern, nach neueren Untersuchungen über die Chemie des interstitiellen Raumes bei der Entzündung, auch die gestörte Sauerstoffversorgung, die zu einer Vermehrung von Glykoproteiden führt. Der glykolytische Stoffwechsel der Bindegewebszellen ist bei Sauerstoffmangel erhöht, es häufen sich deswegen Polysaccharide im Interstitium an, wobei das System Hyaluronsäure-Hyaluronidase einen größeren Einfluß auf die Differenzierung der Zwischensubstanzen ausübt, SCHWARZ [22]. RÖSSLE [17] hat die Erscheinungsform der Entzündung mit der Ausbildung eines perivascularären Exsudates als

seröse Entzündung bezeichnet. Er definierte die Entzündung in einem Referat vor der pathologischen Gesellschaft als krankhafte, durch Reize gesteigerte Funktion des bindegewebigen Gefäßsystems, in ihrem weiteren Verlauf als Systemerkrankung des mesodermalen Apparates. RÖSSLER machte damals gleichzeitig auf physiologische Entzündungen aufmerksam, die bei entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen entstehen, wie Morphallaxien, Verschwinden embryonaler Gänge usw. Als er 1934 über die seröse Entzündung sprach, führte er ihre Entstehung auf endotheliotoxisch wirkende Gifte zurück, die zur Exsudation in die perivasculären Räume führt mit einer Verquellung, Verdickung und Unterbrechung der Kapillarwand. Nach Einwirkung proteolytischer Fermente soll es dann zur Lösung von Zellverbindungen, zur sogenannten „Entleimung“ kommen. Als Beispiel wurde die Dissoziation der Leberzellen angeführt. RÖSSLER betonte bei diesem Vorgang, daß die Kapillaren für den Stoffaustausch quantitativ und qualitativ unterschiedlich geartet seien und der Funktion des jeweiligen Organes angepaßt werden. Er sprach damals, entsprechend der Wirkungsart der einzelnen Gifte, von einer Kapillartropie der verschiedenen Organe.

Nach Untersuchungen von MEYER-ARENDE [23] ist die Diagnose „seröse Entzündung“ an den Nachweis eines eiweißreichen, flüssigen, teilweise aus dem Blut stammenden und fermentativ höchst wirksamen Exsudates geknüpft. Dieses muß nicht unbedingt ein freies Exsudat sein, es kann auch zur Imbibition und Verquellung des Gewebes geführt haben. Ausgangspunkt der Untersuchungen sind die von MENKIN [24] gefundenen, bei der Entzündung auftretenden Stoffe: Leukotoxin, der Leucocytosis promoting factor, Necrosin, Pyrexin und der Leucopenic factor. Zum Nachweis wurden diese Wirkstoffe in hoher Konzentration Versuchstieren injiziert, die mit einer bestimmten und für den einzelnen Stoff charakteristischen Erkrankung reagierten. MEYER-ARENDE hat unter Zuhilfenahme optischer Methoden (UV-Absorption) nachgewiesen, daß im entzündlichen Oedem aus verschiedenen zeitlichen Phasen der experimentellen Entzündung in erster Linie Serum-Eiweißkörper enthalten sind. Allerdings ließ sich ein für das entzündliche Oedem charakteristischer Eiweißbestandteil, der nicht schon im Blutserum enthalten ist, nicht nachweisen. Er hält aber für möglich, daß bestimmte, von einer primären Zellschädigung ausgehende Wirkstoffe dem Oedem seine spezifischen Merkmale verleihen. Trotz Annahme spezifischer Eiweißkörper im entzündlichen Oedem wird vom Autor zugegeben, daß hypoxaemische Veränderungen im Gewebe den Entzündungsprozeß ihrerseits unterhalten, und daß Störungen der Gefäßpermeabilität eine unbestrittene Rolle spielen. Bei verschiedenen pathologischen Prozessen soll dann die Albuminurie ins Gewebe eintreten.

Im interstitiellen Gewebe treffen wir verschiedenartige Zustände an: die Albuminurie mit der Aufschwemmung des Gewebes, auch als seröse Entzündung bezeichnet, die Anreicherung mit kollagenen Bindegewebsfasern und mesenchymalen Elementen (Fibrose), wobei im allgemeinen nicht immer auseinander gehalten werden kann (ROTT [25]), ob es sich um eine „postinflammatorische Sklerosierung“ bei Induration des Gewebes oder um eine „fibrilläre Sklerosierung“ bei Fibrose handelt. Oft erkennt man eine fibrinoide Verquellung, ebenso eine hyaline Beschaffenheit der Zwischensubstanz. Bei der Exsudation ins Gewebe sieht man sehr häufig Fibrinoid und Hyalin. Fibrinoid läßt sich mit Eiweißfärbungen darstellen. Die hyaline Interzellularsubstanz findet sich nicht selten bei einer Durchtränkung kollagener Bindegewebsfasern mit Serumeiweißkörpern als homogene, bandförmige Einlagerung im Bindegewebe. Bei der serösen Entzündung ist von TERBRÜGGEN [26] nachgewiesen worden, daß ein Flüssigkeitsstrom sich nicht nur von der Kapillare zum Interstitium hin bewegt, sondern auch von den Parenchymzellen ausgehen soll. EGER [27] hat ähnliche Beobachtungen gemacht. Nach seiner Ansicht soll die gequollene Parenchymzelle Flüssigkeit abpressen und danach kollabieren.

Bei seinen Untersuchungen über den Mechanismus der experimentellen serösen Entzündung durch Allylformiat hat FLECKENSTEIN [28] festgestellt, daß der eigentliche Angriffspunkt der Allylverbindungen vorwiegend auf einer Hemmung des oxydativen Kohlehydratabbaues der Kapillarendothelien beruht. Als Ursache für das mechanische Versagen der Kapillaren wird