

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Kiel
(Direktor: Prof. Dr. HALLERMANN).

Untersuchungen über den serologischen Nachweis der heterozygoten Blutgruppen A0 und B0.

Von

WERNER GOSSE †,
Assistent am Institut.

Nach der von BERNSTEIN im Jahre 1924 aufgestellten Theorie soll die Vererbung der ABO-Blutgruppen auf dem Vorhandensein dreier alleler Gene A, B und 0 beruhen. Bei Berücksichtigung dieser von BERNSTEIN vertretenen Auffassung, nach der jeder Mensch ein Anlagepaar gleicher oder verschiedener Gene besitzen soll, kann beim 0- bzw. AB-Menschen nur ein Erbbild, nämlich 00 bzw. AB bestehen, während bei Trägern der Blutgruppen A und B das Erbbild AA bzw. A0 und BB bzw. B0 sein kann. Infolge der angenommenen Recessivität der 0-Anlage sollte jedoch nach der BERNSTEINSCHEN Theorie den Erbbildern AA und A0 bzw. BB und B0 jeweils nur ein Sichtbild A oder B entsprechen, wobei die Möglichkeit einer Ermittlung und Berücksichtigung des unterschiedlichen Erbbildes bei A- und B-Menschen zunächst nicht in Erwägung gezogen wurde.

Seitdem jedoch SCHIFF entgegen der bis dahin geltenden Auffassung im Jahre 1927 die Blutgruppeneigenschaft 0 als etwas Positives charakterisiert hat, sind die durch diese bedeutsame Feststellung aufgeworfenen Probleme wiederholt Gegenstand eingehender wissenschaftlicher Untersuchungen und Erörterungen gewesen. Insbesondere ist versucht worden, den bisher noch nicht nachgewiesenen recessiven 0-Anteil bei den heterozygoten Blutgruppen A0 und B0 von den homozygoten Blutgruppen AA und BB zu unterscheiden. Während von einigen Autoren, insbesondere von HIRSCHFELD und Mitarbeitern sowie MOUREAU auf Grund von experimentell unterbauten Untersuchungsergebnissen die Möglichkeit einer serologischen Ermittlung des Erbbildes eines A- oder B-Menschen durch Feststellung bzw. Ausschließung der recessiven 0-Anlage abgelehnt wird, halten DAHR u. a. (CLAUBERG, OLBRICH) den direkten serologischen Nachweis der Heterozygotie beim A- und B-Menschen für möglich.

Nach der von HIRSCHFELD vertretenen Ansicht bedingt nicht ein Artreceptor, sondern ein 0-Receptor die Reaktionsfähigkeit mit dem Anti-0-Serum, wobei selbst AB-Blute wie auch homozygote AA- und BB-Blute mit dem Anti-0-Agglutinin reagieren sollen. Daraus ist nach HIRSCHFELD der Schluß zu ziehen, daß diese 0-Receptoren unabhängig

von den 0-Genen, die allelomorph zu den Genen A und B vorhanden sein sollen, existieren und ebenso den AB- wie auch den homozygoten und heterozygoten A- und B-Bluten als solchen in verschieden starkem Maße noch anhaften. Somit werden von HIRSCHFELD zwei 0-Anlagen unterschieden. Bei der einen soll es sich um den serologisch nachweisbaren in seinem Erbgang noch nicht näher untersuchten 0-Receptor handeln, während die zweite 0-Anlage dem allelomorph zu A und B vorhandenen 0-Gen entsprechen soll, dessen serologische Nachweismöglichkeit von HIRSCHFELD aber abgelehnt wird. Nach Ansicht HIRSCHFELDS seien die A- und B-Eigenschaften durch Mutation aus dem ursprünglich allein bei der Menschheit vorhandenen 0-Blut entstanden, wobei die Menge der an einem A- oder B-Blut noch anhaftenden 0-Substanz um so größer sei, je weniger vollständig sich bei diesem Blut die Mutation vollzogen habe. Der 0-Receptor befinde sich anscheinend bei den meisten Individuen, weshalb bei diesen auch keine Anti-0-Antikörper entstehen könnten. Nach der Ansicht HIRSCHFELDS ist deshalb der direkte Nachweis der dem 0-Gen entsprechenden 0'-Anlage *nicht* zu erwarten.

DAHR dagegen hält den Nachweis der Heterozygotie mit einem tierischen Anti-0-Serum, das nur einen gruppenspezifischen 0-Anteil enthalten soll und bei dem alle 0-Anteile im HIRSCHFELDSchen Sinne durch mehrfache und kräftige Absorption mit einem einen 0-Anteil enthaltenden A₂B-Blut entfernt wurden, für möglich. Nach seiner Auffassung sei das Anti-0-Agglutinin in den verschiedenen tierischen Seren nichts Einheitliches, und es sei denkbar, daß einzelne Anti-0-Anteile nur mit dem 0-Receptor im HIRSCHFELDSchen Sinne reagierten, während andere mit der 0-Anlage eine Reaktion geben könnten, die auf dem Vorhandensein der allelomorph zu A und B bestehenden recessiven 0-Anlage beruhe. Nach Entfernung aller 0-Anteile im HIRSCHFELDSchen Sinne durch mehrfache Absorption würde dann die positive Reaktion mit diesem „gruppenspezifischen“ Anti-0-Serum eine eindeutige Diagnose hinsichtlich der Heterozygotie zulassen, während eine negative Reaktion deshalb nicht bewertet werden dürfe, weil es in dem einen oder anderen Falle von A₁0-Bluten zu einer vollständigen Unterdrückung der recessiven 0-Anlage kommen könne. Alle als Kontrolle mitgeführten AB-Blute hatten bei DAHR mit diesem gruppenspezifischen Anti-0-Serum eine negative Reaktion ergeben.

Im Hinblick auf die forensische Bedeutung, die einem direkten serologischen Nachweis von A0 und B0 zur Klärung strittiger Abstammung in Vaterschaftsprozessen zukommen dürfte, wird in der vorliegenden Arbeit diese bisher noch ungelöste Frage unter besonderer Berücksichtigung der in neuerer Zeit von DAHR vertretenen Auffassungen erneut an einem eindeutigen, wenn auch kleinerem Material einer ein-

gehenden Prüfung unterzogen und der Versuch gemacht, durch eine Reihe von eigenen Untersuchungsergebnissen zur Lösung dieses bis heute noch strittigen Problems beizutragen.

Eigene Untersuchungen.

Zur Durchführung des 1. Untersuchungsganges wurden unter 28 Pferdeseren 6 ausgemittelt, die ein kräftiges Anti-O-Agglutinin enthielten. Hiervon erwies sich das Serum Nr. 19 als besonders geeignet, da trotz mehrfacher Absorption mit A₂B-Blutkörperchen, die mit diesem und den 5 anderen Anti-O-Seren zunächst ebenfalls eine positive Reaktion gaben und die somit einen O-Receptor im HIRSCHFELDSchen Sinne (DAHR) enthalten mußten, der Anti-O-Titer dieses Serums nicht erschöpft werden konnte, während eine Anti-O-Wirkung bei den anderen Seren bereits nach 2—3maliger Absättigung mit diesem A₂B-Blutkörperchen nicht mehr feststellbar war. Es konnte sich also wenn man der von DAHR vertretenen Auffassung folgen will, im vorliegenden Falle nur um ein Anti-O-Serum handeln, das neben dem Anti-O-Agglutinin im HIRSCHFELDSchen Sinne auch einen starken gruppenspezifischen O-Anteil entsprechend der Auffassung von DAHR enthalten mußte und das somit zur Durchführung der hier interessierenden Untersuchungen besonders geeignet erschien. Zu den Untersuchungen wurde jedoch nicht eine gereinigte Anti-O-Lösung (nach DAHR) verwandt, bei der es sich um eine Absprengung von gebundenem Anti-O-Agglutinin in $\frac{1}{10}$ Vol. NaCl-Lösung gewonnene konzentrierte Agglutininlösung handeln sollte. Vorversuche, die in dieser Richtung vorgenommen wurden, ergaben keine befriedigenden Ergebnisse und zeigten in vielen Fällen sogar eine Titererniedrigung.

Es wurde deshalb zur Gewinnung eines für die Untersuchungen geeigneten Anti-O-Serums folgendermaßen vorgegangen: Das zunächst mit je $\frac{1}{5}$ Vol. A₁B- und A₂B-Blutkörperchensediment gereinigte Serum Nr. 19 wurde zur Entfernung aller möglicherweise vorhandenen O-Agglutinine im HIRSCHFELDSchen Sinne 3mal nacheinander mit 1 Vol. A₂B Blutkörperchensediment, das einen O-Receptor enthielt, je 1 Std lang bei Zimmertemperatur nachabsorbiert. Nach dieser Vorbehandlung zeigte dieses Serum noch einen Titer von 1:8 gegen Blutkörperchen der Gruppe O und 1:2 gegen A₂B-Blutkörperchen, während alle zur Kontrolle verwandten A₁B- und A₂B-Blute negativ reagierten. Dieses so gereinigte Serum wurde dann im Vakuum bei etwa 30° Erwärmung auf etwa $\frac{1}{4}$ seines Volumens eingengt. Anschließend erfolgte nochmalige kurze Nachabsorption mit einigen Tropfen A₂B-Blutkörperchensediment, da das Serum nach dieser Vorbehandlung entgegen aller Erwartung wieder mit einem A₂B-Blut reagierte, was durch einen O-Receptor dieses A B-Blutes bedingt gewesen sein könnte. Die nach dieser Nachabsorption erfolgte Prüfung gegen bekannte Blutkörperchen der Gruppen A₁, A₂, B, A₁B, A₂B und O hatte folgendes Ergebnis (s. Tabelle 1).

Hieraus läßt sich zweifelsfrei ersehen, daß es sich bei dem durch diese Vorbehandlung gewonnenen Serum um ein gut wirksames Anti-O-Serum handelt. Die Agglutination bei A₁ (Hy) und B (Ste) könnte

durch einen 0-Anteil dieser Blute erklärt werden. Daß A_2 -Blute besonders stark mit Anti-0-Seren zu reagieren pflegen, ist seit langem bekannt (FRIEDENREICH und ZACHO u. a.) und wird allgemein auf einen besonders starken 0-Anteil des A_2 -Blutes zurückgeführt.

An dieser Stelle sei kurz darauf hingewiesen, daß die seinerzeit von OLBRICH gegen die Anwendung eingeengter Seren geäußerten Bedenken im vorliegenden Falle nicht angezeigt sein dürften, da es sich nicht um die Herstellung eines Anti-N, sondern um die Gewinnung eines Anti-0-Serums gehandelt hat. Die durch mehrfache Absorption mit A_2 B-Blut erfolgte weitgehende Entfernung aller Ariagglutinine ließ nicht befürchten, daß bei der Einengung eine proportionale

Tabelle 1.

Titer gegen	1	2	4	8	16	32	64
A_1 (Ma)	—	—	—	—	—	—	—
A_1 (Hy)	+	—	—	—	—	—	—
A_2 (Mie)	++++	++++	++	+	(+)	—	—
B (Ste)	+	—	—	—	—	—	—
B (Knie)	—	—	—	—	—	—	—
A_1 B (Jasp)	—	—	—	—	—	—	—
A_1 B (Hil)	—	—	—	—	—	—	—
A_2 B (Mat)	—	—	—	—	—	—	—
A_2 B (Wa)	—	—	—	—	—	—	—
0 (No)	++++	++++	++	++	+	(+)	—
0 (We)	++++	++++	++	+	+	(+)	—
0 (Go)	++++	++++	++	+	(+)	—	—
0 (Wi)	++++	++++	++	+	+	(+)	—

Steigerung unspezifischer Agglutinine auftreten würde. Daß die von OLBRICH geäußerten Bedenken hier unbegründet sein dürften, haben auch die nach der Vorbehandlung vorgenommenen Prüfungen des Serums gezeigt, bei denen eine weitgehende Gruppenspezifität hinsichtlich der Blutgruppe 0 festgestellt werden konnte (Tabelle 1).

Mit dem so hergestellten Anti-0-Serum, das von Fall zu Fall erneuert wurde, da seine Wirksamkeit in dieser Stärke höchstens 2 Wochen zu betragen pflegte, wurde bei einer größeren Zahl von A- und B-Bluten versucht, den heterozygoten 0-Anteil zu erfassen. In der direkten Bestimmung mit der Objektträgermethode reagierten von

1. 257 A_1 -Bluten 106 = 41,2% positiv, (78,4%) 151 = 58,8% negativ (21,6%)
2. 81 A_2 -Bluten 80 = 98,7% positiv, (96%) 1 = 1,3% negativ (4%)
3. 105 B-Bluten 71 = 61,9% positiv, (88%) 34 = 38,1% negativ (12%)

Bei den in Klammern gesetzten Prozentzahlen handelt es sich um die in der Literatur (HIRSCHFELD) niedergelegten Zahlen über das errechnete Vorkommen von heterozygoten bzw. homozygoten Individuen der Blutgruppen A_1 , A_2 und B.

Aber auch in der Reihe mituntersuchte, zur Absorption und Kontrolle nicht verwandte A_1 B und A_2 B-Blute, bei denen ein mit einem gruppenspezifischen Serum nachzuweisender 0-Anteil nach der Ansicht

DAHRs eigentlich nicht vorhanden sein sollte, zeigten in einem Teil der Fälle auffallenderweise positive Reaktion. So reagierten von

4. 45 A₁B-Bluten 6 = 13,3% positiv, 39 = 86,7% negativ
5. 10 A₂B-Bluten 8 = 80% positiv, 2 = 20% negativ.

In Anbetracht dieses nicht sehr befriedigenden Untersuchungsergebnisses erschien es zweckmäßig, einen 2. Untersuchungsgang anzuschließen. Hierbei kam es vor allem darauf an, in vergleichenden Absorptionsreihen einen Überblick über die Stärke des bei den einzelnen Bluten offenbar unterschiedlich angelegten O-Receptors zu gewinnen und dadurch eventuell in die Lage versetzt zu werden, Anhaltspunkte für das Vorliegen bzw. Fehlen einer recessiven heterozygoten O-Anlage zu erhalten. Schon im Jahre 1938 hatte DAHR einen ähnlichen Versuch unternommen und war auf Grund seiner damaligen Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, daß eine Unterscheidung der heterozygoten Blutgruppen A0 und B0 von den homozygoten AA bzw. BB auf diesem Wege möglich sein könnte, da nach seiner und der Ansicht auch anderer Autoren die heterozygoten Blute mehr Anti-O-Agglutinin absorbieren sollten als homozygote Blutkörperchen. Auch für diese Untersuchungen schien das Pferdeserum Nr. 19 auf Grund seines starken gruppenspezifischen O-Anteils besonders geeignet zu sein, wobei jedoch zur Vermeidung unspezifischer Anti-O-Bindung darauf verzichtet wurde, das Serum einer Vorbehandlung, wie es für den direkten Nachweis erforderlich erschien und wie es oben ausführlich beschrieben wurde, zu unterziehen. In Anbetracht des offensichtlich vorliegenden starken gruppenspezifischen Anti-O-Anteils wurde lediglich eine 1malige Absorption mit je $\frac{1}{2}$ Vol. A₁B- und A₂B-Blutkörperchensediment 1 Std vorgenommen, um das Serum von seinen eigentlichen artspezifischen Antikörpern sowie von artspezifischem Anti-A- und Anti-B-Agglutininen zu befreien. Die mit A₁B- bzw. A₂B-Bluten vorgenommenen Kontrollen zeigten nach dieser einmaligen Reinigung teils positive, teils negative Reaktion.

Mit diesem einmal absorbierten Serum wurden die im hiesigen Institut zur gerichtlichen Blutgruppenbestimmung eingehenden Blute eine Zeitlang absorbiert. Die Untersuchungen wurden so durchgeführt, daß jeweils 0,3 cm³ Anti-O-Serum mit 0,15 cm³ Blutkörperchensediment des zu prüfenden Blutes $\frac{1}{2}$ Std lang absorbiert und nach dieser Zeit jeweils die Mengen des gebundenen Anti-O-Agglutinins durch Aus-titrieren ermittelt wurden (DAHR). Nach der Empfehlung von DAHR wurden jeweils auch AB-Blute zur Kontrolle mitgeführt, da diese nach der seinerzeit von DAHR vertretenen Auffassung weniger Anti-O-Agglutinin binden sollten als heterozygote A0- und B0-Blute. Die Prüfung des Titers vor und nach der Absorption erfolgte mit jeweils den gleichen Blutkörperchen der Gruppe 0.

Die Tabellen 2 und 3, deren Wiedergabe aus technischen Gründen hier unterblieben ist, können vom Institut zur Einsicht angefordert werden.

Besprechung der Ergebnisse.

Bereits oben wurde ausführlich dargelegt, daß für die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen ein Pferdeserum (Nr. 19) mit einem vorwiegend gruppenspezifischen 0-Anteil verwandt wurde. Dieser Feststellung kommt insofern besondere Bedeutung zu, als es nach Auffassung DAHRs nur mit einem derartigen Serum möglich sein sollte, die recessive 0-Anlage bei den heterozygoten Blutgruppen A0 und B0 nachzuweisen. Nach den im Schrifttum niedergelegten Zahlen (HIRSCHFELD) soll eine dem Erbbild entsprechende recessive 0-Anlage bei der Blutgruppe A₁ in 78,4%, bei A₂ in 96% und bei B in 88% der Fälle vorkommen. Im vorliegenden Falle ist es im 1. Untersuchungsgang aber nur in 41,8% der A₁-Blute und in 61,8% der B-Blute gelungen, einen 0-Receptor nachzuweisen, während von den A₂-Bluten 98,7% eine positive Reaktion gaben. Darüber hinaus ist aber auch bei einem Teil der A₁B-Blute (13%) und bei 80% der A₂B-Blute, die nicht zur Absorption verwandt worden waren, eine Reaktion mit dem von allen artspezifischen Agglutininen gereinigten gruppenspezifischen Anti-0-Serum eingetreten, was zweifellos den Rückschluß zuläßt, daß auch diese AB-Blute, wie es seinerzeit schon von HIRSCHFELD u. a. festgestellt worden war, einen 0-Receptor enthalten müssen. Bei diesen Ergebnissen wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob es sich bei den hier festgestellten 0-Receptoren der A- und B-Blute auf der einen Seite und der AB-Blute andererseits um verschiedene 0-Anlagen handeln kann, wie es in neuerer Zeit von DAHR, der einen gruppenspezifischen, dem Erbbild entsprechenden 0-Receptor von dem 0-Anteil des Blutes im HIRSCHFELDschen Sinne unterscheidet, für möglich gehalten wird, oder ob es sich bei allen Bluten um dieselbe 0-Anlage im Sinne des von HIRSCHFELD angenommenen, lediglich unterschiedlich angelegten 0-Receptors handeln kann. In Anbetracht der Tatsache, daß bei dem hier verwandten Serum alle artspezifischen Anteile entfernt worden waren und daß somit nur der noch vorhandene 0-Anteil des Serums wirksam werden konnte, scheinen die Untersuchungsergebnisse dafür zu sprechen, daß mit diesem Serum nur ein einheitlicher und nicht verschieden gearteter 0-Receptor erfaßt werden kann. Diese 0-Anlage kann aber, da sie auch bei AB-Bluten nachgewiesen wurde, nicht mit der erbbildlich vorhandenen recessiven 0-Anlage bei den heterozygoten Blutgruppen A0 und B0 identisch sein. Vielmehr könnte es sich dabei um die auch schon von HIRSCHFELD vermutete, bei allen Individuen in mehr oder weniger starkem Maße vorhandene Ur-Blutgruppe 0 handeln, wobei die unterschiedliche Qualität des 0-Receptors durch verschieden starke

Mutation der Urgruppe 0 nach A, B oder AB hin von HIRSCHFELD erklärt wurde. Wenn auch auf Grund des relativ kleinen Untersuchungsmaterials keine endgültigen Feststellungen getroffen werden sollen, so scheinen die Untersuchungsergebnisse dagegen zu sprechen, daß eine Nachweismöglichkeit zweier verschiedener 0-Anlagen, der gruppenspezifischen im Sinne DAHRs und der 0-Anlage im HIRSCHFELDSchen Sinne, gegeben sein könnte. Insbesondere scheint eine Identität zwischen der erblich vorhandenen im Sinne der BERNSTEINSchen Vererbungstheorie recessiven 0-Anlage und dem tatsächlich mit einem 0-Serum nachweisbaren 0-Receptor nicht zu bestehen.

Die auf Grund des 1. Untersuchungsganges getroffenen Feststellungen erfahren eine weitere Erhärtung durch die im 2. Untersuchungsgang vorgenommenen Absorptionsreihen. Auch hier läßt sich klar ersehen, daß einzelne A₁B- und A₂B-Blute einen 0-Receptor enthalten, der in seiner Stärke etwa der 0-Eigenschaft der meisten A₁-Blute entspricht. Ferner war bei 2 weiteren AB-Bluten sogar eine besonders starke Anti-0-Bindung feststellbar. Die übrigen AB-Blute zeigten eine so geringe Titer senkung, daß man geneigt sein könnte, eine gewisse unspezifische Anti-0-Bindung und somit das Fehlen eines nachweisbaren 0-Receptors bei diesen Bluten anzunehmen. Bei den absorbierten B-Bluten waren die Verhältnisse im Hinblick auf die vergleichenden AB-Untersuchungen ähnlich gelagert.

Eine weitere bedeutsame Feststellung ergab die Absorption von erblich als einwandfrei anzusprechenden A0-Bluten (z. B. Mutter A, Kind 0 oder umgekehrt). Hier zeigte sich in mehreren Fällen, daß diese einwandfrei als A0 anzusprechenden Blute weniger Anti-0-Agglutinin banden als andere zur Kontrolle mitgeführten AB-Blute, während sich die übrigen A0-Blute etwa wie die anderen im Genotyp nicht bekannten A₁-Blute verhielten. Die als B0 anzusprechenden Blute zeigten durchweg eine starke Anti-0-Bindung. Ob aus dem hinsichtlich der 0-Agglutinine unterschiedlichen Bindungsvermögen der A₁- und B-Blute auf eine Nachweismöglichkeit der recessiven, der BERNSTEINSchen Vererbungstheorie entsprechenden 0-Anlage geschlossen werden kann, erscheint in Anbetracht des Verhaltens der AB-Blute einerseits, wie auch der A0-Blute andererseits, fraglich zu sein. Es dürfte auf Grund der Absorptionsreihen ebenfalls wahrscheinlicher sein, daß die bei den verschiedenen Bluten unterschiedlich stark vorhandenen 0-Receptoren nicht mit den erblich angelegten 0-Genen der heterozygoten Blutgruppen A0 und B0 identisch sind.

Zusammengefaßt erscheinen folgende Feststellungen berechtigt zu sein:

1. Mit einem einen starken 0-Anteil enthaltenden Pferdeserum wurde versucht, die dem 0-Gen im Sinne der BERNSTEINSchen Vererbungs-

theorie entsprechende recessive 0-Anlage bei den heterozygoten Blutgruppen A0 und B0 zu erfassen.

2. Die Untersuchungen ergaben, daß nicht nur A- und B-Blute, sondern auch AB-Blute und zwar A₂B-Blute häufiger als A₁B-Blute mit dem Anti-0-Serum reagierten. Ferner zeigte sich, daß A0-Blute in einigen Fällen weniger Anti-0-Agglutinin zu binden vermochten als zur Kontrolle mitgeführte AB-Blute, die in einzelnen Fällen sogar ein sehr starkes Anti-0-Bindungsvermögen aufwiesen. Daß es sich bei den A- und B-Bluten einerseits und den AB-Bluten andererseits um 2 verschiedene 0-Anlagen, und zwar um einen gruppenspezifischen Receptor im Sinne DAHRs bzw. um eine 0-Anlage im HIRSCHFELDSchen Sinne handeln könnte, erscheint in Anbetracht der Untersuchungsergebnisse unwahrscheinlich.

3. Bei den sowohl bei den A- und B- als auch bei den AB-Bluten festgestellten 0-Receptoren, die in ihrem Vorkommen nach dem Ergebnis der Untersuchungen offenbar nicht mit den 0-Genen der heterozygoten A0- und B0-Blute übereinzustimmen scheinen, könnte es sich um die nach Ansicht HIRSCHFELDS bei allen Bluten in verschieden starkem Maße vorhandene Rest-0-Anlage handeln.

4. Ob somit die forensisch bedeutsame Unterscheidung von heterozygoten und homozygoten A- und B-Bluten in Anbetracht dieser Untersuchungsergebnisse jemals möglich sein wird, soll im Hinblick auf die relativ geringe Zahl der untersuchten Blutproben noch nicht entschieden werden. Über weitere Untersuchungsergebnisse wird zu gegebener Zeit berichtet werden.

Literatur.

CLAUBERG: Zit. nach DAHR. — DAHR: Z. Immun.forschg 92, 180 (1938). — Klin. Wschr. 1947, 791. — Die Technik der Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmung. Stuttgart 1948. — FRIEDENREICH u. ZACHO: Z. Rassenphysiol. 164 (1931). — HIRSCHFELD u. KOSTUCH: Klin. Wschr. 1938, 1047. — MOUREAU: Zit. nach DAHR. — OLBRICH: Arb.Inst. exper. Ther. Frankf. 1938, 36. — Z. Immun.forschg 99, 363 (1941). — SCHIFF u. GREENFIELD: Z. Immun.forschg 56, 107 (1927).

Dr. WERNER GOSSE †, (24b) Kiel,
Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität.