

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Wien  
(Vorstand: Prof. Dr. H. CHIARI).

## Studien über einige Transfusionszwischenfälle.

Von

**O. KASERER, P. SPEISER und E. RUSCHITZKA.**

Mit 2 Textabbildungen.

Bei über 33 000 serologischen (Blutgruppen und Faktoren) Untersuchungen in einem Zeitraum von 4 Jahren konnten wir in manchen Fällen Transfusionsreaktionen und Zwischenfälle serologisch klären, die sich sowohl durch Unverträglichkeit im System der klassischen Blutgruppen als auch in den einzelnen Faktorensystemen (meist im Rhesusfaktorsystem) einstellten. In der Folge sollen jedoch die durch Faktorenunverträglichkeit bedingten Transfusionsreaktionen nicht berücksichtigt werden. Sie wurden schon an anderer Stelle veröffentlicht (P. SPEISER, H. KÖLTL; P. SPEISER, J. SCHWARZ). Es sollen vielmehr einige von uns beobachtete, in ihrer Wirkung weitaus fataler Zwischenfälle durch *Blutgruppenunverträglichkeit* behandelt werden, die in letzter Zeit durch die Zunahme der Zahl der Blutübergaben unseres Erachtens auch anstiegen. Wir glaubten uns zur Veröffentlichung dieser Fälle berechtigt, weil sie in manchen Daten sowohl dem Kliniker als auch dem Serologen und forensischen Mediziner gleich viel Interesse abgewinnen könnten. Dabei soll jeweils der Umstand, der zu solchen Komplikationen Anlaß gab, wie falsche Blutgruppenbestimmung usw., unterstrichen sein und weiters auf die klinischen und serologischen Daten, die solche Fälle aufzuweisen pflegen, hingewiesen werden. Kontraindikationen von seiten des Empfängers, wie Kreislaufüberlastung, Thrombosegefahr usw., sowie von seiten des Spenders — Lues (CAZAC), Malaria (VETTER, WIENER 1946), Hepatitis — wurden ausgeschieden, ebenso die Möglichkeit von Schädigung des Empfängers durch hämolytisches Konservenblut (HALLMANN, KRÜCKE und SEMMELROTH, MANELIDIS) und durch Citratvergiftung (ROSENBLATT).

Die in der Folge angeführten 12 Fälle wurden nach folgenden Gesichtspunkten unterteilt:

Gruppe I (Fälle 1—6). Transfusionszwischenfälle, verursacht durch offensichtlich falsche Blutgruppenbestimmung und insuffiziente Verträglichkeitsproben *in vitro* oder Unterlassung einer Kreuzprobe.

Gruppe II (Fälle 7—9). Transfusionszwischenfälle, verursacht durch besondere Beschaffenheit der untersuchten Blutprobe oder des Testserums, die zu falscher Bestimmung der Blutgruppe Anlaß gab.

## Gruppe III (Fall 10).

Transfusionszwischenfall, der durch falsche Beschriftung einer Blutkonserven zustande kam.

Gruppe IV (Fälle 11 bis 12). Transfusionszwischenfälle ohne serologisch-agglutinatorisch nachweisbare Ursache, die klinisch wie Sofortreaktionen, bedingt durch serologische Unverträglichkeit, erschienen.

Die klinischen Daten und anamnestischen Angaben sowie die serologischen Reaktionen dieser 12 Fälle wurden, so vollständig sie uns zur Verfügung standen, angeführt. Wenn einige Fälle diesbezüglich nur kurze Angaben enthalten, so ist dies auf die Besonderheit solcher Zwischenfälle zurückzuführen, die die dabei notwendigen Untersuchungen erschweren.

## Gruppe I.

*Fall 1.* Während der Operation ( $\frac{2}{3}$  Magenresektion wegen Ulcus duodenii) bekommt ein 50jähriger Patient in Narkose  $500 \text{ cm}^3$  Blut der Gruppe AB Rh-positiv transfundiert. Nach Erwachen aus der Narkose stellt sich Schüttelfrost und Temperaturanstieg auf  $39^\circ \text{ C}$  ein. Die nachträgliche Auswertung des Patientenblutes ergibt 0 Rh-negativ. Die Harn- und Blutwerte dieses Falles sind in Tabelle I zusammengefaßt.

Tabelle I.

Tage post transfusionem	Menge $\text{cm}^3$	Harnwerte			Sediment	Eiweiß	Blutwerte			Rest-N $\text{mg} \cdot \%$
		spez. Gewicht	Reaktion	weisse Blut- körperchen 5900 4,3 Mill.			Sahli , 7	F. I. 0,98		
1.	400	1030	sauer			2,20/00 (Esb.)				86
2.	400		sauer			+				
3.	300		sauer			++				
4.	100		sauer			++				
5.	100		sauer			++				
6.	120				Erythrocyten <sup>1</sup> , Erythrocytenzylinder, Hämoglobinzyylinder		3,45 Mill.	10300	68 %	0,97
7.	170									170
8.										
9.										
10.	190									
10.	260									
11.	266									
11.	Exsiccata letalis an Urinrie.									

<sup>1</sup> Die roten Blutkörperchen und die Zylinder nehmen gegen den 10. Tag post transfusionem hin an Masse und Zahl ab.

Die *serologischen* Befunde 24 Std post transfusionem zeigten am Empfängerblut keinerlei irreguläre Agglutinationserscheinungen. Der Titer der *Isoagglutinine* betrug als Anti-A<sub>1</sub> 1:16 und als Anti-B 1:4. Ob diese Werte für den Patienten normale darstellen oder nicht, ließ sich nicht feststellen, da wir sie vor der Transfusion nicht kannten. Es ist aber möglich, daß sie durch Bindung an das transfundierte AB-Blut erniedrigt wurden. Ein *Rh-Antikörpernachweis*, den wir am 7. Tag post transfusionem unternahmen, fiel *negativ* aus. Wir erwarteten solche, da Patient Rh-negativ und das Spenderblut Rh-positiv war. *Blutausstriche* (Fingerbeerenblut) am 1. posttransfusionellen Tag ergaben morphologisch keinen auffallenden Befund. Nach Übersendung von Citratblut desselben Tages versuchten wir eine Erythrophagocytose nachzuweisen aus der Überlegung heraus, daß das unverträgliche Blut im Sinne eines die *Opsoninwirkung* durch die ebenfalls

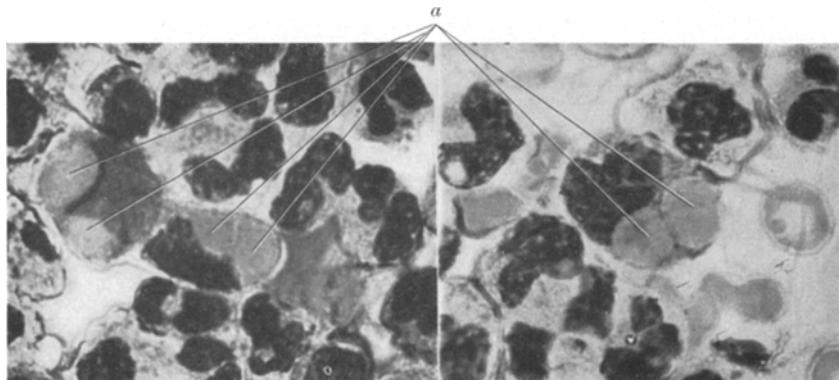


Abb. 1. Ausstrich aus der Leukocytenschicht zentrifugierten Citratblutes bei einem Transfusionszwischenfall nach Übertragung gruppenunverträglichen Blutes (Wright-Färbung). *a* Phagocytierte Erythrocyten.

Gruppen- und Faktoren-geprägten weißen Blutelemente (WALLGREEN) steigenden Agens gewirkt haben könnte. Nach Zentrifugieren des Citratblutes wurde das Plasma abgesaugt und mit Hilfe einer Haarpipette die Leukocytenschicht vorsichtig entnommen und auf Objektträger ausgestrichen. Nach Lufttrocknen wurden die Ausstrichfilme nach der WRIGHTSchen Methode gefärbt und mit Ölimmersion betrachtet. Die große Zahl von in weißen Blutelementen phagocytierten roten Blutkörperchen überraschte uns. Dabei traten als Phagocyten neben wenigen Granulocyten vorwiegend monocytaire Blutelemente in Erscheinung, wie sie in Abb. 1 und 2 abgebildet sind.

Eine Wiederholung dieser Untersuchungsmethode am 9. Tag nach der Blutübertragung ließ jetzt jedoch nicht mehr die Spur einer Erythrophagocytose erkennen (s. auch ALTSCHUL, GASSER, SCHÖN und TISCHENDORF, TISCHENDORF und Mitarbeiter, COOPER, BAUMGARTNER, OTTENBERG).

Als Therapie erhielt der Patient nach der Transfusion bis zum Tode insgesamt 13 Liter 6%iger Glucoselösung, 10 Liter isotone NaCl-Lösung und insgesamt 250 cm<sup>3</sup> Natrium citricum-Lösung infundiert. Weiters wurden Prostigmin, Calcium, Natriumbicarbonat, Coramin, Strychnin, Coffein, Strophanthin, Hydergin und Penicillin gegeben. Am 4. Tag nach der Blutübertragung wurde eine paravertebrale Sympathicusanästhesie und ab dem 3. Tage wurde täglich eine Nieren-diathermie durchgeführt. Ein Obduktionsbefund war uns nicht zugänglich.

*Fall 2.* An einer 55 Jahre alten Patientin wird wegen größerem Blutverlust während einer Operation zur Behebung eines Uterus- und Scheidenvorfallen um

17 Uhr des Operationstages eine Blutübertragung — nach vorheriger serologischer Auswertung mit den beiden Testsera Anti-A und Anti-B und Diagnose der Blutgruppe A — mit Konservenblut der Blutgruppe A<sub>1</sub> Rh-positiv vorgenommen. Nach Transfusion von 200 cm<sup>3</sup> stellen sich Schüttelfrost und Temperaturanstieg auf 39° C sowie Cyanose und heftige Kreuzschmerzen ein. Die Transfusion wird sofort abgebrochen. Der Harn zeigt bei der unmittelbar darnach vorgenommenen Untersuchung bierbraune blutige Farbe und „coagulierten“ Bodensatz (Operationseffekt?). Um 23.30 Uhr desselben Tages wird neuerlich, ohne Wiederholung der Blutgruppenteste, eine Transfusion vorgenommen, diesmal mit Konservenblut der Gruppe A<sub>2</sub> Rh-negativ, da scheinbar vermutet wurde, es könne sich um eine

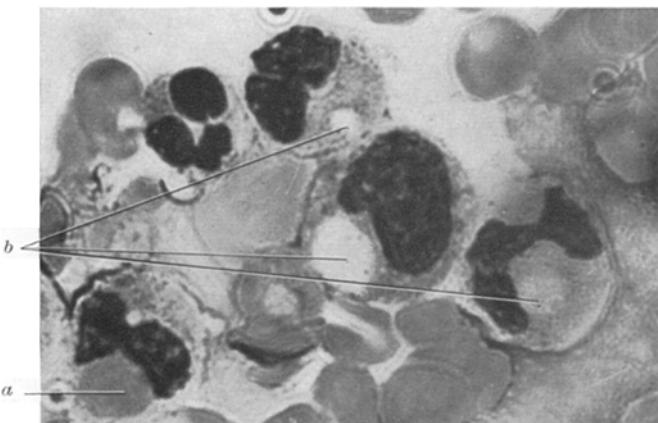


Abb. 2. Ausstrich aus der Leukocytenschicht zentrifugierten Citratblutes bei einem Transfusionszwischenfall nach Übertragung gruppenunverträglichen Blutes (Wright-Färbung).  
 a Phagocytierter Erythrocyt; b phagocytierte Erythrocyten (Hämoglobin bereits ausgelaugt, Resorptionsvacuole).

Rh-Unverträglichkeit handeln (suspekte Anamnese: 6 Fehlgeburten und 1 lebendes Kind). Vorher wird eine „Kreuzprobe“ durchgeführt, die eine „Verträglichkeit“ ergibt: Es wird nämlich das Serum des Spenderblutes (entnommen aus dem der Konserven beigefügten Röhrchen) mit dem Blut der Patientin vermengt und dabei keine Agglutination festgestellt. Die klinischen Daten sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

Der serologische Befund, erhoben an dem am 1. Tag post transfusionem uns übermittelten Blut der Patientin ergab: Blutgruppe 0 Rh-positiv. Bei der Auswertung der Blutkörperchensuspension der Patientin im Testserum Anti-A traten spärliche partielle Agglutinationen auf, der größte Teil der Zellen blieb nichtagglutiniert<sup>1</sup>. Dieselben partiellen Agglutinationserscheinungen boten die Zellen im Testserum der Gruppe 0. Das Patientenserum agglutinierte A<sub>1</sub>-Zellen mit einem Titer von 1:32 und B-Zellen bis 1:16. Ein Blutausstrich aus der Fingerbeere zeigte 2 Tage nach der Blutübertragung keine Erythrophagocytose. Weitere Blutproben standen uns leider nicht mehr zur Verfügung.

<sup>1</sup> Einen ähnlichen Fall hat einer von uns (SPEISER) bereits beschrieben. Es handelte sich dabei um eine Patientin der Gruppe A, die fälschlich als AB ausgewertet wurde. Nach Übertragung von 300 cm<sup>3</sup> Frischblut der Gruppe AB stellten sich schwerste Kollapsymptome ein. Exitus letalis 14 Std post transfusionem.

Tabelle 2.

Tag post-transfusionem	Menge cm <sup>3</sup>	Farbe	Harnwerte			Blutwerte und Rest-N mg-%	Sonstige Befunde
			Reaktion	Sediment	Eiweiß		
1.	83	blutig	sauer	Erythrocyten, granulierte Zylinder	+++	89	Ikterus, schockartiges Bild; Pat. nicht ansprechbar
2.	30		sauer		+++	117	Ikterus deutlicher; Pat. ansprechbar. Serum-bilirubin dir. 15,8 mg-%
3.	50	braungelb	sauer		+++		Singultus, Brechreiz. Temperatur 38° C. Puls
4.	90	?	?		+++		rhythmisches, kräftig Gutes Allgemeinbefinden
5.	7		?		?		Temperatur 38° C
6.	75		?	Klärung des Harns	?		Temperatur 38° C
7.	70				?		Ab 8. Tag Temperatur immer unter 37° C
8.	25				?		Magenschmerzen
9.	80				?		Versuch einer Sympathicusblockade wegen Kol-
10.	70				?		laps aufgegeben
11.						151	

Exstus letalis an Utracie.

Die Therapie dieses Falles 2 bestand in einer Infusion von 2500 cm<sup>3</sup> Ringerlösung und 1000 cm<sup>3</sup> isotoner NaCl-Lösung. Weiters wurden Natriumbicarbonat peroral und per klysmam, Hydergin, Antistin und Euphyllin gegeben und Nierendiathermie angewendet. Der Obduktionsbefund<sup>1</sup> dieses Falles, der uns nur teilweise zugänglich war, ergab histologisch eine schwerergradige hämoglobinurische Nephrose. Die KUPFERNSchen Sternzellen und die Sinusendothelien der Milz zeigten mäßige Speicherung von siderotischem Pigment (MASSHoff).

Die beiden folgenden Fälle, Komplikationen nach Transfusion gruppenunverträglichen Blutes betreffend, gaben auch Gelegenheit, Titersteigerungen der betreffenden Antikörper erworbener Natur zu beobachten. Beide Male kam es glücklicherweise nicht zu schwereren Schädigungen der Patienten.

Fall 3. Einem 73jährigen Patienten soll wegen sekundärer Anämie nach Operation wegen Rectumcarcinom Blut übertragen werden. Bei der Auswertung soll sich die Blutgruppe A ergeben haben. Nach 20 cm<sup>3</sup> Übertragung von Konservenblut der Gruppe A stellt sich schwerster Schüttelfrost

<sup>1</sup> Die pathologisch-anatomischen Befunde solcher Fälle finden sich bei ZOLLINGER, BÜEL, DAHR, KUCZYNSKI, LINDAU, MARCUSSEN, PENTSCHEW, RASCH, SCHWARTZ und Mitarbeiter, KRAEVSKIJ, ORTH, NAPP und Mitarbeiter, SPEISER.

und Kollaps ein, weshalb die Transfusion abgebrochen wird. Die Nachuntersuchung an dem uns übersandten Blut des Patienten ergab Blutgruppe B Rh-positiv und an der Konserven Blutgruppe A<sub>1</sub> Rh-positiv. Innerhalb von 11 Tagen nach der Transfusion stiegen die Anti-A<sub>1</sub>-Werte im Patientenserum zu folgender Höhe an:

1. Tag post transfusionem:	Anti-A <sub>1</sub>	1 : 256
2. „	„	1 : 256
4. „	„	1 : 1024
6. „	„	1 : 1024
8. „	„	1 : 4096
11. „	„	1 : 250 000!

Der Titerwert von 1 : 250000 war weiters noch dadurch ausgezeichnet, daß bis zu einer Verdünnung von 1 : 4 totale Hämolyse der Testzellensuspension im Serum des Patienten und bis 1 : 16 ein Zonenphänomen deutlich war. Der Titer gegen A<sub>2</sub>-Zellen betrug zu diesem Zeitpunkt 1 : 8192.

*Fall 4.* Einem 57jährigen Patienten werden wegen postoperativer Anämie (Carcinoma ventriculi) 300 cm<sup>3</sup> Konservenblut der Gruppe A übertragen, nachdem bei der Blutgruppenauswertung der Patient als der Gruppe A zugehörend bestimmt wurde. Nach der Transfusion dieser Menge stellen sich Schüttelfrost und Kollapssymptome ein. Die Übertragung wird abgebrochen. Die Auswertung des nach der Transfusion eingesandten Blutes ergibt: Patient Gruppe B, Konservenblut Gruppe A. Nach 8 Tagen erreichten die Titerwerte des Patientenblutes folgende Höhe:

Anti-A <sub>1</sub> bis 1 : 4 totale Hämolyse	Anti-A <sub>2</sub> bis 1 : 8 partielle Hämolyse
bis 1 : 8 partielle Hämolyse	Endtiter 1 : 32000
bis 1 : 16 Zonenphänomen	
Endtiter 1 : 256 000	

Diese beiden Fälle 3 und 4 führen die enorme Titersteigerung nach Applikation gruppenunverträglichen Blutes vor Augen, wodurch bei einer Zweitübertragung wieder gruppenunverträglichen Blutes die Gefahr eines fatalen Ausganges um so ernster zu bewerten ist, als bei einer Erstübertragung unverträglichen Blutes (SCHWARZ, SPEISER; GOLD, TURCANU; MASSHOFF 1950).

Daß es jedoch *nicht immer gleich unmittelbar* während der Transfusion oder gleich hernach zu einer stärkeren Reaktion kommen muß, wenn gruppenunverträgliches Blut übertragen wird, zeigt der folgende Fall.

*Fall 5.* Eine okkulte Blutung aus dem Magen-Darmschlauch bei einem 50jährigen Patienten gab Anlaß zu einer Blutübertragung. Patient wurde als der Blutgruppe B zugehörend befunden; es werden ihm 200 cm<sup>3</sup> B-Blut übertragen, wobei sich keinerlei Reaktionen gezeigt haben sollen. Zwei Tage darnach werden abermals 200 cm<sup>3</sup> Blut der Gruppe B von einem anderen Spender transfundiert. Auch diesmal stellt sich außer einem leichten Schüttelfrost einige Zeit nach der Transfusion keinerlei Transfusionsreaktion stärkeren Grades ein. Zwei Wochen nach der 2. Blutübertragung wird abermals eine Transfusion mit Blut eines 3. B-Spenders in Aussicht genommen. Schon nach 10 cm<sup>3</sup> stellten sich jetzt bereits bedrohliche Schockerscheinungen ein. Die Transfusion wird abgebrochen. Eine 4. Transfusion 2 Tage nach der versuchten 3. Übertragung mit Blut vom Spender, der bei der 2. Transfusion verwendet worden war, löste diesmal nach Übertragung von 70 cm<sup>3</sup> Blut einen bedrohlichen Schock aus, so daß die Übertragung sofort abgebrochen wird.

Einen Monat nach der letzten Transfusion wird uns Blut vom Empfänger und von allen Spendern übersandt. Die Auswertung des Empfängers ergibt: Blutgruppe 0, Rh-positiv. Die Spender gehörten alle zur Blutgruppe B und waren teils Rh-positiv, teils Rh-negativ. Die Isoagglutinintiterwerte im Empfängerserum waren 1 Monat nach der letzten Transfusion: Anti-A<sub>1</sub> 1:16 und Anti-B 1:64, Titerwerte, die eigentlich recht niedrig erscheinen, vergleicht man sie mit den oben angeführten Fällen. Daraus darf man vielleicht die Vermutung ableiten, daß die Antikörperwerte der Isoagglutinine im Empfänger schon *a priori* niedrig waren und das Individuum eine *rechte schlechte Immunkörperbildungsfähigkeit* besitzt (GAMRITH, SPEISER). Dies könnte die scheinbare „Verträglichkeit“ der beiden ersten Transfusionen trotz Übertragung gruppenunverträglichen Blutes verständlich machen. Ein ähnlicher Fall wurde von YOUNG und Mitarbeiter beschrieben.

*Fall 6.* Ein 61jähriger Patient mit einer schweren Blutung aus einem Magengeschwür bekommt 450 cm<sup>3</sup> Blut übertragen. Nach der Transfusion stellt sich Schüttelfrost und Kollaps ein. Das 1 Woche später uns übermittelte Blut des Empfängers zeigte im Serum Anti-A sowohl als im Testserum Anti-A<sub>1</sub> und Anti-B und im Serum der Gruppe 0 *ganz vereinzelte partielle Erythrocytenagglutinate* die sowohl bei Zimmertemperatur, als auch im Brutschrank (mit Ausnahme des Serums Anti-A<sub>1</sub>, das als irreguläres Anti-A<sub>1</sub> von einer Gruppe A<sub>2</sub>B stammend, bekanntlich bei Körperwärme ohnedies nicht wirkt) sowohl mit bloßem Auge, als auch mikroskopisch wahrnehmbar waren. Im Patientenserum fanden sich Anti-A<sub>1</sub>-Agglutinine mit einem Titer von 1:64 und Anti-B-Agglutinine in der Höhe von 1:32. Der Patient erwies sich somit der Gruppe 0 angehörig.

Die mit den verschiedenen oben erwähnten Testsera in Erscheinung tretenden partiellen Agglutinate von aus seinem Blut stammenden Erythrocyten zu erklären, kann wohl am einfachsten auf diese Weise erfolgen, daß wir annehmen müssen, es handle sich hier immer noch um Erythrocyten des seinerzeitigen Spenders, welche noch nach einer Woche im Blut des Empfängers intakt vorhanden waren. Unsere Vermutung, daß es sich bei diesem Spender um einen Angehörigen der Blutgruppe A<sub>1</sub>B handelt, konnte durch nachträgliche Untersuchung des Blutes dieses Spenders leider nicht bestätigt werden, da derselbe für uns nicht mehr greifbar war. Bemerkenswert erscheint uns nur der Umstand, daß *1 Woche nach dem Transfusionszwischenfall noch immer Spenderzellen in der Zirkulation des Empfängers nachweisbar waren*. Eine Untersuchung auf Erythrophagocytose konnte leider nicht angestellt werden, da uns Citratblut nicht zur Verfügung stand.

#### *Gruppe II.*

Diese Gruppe von Transfusionszwischenfällen ist darauf zurückzuführen, daß die besondere Beschaffenheit des untersuchten Blutes oder eines Testserums Ursache für eine Fehlbestimmung war.

*Fall 7.* Wegen schwerer erworbener hämolytischer Anämie wird an einer 34jährigen Patientin eine Milzextirpation vorgenommen. Die Auswertung der Blutgruppe ergibt A<sub>1</sub>B. Die serologischen Daten der Blutgruppenbestimmung waren wie folgt:

Auswertung der Erythrocytensuspension der Patientin mit bekannten Testsera:

Anti-A . . . . .	starke Agglutination
Anti-B . . . . .	schwache ..
Anti-A <sub>1</sub> . . . . .	schwächere ..
Serum der Blutgruppe 0 . . . . .	starke ..

Auswertung der Serumeigenschaften des Patientenblutes mit bekannten Blutkörperchensuspensionen:

Patientenserum + A-Blutkörperchensuspension: keine Agglutination

Patientenserum + B-Blutkörperchensuspension: keine Agglutination.

Auf Grund dieses Befundes scheint die Diagnose A<sub>1</sub>B scheinbar gerechtfertigt. Daraufhin wurden der Patientin im Verlauf einiger Tage 5 Transfusionen zu je 100—200 cm<sup>3</sup> mit Blut der Gruppe A<sub>1</sub>B Rh-positiv appliziert. Bei einigen dieser Blutübertragungen stellten sich mittelschwere Reaktionen mit Schüttelfrost und Temperaturanstieg ein. Die Harnuntersuchungen ergaben innerhalb dieses Zeitraumes bis auf einige Erythrocyten je Gesichtsfeld keinen abnormen Befund. Eine Untersuchung des Blutes der Patientin am 10. Tag nach der letzten Transfusion, die besonders schlecht vertragen wurde, zeigte uns, daß das Patientenblut der Gruppe A<sub>1</sub> Rh-positiv angehörte.

Wie erklärt sich nun die Diskrepanz dieser beiden Befunde? Dazu sei festgestellt, daß die von uns durchgeführte zweite Untersuchung sowohl bei Zimmertemperatur als auch bei +37° C vorgenommen wurde. Die serologischen Reaktionen bei Zimmertemperatur zeigten das Bild der Gruppe A<sub>1</sub>B, die Reaktionen bei Körperwärme hingegen ergaben bei der Auswertung der Patientenzellen die Gruppe A, bei der Auswertung ihres Serums hingegen die Gruppe AB, weil keine Agglutination der Testzellsuspension A oder B zu sehen war. Die Agglutinate der Patientenzellen im Testserum Anti-A waren normal stark und entsprachen einer spezifischen Agglutination, im Testserum Anti-B hingegen waren die Agglutinate schwach. Eine ebensolche schwache Agglutinationserscheinung stellte sich auch an den Patientenzellen ein, wenn man ihnen isoagglutininfreies Serum der Gruppe AB zusetzte. Diese Agglutinationserscheinungen der Patientenzellen im Testserum Anti-B und im Serum der Gruppe AB sind auf Kälteagglutinine zurückzuführen, die blockierender Natur waren und deshalb an den Patientenzellen saßen. Sie konnten ihre Wirkung noch entfalten, da die Zimmertemperatur +18° C betrug und ihre Temperaturamplitude bei +23° C lag (Beginn der Agglutination). Die *kolloidale Wirkung des Testserums* (Anti-B und AB-Serum) genügte scheinbar, um eine Komplettierung dieser inkompletten unspezifischen Kälteagglutinine zustande zu bringen, die sich dann in einer Agglutination manifestierte. Nun konnte weiter das negative Agglutinationsergebnis bei der Auswertung des Patientenserums abgeklärt werden. Die Testzellen der Gruppe A wurden im

Patientenserum deshalb nicht agglutiniert, da es kein Anti-A besaß. Die Kälteagglutinine hingegen, die blockierender Natur waren, dürften im Serum selbst so schwach gewesen sein, daß sie zu einer Blockierung der fremden Zellen nicht das richtige Milieu und die nötige Zeit zu ihrer Entfaltung fanden. Die Testzellen B zeigten deshalb im Serum des Patienten keine Agglutination, obwohl sie entsprechend der wirklichen Blutgruppe A der Patientin hätten eine solche zeigen müssen, weil sie aufgelöst wurden (lackfarbig). Diese Lysis, die an Stelle einer Agglutination manchmal gesehen werden kann, wenn man Blut sehr bald nach der Entnahme aus der Vene untersuchen muß (Komplementgehalt), machte einer deutlichen Agglutination Platz, wenn man das Patientenserum mit isotoner NaCl-Lösung (1 Tropfen Serum mit 2 Tropfen isotoner NaCl-Lösung) versetzte. Aus diesem Beispiel ergibt sich die Möglichkeit einer falschen Blutgruppenbestimmung trotz scheinbar suffizient durchgeführter Technik. Es soll vor Augen führen, daß man bei derartigen Reaktionen *nicht allein auf das Phänomen der Ballung, sondern auch auf das der Lysis zu achten hat*. Das Krankheitsbild der Patientin besserte sich allmählich unter einigen weiteren Transfusionen mit gruppengleichem A<sub>1</sub> Rh-positivem Blut und medikamentöser Therapie, so daß sie nach einigen Wochen entlassen werden konnte. Weitere Harnbefunde und Blutbilder standen uns leider nicht mehr zur Verfügung, wir wissen weiters nur, daß von seiten der Nierenfunktion keinerlei abnorme Befunde erhoben werden konnten.

Diesem Fall 7 sei noch hinzugefügt, daß wir in einigen Fällen von erworbenen hämolytischen Anämien die Beobachtung machen konnten, daß eine Auto-Panagglutination der Patientenzellen nur dann eintrat, wenn man diesen bei Körpertemperatur und im Milieu einer kolloidalen Lösung dazu Gelegenheit gab. Dabei agglutinierten solche Blutkörperchen, die man in isotoner NaCl-Lösung mehrmals gewaschen hatte und dann in konzentrierter Form indifferentem (isoagglutininfreiem) menschlichem Serum oder einer 30%igen Albuminlösung (gewonnenen vom Pferdeserum) bei Körpertemperatur oder bei +4° C durchführte und auch nicht, wenn diese Zellen in einer isotonen NaCl-Lösung suspendiert wurden. Das Serum solcher Fälle enthielt vielfach auch panagglutinierende Eigenschaften in der Wärme bei gleichzeitigem kolloidalem Reaktionsmilieu. Die panagglutinable Eigenschaft der Blutkörperchen und die panagglutinierende Eigenschaft des Serums einzelner solcher Fälle von erworbener hämolytischer Anämie sind darauf zurückzuführen, daß es sich um inkomplette unspezifische Autoantikörper handelt, die sich als solche in ihrer Antikörpernatur ohne weiteres durch Antikörperabsprengversuche darstellen lassen. Die einzelnen von uns beobachteten Fälle wurden andernorts veröffentlicht (SPEISER, BRAUNSTEINER, REIMER und SPEISER), sie gaben nie Anlaß zu einer Fehlbestimmung der Blutgruppe, da mit ihrem Vorhandensein gerechnet wurde.

*Fall 8.* Ein 40jähriger, an einer Endocarditis lenta leidender Patient bekommt am 12. 3. 50 300 cm<sup>3</sup>, am 21. 3. 300 cm<sup>3</sup> und am 2. 4. 50 wiederum 300 cm<sup>3</sup> Blut der Gruppe B Rh-positiv. Bei einer beabsichtigten 4. Blutübertragung 1 Woche nach der letzten ergibt die Kreuzprobe zwischen Patientenserum und Spenderblut eine Agglutination. Die nun an uns übersandte Blutprobe des Patienten

stellte sich als A<sub>2</sub>B Rh-negativ heraus. Im Serum dieser Blutprobe waren ganz schwache Isoagglutinine Anti-A feststellbar, die aber nicht einem irregulären Anti-A<sub>1</sub> entsprachen, wie sie häufig bei A<sub>2</sub> und A<sub>2</sub>B zu beobachten sind, sondern die sowohl gegen Zellen der Gruppe A<sub>1</sub> als auch gegen A<sub>2</sub> gerichtet waren. Unverträglichkeitserscheinungen wurden bei den 3 Blutübertragungen nicht festgestellt.

Die Erklärung dieses Falles liegt unseres Erachtens darin, daß bei der seinerzeitigen Auswertung des Empfängers das schwach A in Form des A<sub>2</sub> seiner Blutgruppe A<sub>2</sub>B übersehen wurde, wie wir es bei einem gleichartig gelagerten anderen Fall ebenfalls feststellen konnten. Daraufhin wurde Patient als B diagnostiziert. Die B-Blutspenden vertrug er als „Universalblutempfänger“ ohne sichtbare Sofortreaktion. Das Blutbild (2,1 Mill. Erythrocyten/mm<sup>3</sup>) besserte sich jedoch nicht, wahrscheinlich deshalb, weil die Anti-A-Isoagglutinine im Spenderblut seine eigenen Blutkörperchen (A<sub>2</sub>B) schädigten. Als bemerkenswerte serologische Reaktion zu diesem Falle sei noch vermerkt, daß bei der Bestimmung des Rh-Faktors an seinem Blut der größte Teil der Zellen unagglutiniert blieb, sich jedoch kleine spärliche partielle Agglutinate fanden, die wir analog den Fällen 2, 6 und 7 als agglutinierte Zellen der noch nach 19 Tagen in seiner Zirkulation sich findenden Spenderzellen, die Rh-positiv waren, auffaßten. Rh-Antikörperbildung blieb bei diesem Falle scheinbar aus, denn in seinem Serum konnten solche auch noch 14 Tage nach der letzten Transfusion nicht nachgewiesen werden.

*Fall 9.* Ein an einer chronischen Colitis ulcerosa leidender, 42 Jahre alter Patient wurde wegen anhaltendem Blutverlust aus seinen blutenden Darmgeschwüren im Laufe der Jahre 19mal transfundiert. Die serologische Auswertung zeigte uns Blutgruppe B, Rh-positiv. Wir wurden ersucht, das Patientenserum auf „irreguläre“ Antikörper zu untersuchen, da in letzter Zeit Blutübertragungen am Patienten von Schüttelfrost gefolgt waren und nur ganz vereinzelt noch Transfusionen von gruppengleichem Blut, mehr minder mit schwächereren Reaktionen gefolgt, vertragen wurden. Das Patientenserum enthielt neben dem Anti-A-Isoagglutinin, das der Blutgruppe B entsprach, noch agglutinierende Eigenschaften, deren Einreihung in die bisher bekannten Blutfaktorensysteme Rh-Hr, Kell, MN, P uns nicht gelang. Von 2 ausländischen Laboratorien wurde uns weiter bestätigt, daß es sich auch nicht um Antikörper gegen die Systeme LEWIS und LUTHERAN handelt. Die Spezifität des Antikörpers konnte nicht festgestellt werden. Nachdem eine Blutübertragung bei diesem Patienten zur Zeit keine absolute indicatio quo ad vitam darstellte, wurde Patient mit blutbildenden Arzneimitteln und Plasmatransfusionen behandelt. Etwa 2 Monate nach unserer letzten Untersuchung wurde neuerlich Blut des Patienten an uns übersandt. Zu unserem Erstaunen konnten nun „irreguläre“ Antikörper nicht mehr festgestellt werden, so daß wir anzunehmen gezwungen sind, daß diese seinerzeit beobachtete polyagglutinierende Eigenschaft des Patientenserums aus irgendwelchen Gründen passagerer Natur war.

### *Gruppe III.*

In diese Gruppe gehören die glücklicherweise nur ganz seltenen Transfusionszwischenfälle, welche durch äußere Umstände, wie Verwechslung der Etikette bzw. mangelhafte Beschriftung zustande

gekommen sind. Über diese ist vom wissenschaftlichen Standpunkte aus nichts zu sagen. Wir möchten nur einen derartigen Fall erwähnen, weil er im Hinblick auf die glücklicherweise erfolgreiche Therapie uns bemerkenswert erscheint.

**Fall 10.** Eine 55 Jahre alte Patientin, Blutgruppe A<sub>1</sub> Rh-positiv, wird während eines intrathorakalen Eingriffs (Lungenkrebs), der mit größerem Blutverlust verbunden ist, in Narkose transfundiert. Die Blutkonserven ist mit A<sub>1</sub> Rh-positiv bezeichnet, der der Konserven beiliegende Begleitschein hingegen mit A<sub>1</sub>B Rh-positiv. 500 cm<sup>3</sup> dieser Konserven werden in der Narkose vertragen. Die Operation wird wegen Inoperabilität des Tumors beendet. Angesichts der Diskrepanz in der Konserven- und Begleitscheinbezeichnung wird sofort der Rest der Blutkonserven neuerdings ausgetestet. Es ergibt sich, daß es sich um Blut der Gruppe A<sub>1</sub>B handelt. Das darauf sofort zu uns übersandte Blut der Patientin zeigte folgende typische Besonderheiten: Deutliche und starke Agglutination der Patientenzellen im Serum Anti-A und im Serum der Gruppe 0, sowie im Serum Anti-A<sub>1</sub>. Im Serum Anti-B hingegen stellten sich erst nach einiger Zeit allmählich partielle Agglutinate ein, die auch schon mit bloßem Auge als solche auffielen. Der Großteil der Zellen blieb jedoch in diesem Anti-B-Serum unagglutiniert. Dieses makroskopische Bild konnte auch im Mikroskop verifiziert werden. Das Patientenserum agglutinierte B-Zellen mit einem Titer von 1 : 8, A-Zellen hingegen nicht. Somit war auch dieser Fall serologisch geklärt. Es handelte sich um einen Spender der Gruppe A<sub>1</sub>B, Rh-positiv. Die partielle Agglutination im Anti-B-Testserum rührte von geballten Zellen der A<sub>1</sub>B-Konserven her, die Patientin erhalten hatte. Die daraufhin von unserer Seite vorgeschlagene *Austauschtransfusion* mit Blut der Gruppe A<sub>1</sub> Rh-positiv, welche der wirklichen Blutgruppe der Patientin entsprach, wurde sofort durchgeführt. Innerhalb von 2 $\frac{1}{2}$  Std wurden insgesamt 7 Konserven, (3500 cm<sup>3</sup>) in die linke Knöchelvene transfundiert und gleichzeitig auch etwa 3000 cm<sup>3</sup> Blut aus der Vena saphena rechts in der Nähe der Leistenbeuge entnommen. Vor der Transfusion wurde noch ein Aderlaß von 300 cm<sup>3</sup> durchgeführt. Während und nach der Austauschtransfusion bekam Patientin in großer Menge eine Lösung von Natrium bicarbonicum zu trinken. Während der Blutwechseltransfusion wurden mehrmals Blutproben entnommen und serologisch ausgewertet. Die partielle Agglutinationserscheinung des Patientenblutes im Testserum Anti-B nahm makroskopisch gegen Ende der Austauschtransfusion deutlich an Intensität ab, um nach dieser nur mehr mikroskopisch bis zum 3. Tag post transfusionem noch wahrnehmbar zu bleiben. An den folgenden Tagen fehlte diese irreguläre Agglutinationserscheinung auch mikroskopisch. Der Titer des Patientenblutes am Abend des Operationstages war 1 : 16 gegen B-Zellen und stieg innerhalb von 3 Wochen auf 1 : 256 (bis 1 : 4 partielle Hämolyse) an. Eine Erythrophagocytose, wie in den Fällen 1 und 2 beschrieben, konnte in diesem Fall weder vor noch nach der „Austauschtransfusion“ — die Untersuchungen erstreckten sich auf 3 Wochen — beobachtet werden. Weitere Werte, die für diesen Fall noch erwähnenswert erscheinen, waren:

1. Tag post transfusionem:	Flüssigkeitszufuhr	2500 cm <sup>3</sup>	
	Harnmenge	1500 cm <sup>3</sup> , spez. Gewicht	1024
2. .. .. ..	Flüssigkeitszufuhr	850 cm <sup>3</sup>	
	Harnmenge	900 cm <sup>3</sup> , spez. Gewicht	1028
3. .. .. ..	Flüssigkeitszufuhr	100 cm <sup>3</sup>	
	Harnmenge	660 cm <sup>3</sup> , davon 500 Katheterharn	
4. .. .. ..	Flüssigkeitszufuhr	1000 cm <sup>3</sup>	
	Harnmenge	?	

5. Tag post transfusionem: Reststickstoff im Serum 48 mg-%  
 6. „ „ „ Reststickstoff im Serum 49 mg-%; Harn frei von  
     Hämoglobinzylin dern  
 7. „ „ „ Wohlbefinden, 1. Aufstehversuche.

Drei Wochen post transfusionem wird Patientin nach Hause entlassen, ohne daß sich in der Folge irgendwelche subjektive oder objektive Spuren des Transfusionszwischenfalles eingestellt hätten. Einen ähnlichen Fall beschrieben auch WIENER und KATZ.

*Gruppe IV.*

In dieser Gruppe sind Beobachtungen niedergelegt, welche sich auf bei oder nach Transfusionen aufgetretene Reaktionen beziehen, die ihre Ursache nicht im Phänomen der serologischen Unverträglichkeit haben, obwohl sie durch die aufgetretenen klinischen Symptome den Eindruck erwecken, daß es sich um solche Inkompatibilitätserscheinungen handelt.

*Fall 11.* Ein 48 Jahre alter Patient der Blutgruppe A<sub>1</sub> Rh-positiv, MN, Kell-positiv, sollte wegen starker okkulter Darmblutungen eine Transfusion erhalten. Verträglichkeitsproben in vitro mit gruppengleichen und gruppenverträglichen Blutproben von Spendern zeigten Verträglichkeit. Im Patientenserum fanden sich weder irreguläre spezifische Antikörper noch unspezifische Kälteagglutinine. Der direkte und indirekte Moreschi-Coombs-Test war negativ. Bei den OEHLECKER-schen Vorproben hingegen stellten sich jedesmal sogleich Schweißausbruch, Kreuzschmerzen und Kollapssymptome ein. Manchmal kam noch Brechreiz hinzu. Schon Mengen von 1 cm<sup>3</sup> waren imstande, solche Erscheinungen beim Patienten auszulösen. Eigenblut wurde gut vertragen. Auch Antihistaminica konnte die Reaktionen bei Verabfolgung von Fremdblut nicht coupieren. Bei Injektion von Stabilisatorflüssigkeit der Blutkonserven allein traten auch keine Reaktionen auf. Injizierte man gruppengleiches Plasma, so stellten sich sofort wiederum die Zeichen der Unverträglichkeit ein. Es war daher naheliegend, an eine Plasmaunverträglichkeit zu denken (s. auch TASSOWATZ). Man ging nun daran, *Erythrocyten* aus einer gruppen- und faktorengleichen Konserve durch *5maliges Waschen praktisch frei von Plasma zu bekommen*. Diese Erythrocyten wurden in isotoner NaCl-Lösung suspendiert und dem Patienten übertragen. Jetzt blieben die Unverträglichkeitserscheinungen aus. Auf diese Therapie, die mehrmals wiederholt wurde, besserte sich das Blutbild des Patienten wesentlich.

Daß es aber auch im unmittelbaren Anschluß an eine Blutübertragung zu zum Tode führenden Komplikationen kommen kann, ohne daß dabei irgendwelche serologische Momente mitspielen, lehrt schließlich unser letzter Fall.

*Fall 12.* Wegen postoperativer Anämie nach Kardiocarcinom wurden bei einem 70jährigen Patienten innerhalb von 4 Tagen je 500 cm<sup>3</sup> gruppen- und faktorengleiches Blut übertragen, die allesamt anstandslos vertragen wurden. Im unmittelbaren Anschluß an die 5. Transfusion (500 cm<sup>3</sup> gruppen- und faktorengleiches Blut) kollabiert Patient unter Schweißausbruch und hochgradiger Dyspnoe. Er erholt sich vorübergehend nach Injektionen von Coffein, Strychnin, Coramin und intrakardialer Adrenalininjektion. Sieben Stunden nach der Transfusion verstirbt Patient. Die serologische Auswertung ergab nicht den geringsten Anhaltspunkt einer Unverträglichkeit. Bei der Autopsie stellte sich eine massive

Embolie des Hauptstammes der Lungenarterie durch einen von den tiefen Wadenvenen losgelösten Thrombus heraus. Die einen Transfusionszwischenfall zunächst vortäuschenden klinischen Symptome fanden dadurch ihre eindeutige Richtigstellung. Die Frage, ob die wiederholten Transfusionen schon die Thrombenbildung in den Wadenvenen begünstigt haben, oder ob erst die 5. Transfusion etwa infolge einer Kreislaufüberlastung die auslösende Ursache für das Losreißen des Embolus bildete, müssen wir dahingestellt sein lassen (s. auch BIESENBERGER).

*Kritische Bemerkungen zu den angeführten Transfusionszwischenfällen.*

Die in Gruppe I und II angeführten Fälle sind zweifelsohne als Falschbestimmungen von Blutgruppen anzusehen. Wenn wir die Falschbestimmungen einzig allein dem ungeübten Untersucher anlasten wollen, so wird man unseres Erachtens der Sache nicht voll gerecht. Dies deshalb, weil 1. die Bezeichnung der im Handel befindlichen Testsera zur Blutgruppenbestimmung unserer Meinung nach keine glückliche ist.

*Wir schlagen daher vor, an Stelle der Bezeichnung „A-Serum“ die Bezeichnung „Anti-B-Serum“ und an Stelle der Bezeichnung „B-Serum“ die Bezeichnung „Anti-A-Serum“ zu verwenden, wie dies z. B. in den USA. auch schon eingeführt ist. Alle anderen Bezeichnungen komplizieren nur und geben zu Mißverständnissen Anlaß. Konnten wir uns doch bei einigen Fällen überzeugen, daß der ungeübte Untersucher der Meinung war, ein A-Serum komme einem Anti-A-Serum gleich usw.*

Weiters sollte bei der Ausbildung von Medizinern und Ärzten auf die Blutgruppenserologie mehr Wert gelegt werden. Kommt doch in unseren Tagen ein Arzt wesentlich häufiger dazu, eine Blutübertragung durchzuführen, als vor etwa 20 Jahren. Diesem Umstande wurde bisher nicht Rechnung getragen. Des weiteren sollte obligat gefordert werden, jede Blutgruppenbestimmung *komplett durchzuführen*, d. h. sowohl die Blutkörperchen mit bekannten Testsera als auch die Serum-eigenschaften mit bekannten Blutkörperchensuspensionen auszuwerten und vor jeder Transfusion die *Kreuzprobe* anzustellen. Letztere sollte vor allem zwischen *Empfängerserum* und *Spenderzellen* stattfinden. Daß solche Untersuchungen notwendig sind, lehren die oben angeführten Fälle; daß solche Vorkehrungen in manchen Spitälern auch obligat beachtet werden, beweist, daß sie auch durchführbar sind. Diese wohl etwas umständlicheren Serumauswertungen wurden im Schrifttum immer wieder dringend empfohlen (DAHR; DAHR und WOLFF; SPEISER; BRAUNSTEINER, REIMER und SPEISER). Durch sie werden falsche Bestimmungen auf Grund starker Geldrollenbildung, Pan-Kälte-Autoagglutination (SPEISER), besonders bei Fällen von erworbenen hämolytischen Anämien usw., vermieden, welche ansonsten leicht zur falschen Diagnose der Blutgruppe AB führen. Weiters führen serologische Ver-

träglichkeitsproben sowohl zur Aufdeckung von Unverträglichkeit im Gruppen- und manchmal auch im Untergruppensystem (irreguläre Anti-A<sub>1</sub>-Körper) und des öfteren auch im Faktorensystem, wenn sie entsprechend sensibel gestaltet werden und die Reaktibilität von inkompletten Antikörpern entsprechend berücksichtigt wird (HUMMEL, SPEISER).

Ferner sollte der Begriff des *Universalspenders* sowohl wie der des *Universalempfängers* aus dem medizinischen Sprachschatz entfernt werden. Die Gründe hierfür liegen in aus solchen Begriffen sich ergebenen Spätkomplikationen bei Übertragung von „Universalspenderblut“ 0 auf andere Blutgruppen. Wenn der mit dem 0-Blut zugeführte Antikörper im Empfänger, z. B. A, auch stark verdünnt wird, so entfaltet er eine Wirkung doch, wenn auch erst im Laufe mehrerer Stunden oder Tage (BOLLER, CATHIE, FORMAGGIO, GASSER, HALTER).

Dieser Komplikation könnte nur durch Verwendung besonders präparierten 0-Blutes (Konserven) begegnet werden, wie dies mittels der sog. Witebsky-Substanz erreicht wird. Durch Präparation von 0-Blut mit „Witebsky-Substanz“ (flüssige, sterile A- und B-Antigene) gelingt es tatsächlich, eine „*Universalspenderkonserv*“ im strengsten Sinne des Wortes zu erhalten, da in ihr die Isoagglutinine Anti-A und Anti-B ausgeschaltet wurden (KLENDSHØJ, WITEBSKY, MCNEIL, SWANSON, s. auch bei DELLA, DYKE); jetzt erst kann man von einer Neutralkonserv sprechen, die keinerlei isoagglutinatorische (AB-0-) Wirkung mehr entfalten kann.

Auch bei Individuen ohne Isoagglutinine, also bei Menschen der Blutgruppe AB und auch bei Säuglingen kurze Zeit nach der Geburt, sollte von einer Übertragung nicht gruppengleichen Blutes aus oben erwähnten Gründen abgesehen werden. An Stelle der im strengsten Sinne keineswegs je berechtigt gewesenen Bezeichnung „*Universalspender*“ oder „*Universalempfänger*“ sollte der *Begriff der obligaten Gruppengleichheit* treten. Im weiteren Sinne sollte auch von *fakultativer Unverträglichkeit* dann gesprochen werden, wenn *Faktoren-ungleiches* Blut übertragen wird. Hier sei jedoch betont, daß nur solche Faktoren dabei in Frage kommen, von denen man weiß, daß sie leicht Antikörperbildung auslösen können, z. B. Rh<sub>0</sub> (DAHR; DARDINSKI; PRETTL; SPEISER, SCHWARZ, LEWKIN; SPEISER, SCHWARZ; SPEISER, KÖLBL; SCHWALB). Die Quantität des übertragenen Blutes sollte in keinem Falle, auch nicht bei Fremdblutinjektionen, etwa wegen „der nur geringen Menge“ eine exakte Blutgruppen- und Rh-Faktorbestimmung überflüssig erscheinen lassen, da hierbei sowohl Sofortreaktionen (KONRAD, HOLZER) als auch Spätreaktionen (Immunantikörperbildung, SPEISER, KÖLBL) bekannt sind.

Die bekannte Tatsache des Ausbleibens jeglicher sichtbarer Erscheinungen bei Übertragung gruppenunverträglichen Blutes während der Narkose sei hier noch besonders betont.

*Zusammenfassung.*

An Hand von 12 Bluttransfusionszwischenfällen (3 mit Exitus letalis) werden die Ursachen erörtert, die zu diesen Komplikationen Anlaß gaben, und dabei im großen 4 Gruppen unterschieden: Gruppe I. Testfehler bei Blutgruppenbestimmung an gewöhnlichen Blutproben. Gruppe II. Testfehler bei Blutgruppenbestimmung an Blutproben mit besonderer Beschaffenheit oder mittels besonders beschaffener Testsera. Gruppe III. Verwechslungen oder falsche Beschriftung von Blutkonserven. Gruppe IV. Zwischenfälle ohne serologisch-agglutinatorische Nachweisbarkeit. Klinisch-serologische Daten dieser Fälle werden gebracht und Vorschläge zur Hintanhaltung solcher Zwischenfälle dargelegt. Es wird die ausgezeichnete Wirkung einer „Blutwechseltransfusion“ unmittelbar nach Übertragung gruppenunverträglichen Blutes hervorgehoben.

*Literatur.*

- ALTSCHUL, R., and A. M. FRIESEN: Amer. J. Clin. Path. **17**, 444 (1947). — BAUMGARTNER, W.: Helvet. med. Acta **15**, 61, 411 (1948). — BIESENBERGER, H.: Wien. klin. Wschr. **1928**, 923. — BOLLER, R.: Dtsch. klin. Wschr. **1929**, Nr 9. — BÜEL, H. W.: Schweiz. med. Wschr. **1949**, 1077. — CATHIE, I. A. B.: Lancet **1946**, 418. — CAZAC, G.: Concours Méd. Paris **71**, 1073 (1949). — COOPER, M. B.: Blood **5**, 678 (1950). — DAHR, P.: Ärztl. Wschr. **1947**, Nr 25/26, 387. — Die Technik der Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmung, 3. u. 4. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1950. — DAHR, P., u. J. WOLFF: Dtsch. med. Wschr. **1947**, 613; **1948**, 11. — DARDINSKI, J.: Amer. J. Clin. Path. **7**, 286 (1945). — DELLA, B. L., and S. C. DYKE: Lancet **1948**, 564. — FORMAGGIO, T. G.: Considerazione sierologiche sui cosiddetti „donatori universale pericolosi“. 3. Internat. Transf.-Kongr., Turin 1948. — GAMRITH, J., u. P. SPEISER: Klin. Med. (Wien) **6**, 400 (1951). — GASSER, C.: Acute acquired hemolytic anemias with positive Coombs-Test and phagocytosis of erythrocytes in blood and bone marrow. 6. Internat. Kongr. für Pädiatrie. Zürich 1950. — Die hämolytischen Syndrome im Kindesalter. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — GOLD, E., et A. TURCANU: Arch. roum. Path. expér. **15**, 267 (1948). — HALLMANN, U.: Ann. med. int. fenn. **36**, 424 (1947). — HALTER, G.: Wien. klin. Wschr. **1930**, 236. — HUMMEL, K.: Wien. med. Wschr. **1950**, 675. — KLENDSHØJ, N. C., C. McNEIL, P. SWANSON and E. WITEBSKY: Arch. Int. Med. **70**, 1 (1942). — KLENDSHØJ, N. C., and E. WITEBSKY: J. Amer. Med. Assoc. **128**, 1091 (1945). — KONRAD, J., u. F. J. HOLZER: Wien. klin. Wschr. **1949**, 330. — KRAEVSKIJ, N. A., i N. M. NEMENOVA: Chirurgija **1**, 8 (1949). — KRÜCKE, W., u. H. SEMMELROCH: Virchows Arch. **314**, 491 (1947). — KUCZYNSKI, M. H.: Münch. med. Wschr. **1918**, 485. — LINDAU, A.: Acta path. scand. (København) **5**, 382 (1928). — MANELLIDIS, E. E.: Geburtsh. u. Frauenheilk. **8**, 431 (1948). — MARCUSSEN, P. V.: Acta path. scand. Suppl. (København) **37**, 381 (1938). — MASSHOFF, W.: Zbl. Path. **76**, 193 (1941); **86**, 171 (1950). — Beitr. path. Anat. **108**, 88 (1943); **109**, 179 (1944). — ORTH, G. W.: Dtsch. Gesundheitswesen **6**, 2 (1951). — OTTENBERG, R.: J. of Exper. Med. **13**, 425 (1911). — NAPP, J. H., u. J. PLOTZ: Arch. Gynäk. **176**, 781 (1949). — PENTSCHEW, A.: Nervenarzt **20**, 220 (1949). — PRETTL, K.: Wien. klin. Wschr. **1950**, Nr 1. — RASCH, L. H.: Dtsch. Gesundheitswesen **6**, 88 (1951). — ROSENBLATT, PH.: Amer. J. Clin. Path. **18**, 700 (1948). — SCHÖN, R., u. W. TISCHENDORF: Klinische Pathologie der Blutkrankheiten. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — SCHWALB, M.:

Klin. Wschr. **1946**, 123. — SCHWARZ, J., u. P. SPEISER: Wien. klin. Wschr. **1950**, Nr 4. — SCHWARTZ, ST. O., and S. A. BLUMENTHAL: Blood **3**, 617 (1948). — SPEISER, P.: Wien. med. Wschr. **1949**, 577. — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **40**, 363 (1951). — Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **14**, 127 (1951). — Mikroskopie (Wien) **6**, 23, (1951). — Österr. Z. Kinderheilk. **6**, 113 (1951). — SPEISER, P., H. BRAUNSTEINER u. E. E. REIMER: Wien. Z. inn. Med. **32**, 157 (1951). — SPEISER, P., u. H. KÖLBL: Wien. klin. Wschr. **1951**, 105. — SPEISER, P., u. J. SCHWARZ: Wien. klin. Wschr. **1950**, Nr 41. — SPEISER, P., J. SCHWARZ u. D. LEWKIN: Klin. Med. (Wien) **6**, 105 (1951). — TASSOWATZ, B., u. S. TASSOWATZ: Schweiz. med. Wschr. **1948**, 253. — TISCHENDORF, W.: Dtsch. med. Wschr. **1949**, 449. — Sang **21**, 232 (1950). — TISCHENDORF, W., A. FRANK u. W. PUNIN: Klin. Wschr. **1948**, 262. — VETTER, R.: Med. Klin. **1944**, 561. — WALLGREEN, I.: Acta path. scand. (København) **1932**, XI, 117. — WIENER, A. S.: Blood Groups and Transfusion. Springfield, Illinois: Ch. C. Thomas 1946. — WIENER, A. S., and L. KATZ: J. of Exper. Med. **8**, 390 (1950). — YOUNG, L. E., R. F. PLATZER, C. I. YUILE and R. L. WOODRUFF: Med. Nachr. Vereinigten Staaten **72**, 8 (1949). Zit. nach Amer. J. Clin. Path. **17**, 777 (1947). — ZOLLINGER, H. U.: Anurie bei Chromoproteinurie (Haemolyse-niere-Crushnere). Stuttgart: Georg Thieme 1952.

Dr. O. KASERER, Wien,  
Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität.