

(Aus dem Gerichtsmedizinischen Institut der Universität Kopenhagen.
Direktor: Prof. Dr. med. *Knud Sand.*)

Ein erblicher defekter N-Receptor, der wahrscheinlich eine bisher unbekannte Blutgruppeneigenschaft innerhalb des MN-Systems darstellt¹.

Von
V. Friedenreich.

Bei einer anlässlich einer Paternitätssache ausgeführten Blutgruppenbestimmung wurde eine Blutgruppenkonstellation von Mutter und Kind ermittelt, die anscheinend mit der Erbgel des MN-Systems in Widerstreit stand.

Die Mutter gehörte anscheinend zur Gruppe M, das Kind zu N, eine Kombination, die nicht möglich sein dürfte, da eine M-Mutter nach dem System nur M- oder MN-Kinder bekommen können soll, weil sie, als Homozygote, M an ihr Kind abgeben muß.

Es wurden neue Blutproben beschafft, und die erneute Untersuchung der Personen mittels auserlesen starker und frischer Sera ergab bei der Mutter eine schwache Reaktion gegenüber den stärksten Anti-N-Seren. Die Mutter gehörte demnach in Wirklichkeit zur Gruppe MN, jedoch mit defekter N-Receptorentwicklung.

Danach verschaffte man sich Blutproben von einigen der nächsten Verwandten, d. h. Mutter und 2 Schwestern der Kindesmutter und ermittelte bei allen dreien genau dieselbe Eigentümlichkeit. Man hatte also keinen isolierten Fall von defekter Receptorentwicklung vor sich, sondern *das familiäre Auftreten eines abnorm schwachen N-Receptors*.

Die bei diesen Individuen erhobenen charakteristischen serologischen Befunde sind aus den in den nachstehenden Tabellen angeführten Beispielen ersichtlich, denn alle erwachsenen Träger der Eigenschaft erwiesen sich bei direktem Vergleich völlig gleichartig.

Tab. 1 zeigt die Wirkung von 10 verschiedenen Anti-N-Seren Blutkörperchen von einer dieser Personen und normalen MN- und M-Blutkörperchen gegenüber.

Die 10 Sera gehören zu 4 verschiedenen, durch Immunisierung von Kaninchen mit Blutkörperchen von 4 verschiedenen N-Individuen hergestellten Serien. Die Reaktion wurde durch Mischung von Serum und Blutkörperchensuspension auf einem Objektträger ausgeführt. Die Ablesung erfolgte nach 10 Minuten.

¹ Vorgetragen auf dem 6. nordischen Pathologenkongreß, Oslo, Juli 1935.

Tabelle 1.

Blut- körper- chen	Anti-N-Serum Nummer									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
D. H.	0	0	0	(+)	+	+	+(+)	+	0	+(+)
MN	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
M	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Man sieht, daß nur 5 von den 10 Seren mit Blutkörperchen D.H.-Reaktion geben und daß dieselbe sehr schwach ist, *obwohl alle Sera maximale Agglutination normaler MN-Blutkörperchen geben.*

Diese positiv reagierenden Sera sind im allgemeinen (gemessen durch Austitrierung gegenüber normalen N-Blutkörperchen) am stärksten.

Tab. 2 erläutert den Unterschied in der *Reaktionsgeschwindigkeit*. Nach 5 Minuten erreichen die Reaktionen normaler MN-Blutkörperchen bereits ihr Maximum, während die atypischen nur unbedeutende Spuren von Reaktion geben. Erst nach Verlauf von weiteren 5 Minuten erscheinen zweifelsfrei positive Reaktionen in den stärksten Seren.

Tabelle 2.

Blut- körper- chen	Anti-N-Serum Nummer							
	5	6	7	8	5	6	7	8
D. H.	Spur	(+)	(+)	(+)	(+)	+(+)	+(+)	+(+)
MN	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
M	0	0	0	0	0	0	0	0

nach 5 Min.

nach 10 Min.

Tab. 3 zeigt eine Austitrierung der Receptorstärke.

Aus praktischen Gründen wurde die Titrierung mit der „Objektglasmethode“ ausgeführt. Ablesungszeit 10 Minuten. Bekanntlich liefert diese Methode recht niedrige, nämlich mindestens 2 Stufen niedrigere Titerwerte als die Zentrifugierungsmethode, gleichzeitig damit, daß schwache, nur in den stärksten Serumkonzentrationen nachweisbare Reaktionen verhältnismäßig kräftig zutage treten.

Hieraus ist ersichtlich, daß die Empfindlichkeit des atypischen N-Receptors etwa ein Achtel der Empfindlichkeit des normalen N-Receptors beträgt.

Tabelle 3.

Blut- körperchen	Serumverdünnung					
	$1/1$	$1/2$	$1/4$	$1/8$	$1/16$	$1/32$
D. H.	+(+)	(+)	0	0	0	0
MN	++++	++++	++	+	0	0
N	++++	++++	+++	++	(+)	0
M	0	0	0	0	0	0

Sehr bemerkenswert sind die Ergebnisse der Absorptionsversuche. Bei der gebräuchlichen einfachen routinemäßigen Technik (mit nur qualitativer Ablesung des Resultates) konnte niemals Agglutininbindung nachgewiesen werden (z. B. auch nicht bei der ersten Untersuchung der Kindesmutter, wo die Diagnose M also durch Absorption bestätigt wurde). Nur bei besonders günstiger Einstellung des Verhältnisses zwischen der Menge der Absorptionsblutkörperchen und der Serumstärke und bei quantitativer Ablesung des Resultates ist eine gewisse Wirkung zu sehen (Tab. 4a). In Tab. 4b, wo das Serum etwas weniger verdünnt ist, ist kein Unterschied in der Absorptionswirkung zwischen D.H.- und M-Blutkörperchen zu sehen.

Tabelle 4.

		a					b				
		1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
Anti-N-Serum, unabsorbiert		++(+)	+(+)	+	0	.	+++	++	+(+)	(+)	0
Anti-N-Serum, absorbiert mit 1/2 vol. Blutkörperchen	D. H.	+	Spur	0	.	.	+++	++	(+)	0	.
	M	++	+(+)	Sp.	0	.	+++	++	+	0	.
	N	0	(+)	0	.	.	.
	MN	0	+	0	.	.	.

Prof. O. Thomsen hat die Güte gehabt, auch einige dieser Blutproben zu untersuchen. Bei der 1. Untersuchung wurden in Anti-N-Seren mit der Objektglasmethode recht kräftige, aber langsame Reaktionen ermittelt, beim Versuch der Austitrierung der Receptorempfindlichkeit, wobei die Reagensglasmethode benutzt wurde, erfolgte keine Reaktion. Absorptionsversuche ergaben keine nachweisbare Agglutininbindung. Bei der 2. Untersuchung der nämlichen Personen lieferte die Objektglasmethode Reaktionen von ++(+) bis (+). Keine Absorptionswirkung.

Als man mit der Serologie dieses schwachen N-Receptors hinlänglich vertraut war, wurde sein Vorkommen in der *Familie der Kindesmutter*, einer in jeglicher Hinsicht gesunden Hofbauerfamilie, untersucht.

Die Blutproben wurden am Tage der Entnahme geprüft. Die Diagnose „schwach N“ konnte in sämtlichen Fällen augenblicklich durch Prüfung gegenüber je einem positiv und einem negativ reagierenden von den vorerwähnten Seren gestellt werden. Alle MN-Blutkörperchen wurden jedoch gegenüber allen 10 Seren geprüft, die Reaktionsgeschwindigkeit wurde notiert und die Empfindlichkeit der N-Receptoren durch Titrierung gemessen. Wie gesagt, ergaben die quantitativen Untersuchungen, daß alle Individuen mit der schwachen N-Eigenschaft völlig gleich waren (über 2 Kinder siehe später).

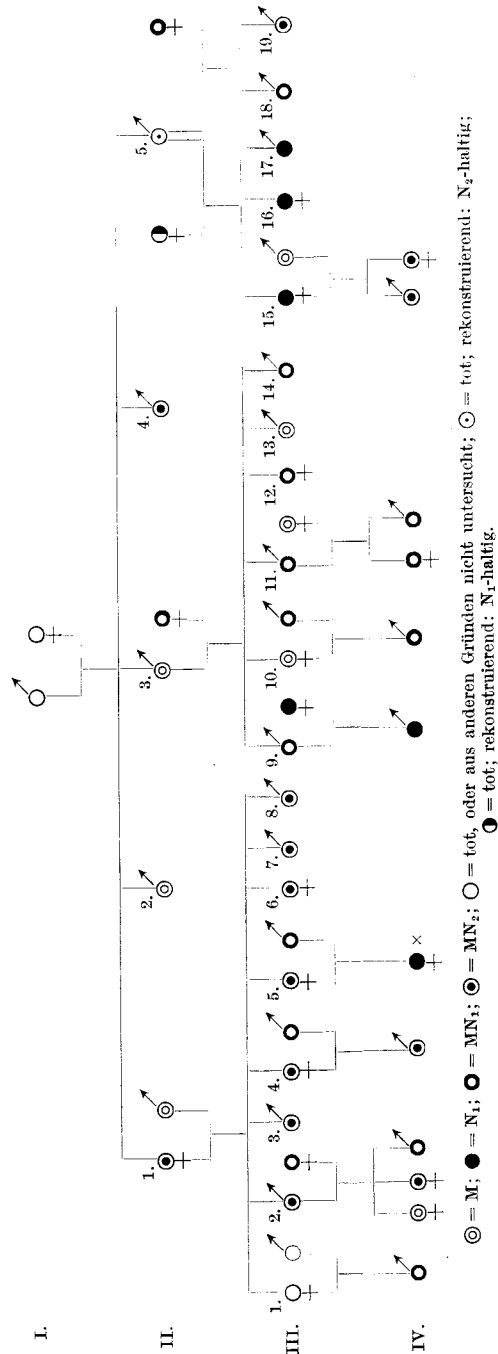
Das Ergebnis ist aus dem Stammbaum, s. Abbildung, ersichtlich. (Der schwache N-Receptor wird N₂ und der normale Receptor N₁ benannt. Das den Ausgangspunkt der Untersuchung bildende Kind wird mit X bezeichnet.)

Daraus geht hervor:
 1. N_2 -Elter bekommt, ausgenommen in Verbindung mit N_1 -Partner, nur N_2 -, aber keine N_1 -Nachkommenschaft (II, 1). 2. N_1 -Elter kann dagegen N_2 -Nachkommenschaft bekommen (III, 15). 3. MN_1 -Elter bekommt mit M-Partner nur MN_1 -, aber keine MN_2 -Nachkommenschaft. 4. M-Elter der Familie bekommt keine N_2 -Nachkommenschaft (II, 3).

Es ist hinzuzufügen, daß alle M-Receptoren völlig normal sind und die als N_1 bezeichneten Receptoren in keinerlei Hinsicht von Kontroll-N- (bzw. MN-) Blutkörperchen abweichen.

Die Anlage für N_2 kann also durch N_1 verdeckt sein, sie kommt aber weder bei M noch bei MN_1 vor; die N_1 -Anlage kommt bei N_2 (MN_2) nicht vor. Dieser Erbgang läßt sich zweifelsohne nur dadurch erklären, daß die schwache N-Eigenschaft auf einem selbständigen allelomorphen (N_2 benannten), M und N_1 beigeordneten Gen beruht, das jedoch von N_1 dominiert wird, ebenso wie A_2 im Verhältnis zu A_1 im ABO-System.

(Jede andere Hypothese zur Erklärung dieses Erbgangs wird, wenn sie über-



haupt anwendbar ist, jedenfalls ebenso verwickelt und gekünstelt sein wie die Annahme noch eines Gens in der Allelomorphenreihe einfach und natürlich ist.)

Der Stammbaum zeigt die Verwirklichung all der wichtigsten Nachkommenschaftskombinationen nach diesem System. Aus der Elternkombination $MN_1 \times MN_2$ müssen z. B. MM, MN_2 , MN_1 , N_1N_2 entstehen können. Es ergibt sich, daß die ersteren drei bei den Kindern von III, 2 vorhanden sind, die vierte bei dem X-Kind und bei III, 15, deren (von N_1 verdeckte) N_2 -Anlage durch die mit M-Gatten erzeugten MN_2 -Kinder trefflich demonstriert wird.

Das MN-System umfaßt somit 6 genotypisch verschiedene und — wahrscheinlich — 5 phänotypische Klassen (die letzte ist nie beobachtet worden):

Genotypus	Phänotypus
MM	M
MN_1	MN_1
MN_2	MN_2
N_1N_1	} N_1
N_1N_2	
(N_2N_2)	
	$N_2[?]$

Diese Erweiterung des MN-Systems ist der durch die Entdeckung der A_2 -Gruppe herbeigeführten Erweiterung des ABO-Systems völlig analog. Die Besonderheit der N_2 -Eigenschaft ist ihre große Seltenheit, die, zumal sie schwer nachweisbar ist, eine praktische Bedeutung ganz anderer Art erhält. Durch diesen Umstand wird die Auffassung von der biologischen Natur der Eigenschaft aber natürlich keineswegs beeinflusst; biologisch gesehen, vertritt die N_2 -Eigenschaft, als auf einem selbständigen allelomorphen Gen beruhend, ungeachtet ihrer Seltenheit, einen *Gruppencharakter*¹.

Einige weitere Analogien mit dem A_1 — A_2 -System sind noch kurz zu erwähnen. — Es ist bekannt, daß der B-Receptor in der A_1 B-Gruppe etwas schwächer zu sein pflegt als bei der reinen B-Gruppe, während der B-Receptor bei A_2 B von der B-Komponente nicht gedrückt wird. Dementsprechend ist der M-Receptor bei MN_2 stets fast ebenso stark befunden worden wie bei reinem M, während er bei MN_1 bekanntlich etwas geschwächt ist.

In bezug auf die serologische Grundlage für den Unterschied zwischen dem N_1 - und dem N_2 -Receptor haben wir die nämlichen Möglichkeiten vor uns wie in der A_1 — A_2 -Frage; ob die geringe Empfindlichkeit des N_2 -Receptors gegenüber Anti-N auf quantitativer oder

¹ Ob man N_2 als eine *Gruppe* oder als *Untergruppe* (von N) bezeichnen will, ist, ebenso wie bei der A-Teilung, Geschmackssache und davon abhängig, ob man die Einteilung nach einem genetischen oder einem serologischen Gesichtspunkt vorzieht.

qualitativer Abweichung vom N_1 -Receptor beruht, muß vorderhand dahingestellt bleiben.

Die praktische Bedeutung des N_2 -Receptors ist die, daß er, indem er sich dem Nachweis entzieht, zu *irrtümlicher Blutgruppenbestimmung* (Diagnose M anstatt MN_2) *führen kann*.

Daß er bei Anwendung bisher als recht gut erachteter Sera übersehen werden kann, geht aus den vorstehenden Ausführungen hervor; *bleibt die Frage, ob wir darauf zählen können, ihn mit Seren, die die höchsten, mit unserer jetzigen Technik durchführbaren Forderungen erfüllen, nachzuweisen*.

Diese Frage ist zweifellos vorderhand zu verneinen. Selbst wenn der typische N_2 -Receptor mit den stärksten, bisher bekannten N-Seren vielleicht recht starke Reaktion gibt, wird der Titer außerordentlich niedrig sein, und wir müssen auf unheilvolle Folgen gefaßt sein, die teils aus den bekannten unvermeidlichen Schwankungen in der Stärke der verschiedenen, aus solchem Rohserum zubereiteten Reagensportionen, teils, und namentlich, aus sogar geringfügigen Variationen in der Receptorempfindlichkeit entspringen (Variationen, die unter Verhältnissen, wo wir mit hohen Titerwerten arbeiten, völlig ohne Belang wären).

Solch individuelle Variationen nach der schwachen Seite hin sind denn auch bereits beobachtet worden. Bei zweien der Kinder in dieser Familie waren die Reaktionen sogar in den stärksten Seren so schwach, daß sie, wenn die Untersuchung nicht in diesem Zusammenhange unternommen worden wäre, zweifelsohne als bedeutungslose unspezifische Spätreaktionen betrachtet würden.

Schließlich dürfte es statthaft sein, *Cromes*¹ Fall (Mutter M — Kind N) als lehrreiches Beispiel für den versagenden N_2 -Nachweis anzuführen. Hier ergaben die meisten Untersuchungen der Mutter die Diagnose M. Schwache N-Reaktionen wurden jedoch von drei verschiedenen Untersuchern wahrgenommen (von *O. Thomsen* sogar in beiden angewandten N-Seren, weshalb er die Diagnose MN stellte). Die Mutter ist dann zweifelsohne MN_2 (möglicherweise mit ungewöhnlich schwachem N_2 -Receptor). Dadurch erhält *Cromes* eigene Annahme, es handle sich um einen latenten N-Receptor bei der Mutter, ihre einfache Erklärung.

Die Frage, welche Technik man angesichts der Kenntnis dieser Fehlerquelle bei MN-Bestimmungen benutzen soll, gehört nicht in den Rahmen der gegenwärtigen Arbeit. Anläßlich einer Bemerkung bei *Crome* sei nur daran erinnert, daß der Absorptionsmethode in dieser Hinsicht schwerlich nennenswerte Bedeutung zukommt.

Für die Anwendung des MN-Systems in Paternitätssachen bedeutet die Kenntnis des N_2 -Receptors und die sich daraus ergebende Un-

¹ Z. gerichtl. Med. **24**, 167 (1935).

sicherheit gegenüber der Diagnose M ($M + N-$), daß bei *Ausschließung der Vaterschaft auf Grund von Blutgruppenkonstellationen, wo das Vorhandensein einer (nicht nachweisbaren) N_2 -Anlage bei einem der Beteiligten die Richtigkeit der Konklusion umstoßen würde, ein gewisser Vorbehalt geboten ist*¹.

Wieweit diese Reservation gehen darf, hängt selbstredend von der Häufigkeit der Fehlermöglichkeit ab (die, wie vorerwähnt, selbst wenn sich herausstellen sollte, daß der N_2 -Receptor sich bei Anwendung auserlesen starker Sera dem Nachweis im allgemeinen nicht entzieht, vorderhand als gleich der Häufigkeit der N_2 -Eigenschaft anzuschlagen ist).

Es liegt in der Natur der Sache, daß die Häufigkeit der N_2 -Eigenschaft sich zahlenmäßig, d. h. in etwa Promille der Bevölkerung, nicht ausdrücken läßt, da sie als *Familieneigentümlichkeit* beobachtet worden und es infolgedessen denkbar ist, daß sie in bestimmten Gegenden verhältnismäßig gewöhnlich, in der Gesamtbevölkerung aber gleichzeitig sehr selten ist.

Es dürfte indessen einleuchten, daß sie *sehr selten* sein muß; wenn die N_2 -Eigenschaft eine auch nur einigermaßen erhebliche Verbreitung hätte, so wäre man auf Grund des einfachen Erbganges des MN-Systems längst dem System widersprechenden Mutter-Kind-Kombinationen begegnet, die 7 Jahre umfassende Literatur enthält aber bekanntlich nur *Cromes* einen Fall.

Andererseits wäre es sehr wohl denkbar, daß solche Fälle vorgekommen wären, die Fehldiagnose aber auf Grund der unbiologischen Konstellation aufgedeckt und eine schwache N-Reaktion danach durch schärfere Technik entdeckt worden wäre. Es wäre wünschenswert, daß etwaige solche Fälle nachuntersucht würden; auch müßten alle Beobachtungen von auffallend schwachen Receptoren² (vgl. die in *Cromes* Artikel berichteten) analysiert und Familienuntersuchungen angestellt werden.

Es liegt in der Natur des MN-Systems, daß, wenn solch ein Vorbehalt gemacht werden muß, zwischen drei verschiedenen „Ausschließungstypen“ innerhalb dieses Systems zu unterscheiden ist.

1. Der Typus Mutter N, Kind MN, angeblicher Vater N, wird von der besagten Fehlerquelle überhaupt nicht berührt, da die Ausschließung ja auf dem Nichtnachweis der Eigenschaft M bei den Eltern beruht.

¹ Vorausgesetzt natürlich, daß man der Blutgruppenuntersuchung im Hinblick auf das MN-System ausschlaggebende Beweiskraft beilegt. Hält man sich im allgemeinen an Aussprüche wie: „Vaterschaft kann mit erheblicher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden“ oder dgl., so erübrigt es sich natürlich, wegen dieser seltenen Fehlerquelle besondere Vorbehalte zu machen.

² Bei Erwägungen bezüglich der wahrscheinlichen Häufigkeit solch schwacher N-Receptoren ist der Möglichkeit Rechnung zu tragen, daß dergleichen Fälle möglicherweise unbemerkt durch ein Laboratorium geschlüpft sind, wo man mit der Herstellung sehr starker Anti-N-Sera besonderes Glück gehabt hat.

2. Beim Typus Mutter M, Kind MN, angeblicher Vater M, kann eine (nicht nachweisbare) N_2 -Anlage ja bei einem der Eltern vorhanden sein. Indessen können N_2 -Individuen nach der vorstehend aufgestellten Erbhypothese N_1 -Nachkommenschaft lediglich in Verbindung mit einem N_1 -Partner bekommen. Die Vaterschaft zu diesem Kinde (welches ja „gewöhnliches MN“, d. h. MN_1 ist) ist demnach *selbst, wenn* bei einem der Eltern eine N_2 -Anlage vorhanden sein sollte, mit dem System unvereinbar.

3. Beim Typus Mutter $\begin{smallmatrix} M \\ MN \end{smallmatrix}$, Kind M, angeblicher Vater N, oder Mutter $\begin{smallmatrix} N \\ MN \end{smallmatrix}$, Kind N, Vater M, d. h. bei den Kombinationen, wo die Ausschließung darauf beruht, daß Vater und Kind *entgegengesetzt homozygotisch* sind, wird die Vaterschaft möglich, wenn eine N_2 -Anlage bei dem M-Partner vorhanden war. Auf diesem Gebiete wird die Fehlermöglichkeit also eine Rolle spielen können.

Die Häufigkeit der 3 Ausschließungstypen beträgt, wenn das gesamte „theoretische Ausschließungsprozent“ mit 18 angesetzt wird, etwa 2 bzw. 4 und 12%. In Praxis besagt das unter der Voraussetzung der Richtigkeit der hier aufgestellten Hypothese, daß etwa ein Drittel aller Ausschließungen nach dem MN-System von dem auf der Existenz des N_2 -Receptors beruhenden Unsicherheitsmoment nicht berührt wird; ohne die besagte Voraussetzung wird nur etwa ein Neuntel nicht davon berührt.

Bei Erklärungen über Vaterschaftsmöglichkeit nach dem MN-System unternimmt das hiesige Institut, wo fast alle gerichtlichen Blutgruppenuntersuchungen in Dänemark ausgeführt werden, in der Beantwortung jetzt eine den verschiedenen Sicherheitsgraden dieser 3 Ausschließungstypen entsprechende Ausdifferenzierung. Diese Veranstaltung läßt sich an Hand der hier üblichen Betrachtungsweise in bezug auf die Anwendung von Blutgruppenuntersuchungen in Paternitäts-sachen und die daraus hervorgegangene Praxis unschwer durchführen.

Dem dänischen Gesetze gemäß ist es nicht notwendig, daß ein Beweismittel biologischer Art, um in solchen Sachen zur Anwendung zu kommen, praktisch unfehlbar sei, die dänischen Gerichtshöfe haben deshalb seit mehreren Jahren von der Hilfe, die die „neuen“ Blutgruppensysteme (die MN- und A_1 — A_2 -Systeme) zu leisten vermögen, ausgiebigen Gebrauch gemacht, trotzdem noch nicht gesagt werden durfte, daß sie so gut unterbaut waren (bzw. es tatsächlich auch noch nicht sind) wie das klassische Blutgruppensystem (ABO-System).

Dies hat natürlich eine recht ausgedehnte Anwendung spezieller ergänzender Erklärungen im Hinblick auf den Grad der Sicherheit mit sich geführt, der den verschiedenen Blutgruppengebieten zu den betreffenden Zeitpunkten beigemessen werden konnte.

Infolge der sich allmählich vollziehenden Klärung der auf diese Fragen bezüglichen Gesichtspunkte wurde es zweckmäßig erachtet, die Formulierung der Konklusionen der Blutgruppenuntersuchungen genau festzulegen, und das hiesige Institut hat infolgedessen im Jahre 1933 ein Erklärungssystem eingeführt, worin die Bedeutung, die dem Ergebnis der Blutgruppenuntersuchung bei jeder einzelnen Blutgruppenkombination beizumessen ist, bestimmt formuliert wird.

Der Hauptgesichtspunkt ist der, daß die Unvereinbarkeit einer Vaterschaft mit einem Blutgruppensystem als Beweismittel von etwas verschiedenem Wert, abhängig von dem jeweils in Frage kommenden Blutgruppensystem (bei weitaus den größten Gebieten aber doch von solcher Kraft, daß man in Praxis sagen darf, die Möglichkeit der Vaterschaft sei ausgeschlossen), benutzt wird. In Einklang damit wird in „Ausschließungsfällen“ niemals der Ausdruck angewandt, daß eine Person „nicht Vater sein kann“, sondern es wird erklärt, die Vaterschaft des Betreffenden sei unvereinbar mit dem ABO- bzw. MN- oder dem A₁A₂-System unter Hinweis auf einen entsprechenden Punkt in einer die Erklärung begleitenden Anleitung, worin die Bedeutung, die diesem Umstände nach dem Ermessen des Instituts zukommt, erläutert wird.

In dieser Anleitung wird eine kurze Charakteristik der Blutgruppensysteme gegeben, wobei betont wird, daß es sich bei ihrer Anwendung um eine *biologische* Methode handelt, die naturgemäß eine absolute Gewißheit nie zu gewährleisten vermag.

Über das ABO-System enthält die Anleitung keine ganz gleichartigen Aussagen.

Dem größten Teil des Systems wird die größtmögliche Sicherheit beigelegt: es wird erörtert, daß das etwaige Vorkommen von Abweichungen von der Erbregel selbstredend nie ganz von der Hand zu weisen und daß *ein* solcher Fall in der Tat vorgekommen ist, es wird aber betont, daß diese Möglichkeit als so gering zu erachten ist, daß man sagen darf, „eine mit dem ABO-System unvereinbare Vaterschaft könne mit so großer Sicherheit ausgeschlossen werden, wie eine biologische Methode sie zu gewährleisten vermag“, und es wird hinzugefügt, daß es demnach „statthaft sein muß, von dieser Möglichkeit abzusehen, wenn nicht ganz exzeptionelle Gründe, die mit der Blutgruppenuntersuchung nichts zu tun haben, gegen das durch die Untersuchung erzielte Ergebnis sprechen“.

Ein gewisser, sehr geringer Vorbehalt wird gegenüber dem von O. Thomsen hervorgehobenen kleinen Gebiete des ABO-Systems gemacht, wo die Ausschließung auf dem Nichtnachweis der Eigenschaft A₂ bei einem der Partner beruht¹.

Seit 1933 hat das MN-System als dem größten Gebiete des ABO-Systems gleichwertig gegolten, weshalb der Wortlaut der Konklusion,

¹ Hosp.tid. (dän.) 76, 169 (1933).

wenngleich mit einem gewissen kleinen Vorbehalt auf Grund der komplizierteren Technik, bei beiden Systemen der nämliche gewesen ist.

Dem A_1 - A_2 -System wird ein viel geringerer Sicherheitsgrad beigelegt und die Unvereinbarkeit einer Vaterschaft mit diesem System infolgedessen nicht als mit „biologischer Gewißheit“ ausgeschlossen bezeichnet; solche Unvereinbarkeit wird aber doch als ein stark gegen die Vaterschaft sprechender Umstand erwähnt. Ist an der Unvereinbarkeit mit dem System der Nachweis der Eigenschaft A_2B (im Gegensatz zu A_1B) schuld, so wird erklärt, auf Grund der besonderen Unsicherheit bei dieser Differentialdiagnose könne die Vaterschaft nicht als so unwahrscheinlich betrachtet werden, daß dem Ergebnis der Blutgruppenuntersuchung in solchem Falle ausschlaggebende Bedeutung beizumessen sei.

Seit der Veröffentlichung der hier mitgeteilten Erfahrungen wird die Aufmerksamkeit in der Anleitung des Institutes bei der Besprechung des MN-Systems auf diese Fehlerquelle gelenkt (gleichwie die Aufmerksamkeit seit 1933 bei den Aufklärungen über das ABO-System auf die Existenz des *Haselhorst*-Falles gelenkt wird).

In bezug auf die Bedeutung der Unvereinbarkeit einer Vaterschaft mit dem MN-System enthält die besagte Anleitung im Einklang mit den vorstehenden Ausführungen dreierlei verschiedene Aussprüche:

Bei dem vorerwähnten 1. Ausschließungstypus ist der Wortlaut der frühere, d. h. wie der für das große Gebiet des ABO-Systems, beim 2. Typus ist der Ausspruch der nämliche, aber mit einem ehestens formellen Vorbehalt, d. h. genau so wie bei dem kleinen Gebiete des ABO-Systems. Beim 3. Typus wird es am richtigsten erachtet, bis man größere Erfahrung gesammelt hat, zu erklären, die Fehlermöglichkeit sei, obwohl außerordentlich geringfügig, dennoch „nicht als so gering zu erachten, daß sie unberücksichtigt bleiben könne, falls gewichtige Umstände in der Sache, die mit der Blutgruppenuntersuchung nichts zu tun haben, für die Richtigkeit der betreffenden Vaterschaft sprechen sollten“.

Dies Gebiet wird demnach in einer „Sicherheitsklasse“ unter dem ABO-System und dem übrigen Teil des MN-Systems, aber über dem A_1A_2 -System angebracht.

Wie man sieht, bewirkt diese Ausdifferenzierung keine prinzipiellen Umwälzungen, sondern fügt sich bequem in das im voraus benutzte Erklärungssystem ein, mit dem die Gerichtshöfe bereits vertraut sind.

Zusammenfassung.

1. Ein Fall von Mutter-Kind-Kombination, der nach der Erbregel des MN-Systems nicht möglich sein dürfte (Mutter M, Kind N), findet bei näherer Analyse seine Erklärung darin, daß die Mutter in Wirk-

lichkeit zur Gruppe MN mit defekter Entwicklung des N-Receptors gehört.

2. Dieser schwache N-Receptor ist eine charakteristische, erbliche Variante des N-Receptors. Seine Serologie wird beschrieben.

3. Die Familie der Kindesmutter wird untersucht. Der Erbgang der (N_2 benannten) Eigenschaft scheint — ohne gekünstelte Hilfhypothesen — nur dadurch erklärt werden zu können, daß sie auf einem selbständigen allelomorphen Gen beruht. Sie stellt also einen A_2 im ABO-System analogen Gruppencharakter dar.

4. Die Bedeutung der N_2 -Eigenschaft als Fehlerquelle bei der Blutgruppenbestimmung wird erörtert.
