

Christine Steffens: **Zur Häufigkeit und Vererbung der Vierfingerfurche.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] *Homo* (Stuttgart) 4, 126—129 (1953).

Verf. untersucht 7154 Heidelberger Schulkinder und findet dabei in 0,9% eine Vierfingerfurche. Es besteht ein erheblicher Geschlechtsunterschied insofern, als die Jungen in 1,5%, die Mädchen in 0,2% eine Vierfingerfurche aufweisen. Werden die Eltern und Großeltern und Geschwister hinzugezählt, so erhöht sich der Prozentsatz für die männlichen Personen auf 2,28%, bei den Frauen auf 0,88%. Hinsichtlich der Vererbung ergibt sich, daß bei Kindern mit Vierfingerfurche auch in der Ascendens das Merkmal häufiger auftritt oder zumindest sog. Übergangsformen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß das Merkmal im erbbiologischen Ähnlichkeitsvergleich geeignet ist, im Rahmen der gesamten Untersuchung Hinweise auf die Vaterschaft eines Mannes zu geben.

BECKER (Düsseldorf).

Blutgruppen, einschl. Transfusion.

● Jacques Ruffié: **Les groupes sanguins chez l'homme. Étude sérologique et génétique. Préface de A. Tzanck.** (Die Blutgruppen beim Menschen. Serologische und genetische Studie [Untersuchung].) Paris: Masson & Cie. 1953. 207 S. fr 1200.—

In übersichtlicher Weise gibt Verf. in der vorliegenden Arbeit einen Überblick über den derzeitigen Stand der Blutgruppenforschung unter Besprechung der Genetik. Nach allgemein erläuternden Ausführungen über Antigene, Antikörper, Immunisation, werden zunächst die klassischen Blutgruppen (ABO) und die A-Untergruppen besprochen, dann wendet sich Verf. den Blutfaktoren Lewis, MNSS, PQ, Rh nebst Untergruppen, Lutheran, Kell-Cellano und Duffy zu. Abschließend werden die neueren Entdeckungen der Blutfaktoren Kidd, Jay, Levay, Jobbins, Graydon, Ven und Miltenberger gewürdigt. — Die Arbeit gibt viele wertvolle Anregungen und Hinweise und stellt eine wertvolle Bereicherung des zusammenfassenden Blutgruppenschrifttums dar. Sie sollte zum Bestand jeder Institutsbibliothek zählen. KREFFT (Leipzig).

Sander: **Dynamisch-serogenetische Anthropologie.** *Z. inn. Med.* 8, 699—716 (1953).

Aus seinen an anderem Ort veröffentlichten Untersuchungen von 120 menschlichen und 200 Schweinefeten schließt der Verf., daß das „omnipotente Ei“ 100% AB-Eigenschaften besitzt, obwohl er sich im klaren ist, daß die bei seinen Versuchen erhaltenen Agglutinate nicht identisch sind mit den Agglutinaten bei der Blutgruppenuntersuchung von Erwachsenen. Aus dieser Erkenntnis leitet er eine von der bisherigen Anschauung völlig abweichende Ansicht über die Entstehung der Blutrassen und damit auch der Menschenrassen ab. Die älteste Rasse, die schon fast völlig ausgestorben ist, seien die Ureinwohner von Amerika, da bei den Indianern und Eskimos fast ausschließlich Blutgruppe 0 beobachtet sei. Die Ostvölker seien mit ihrem hohen AB-Anteil dagegen die jungen Menschenrassen. Auf dieser Grundlage werden anthropologische und kulturgeschichtliche Erörterungen aus Gründen des Stils und der Logik in oft schwer verständlicher Form geführt.

MAYSER (Stuttgart).

F. Kissmeyer-Nielsen, K. Bastrup-Madsen, J. Bichel und A. Stenderup: **Bluttypendiagnostik und immunhämatologische Untersuchungsmethoden.** [Inst. f. almind. Pat., Univ., Aarhus.] *Ugeskr. Laeg.* 1954, 1—9 [Dänisch].

M. F. A. Woodruff and T. M. Allan: **Blood groups and the homograft problem.** [Dep. of Surg., Univ., Aberdeen, and North-East of Scotland Regional Blood Transfusion Serv.] *Brit. J. Plast. Surg.* 5, 238—242 (1953).

S. Lewi: **Avidité des agglutinogènes globulaire, salivaire et plasmatique pour l'isoagglutinine correspondante.** (Avidität der Agglutinogene von Blutkörperchen, Speichel und Plasma für die entsprechenden Isoagglutinine.) *Rev. d'Hématol.* 8, 198—203 (1953).

Unter quantitativ gleichen Bedingungen zeigen die Isoagglutinine eine viel größere Avidität gegenüber den Agglutinogenen der Blutkörperchen als gegenüber den in Speichel oder Plasma gelösten Agglutinogenen; während im ersten Falle die vollständige Agglutininbindung fast unmittelbar erfolgt, benötigt sie im zweiten Falle etwa 10 min. Die Bindungsgeschwindigkeit hängt allerdings vom quantitativen Verhältnis der Reaktionsteilnehmer ab: mit steigender Agglutinogenmenge nimmt die Bindungsschnelligkeit zu. Im Gemisch aus Blutkörperchen und gelöstem Agglutinogen macht sich eine stärkere Avidität der Isoagglutinine gegenüber dem gelösten Agglutinogen bemerkbar, wenn dieses ein Mehrfaches des corpusculären Agglutinogens

ausmacht. Unter den gegebenen Umständen ist also nicht anzunehmen, daß bei der Transfusion von Universalspenderblut das im Empfängerplasma gelöste Agglutino-gen durch rasche Bindung der unverträglichen Spenderisoantikörper eine Schutzwirkung ausübt; man wird eine solche Schutzwirkung auch nicht vom Gewebeagglutino-gen erwarten dürfen. Gegenüber dem Agglutino-gen der Erythrocytenstromata ist die Avidität der Isoagglutinine wesentlich geringer als gegenüber intakten Blutkörperchen und entspricht ungefähr der gegenüber dem gelösten Agglutino-gen. Die Avidität wird also nicht von strukturellen Differenzen des Agglutino-gens bestimmt, sondern davon, ob dieses an einem corpusculären Element fixiert ist, dessen Membran für die geringsten Alterationen eine große Empfindlichkeit aufweist. KRAH (Heidelberg).

M. Kindler: Beitrag zur Frage der Konservierung von Blutgruppen-Testseren. [Inst. f. Blutgruppenforsch., Göttingen.] Z. Immun.forsch. **110**, 383—388 (1953).

Der Verf. behandelt die bis heute noch nicht befriedigend gelöste Frage der Aufbewahrung und Konservierung von Blutgruppen-Testseren in kleineren Mengen im Betrieb eines kleineren Laboratoriums. Die Hauptursache für das Verderben der Testseren ist die bakterielle Verunreinigung mit Keimen, die eine Zerstörung der Eiweißmoleküle bewirken. Sie kann durch steriles Arbeiten bei der Serumgewinnung vermieden werden. Filtrierung durch Seitz-Entkeimungsschichten ist zwar mit Serumverlust verbunden, schwächt aber die Wirksamkeit nicht merkbar ab und bedingt fast immer Keimfreiheit. Sterile Testseren bei 4° C aufbewahrt bleiben im allgemeinen mehrere Monate bis Jahre brauchbar. Bei Abfüllung der Testseren in Ampullen muß jede Ampulle vor Gebrauch geprüft werden. Ausgezeichnet bewährt sich die Gefriertrocknung (sehr kostspielig wegen der erforderlichen Apparate) oder Aufbewahrung in gefrorenem Zustand (auch Tiefkühlung). Nicht zu empfehlen ist ein tägliches Einfrieren und Auftauen von im Gebrauch befindlichen Testseren. Der Zusatz keimtötender bzw. hemmender Stoffe ist nur begrenzt wirksam und kann zur Titersenkung führen; ein alle Erwartungen erfüllendes Zusatzmittel fehlt bis heute noch. Auch kolloid-chemische Vorgänge und Eingriffe („Altern“, Absorption, Verdünnung) führen zum Unbrauchbarwerden von Testseren. Die Verdünnung der MN-Rohseren mit 6% Gelatinelösung scheint für die Haltbarkeit günstiger zu sein als die Verdünnung mit menschlichem AB-Serum. Fügt man das Antimykotikum Cialit (der Farbwerke Hoechst) 2% in einer Endverdünnung von 1:2500 zu frischen MN-Abgüssen (nicht aber bei unverdünnten Seren wirksam) und zu den Gebrauchsverdünnungen der Anti-Globulinseren zu, so ist weder bei der Herstellung noch bei der Aufbewahrung, noch beim Gebrauch ein steriles Arbeiten erforderlich. Diese Abgüsse bleiben bei Aufbewahrung im Kühlschrank bei 4° C monatelang klar, gebrauchsfähig und voll wirksam. WEYRICH (Freiburg i. Br.).

Edith Litschel: Der Einfluß des Sulfonamidspiegels im Blutserum auf die Blutgruppen-substanz. [Hyg. Inst., Humboldt-Univ., Berlin.] Dtsch. Gesundheitswesen **1953**, 1197—1203.

In vitro wurden Blutkörperchen mit verschiedenen Sulfonamiden zusammengebracht in einer Konzentration, die wesentlich höher lag als bei der Therapie üblich. Ein Einfluß auf die Blutgruppenbestimmung konnte nicht festgestellt werden. PIETRUSKY (Heidelberg).

J. Linhard: Taux des iso-agglutinines anti-A et anti-B chez les noirs africains dans la région de Dakar. [Centre féd. de Transfusion, A.O.F., Dakar.] Rev. d'Hématol. **8**, 171—182 (1953).

Frank P. Pauls, Betty B. Victors and Marie W. Dodson: Distribution of blood groups among the Eskimos, Indians, and Whites of Western Alaska. [Alaska Dep. of Health, Anchorage. (2. Alask. Sci. Conf. McKinley Park, Alaska, Sept. 1951.)] Amer. J. Human Genet. **5**, 252—256 (1953).

J. J. van Loghem jr., A. Cresseri, G. Morganti et I. Panella: Répartition des groupes sanguins dans la population de Catane et Province. J. Génét. humaine (Genève) **1**, 283—294 (1952).

J. N. M. Chalmers, Elizabeth W. Ikin and A. E. Mourant: The AB0, MNS and RH blood groups of the Nigerians. Ann. of Eugen. **17**, 168—176 (1953).

Francesco Introna: Ricerche sulla distribuzione delle qualità gruppo specifiche AB0, MN, Rh nella popolazione pugliese. [Med. leg. e Assicuraz., Univ., Bari.] Med. leg. (Genova) **1**, 173—190 (1953).

J. K. Moor-Jankowski: Die Blutgruppen- und Rh-Faktor-Verhältnisse in den westlichen Walsersiedlungen Graubündens. [8. Tagg, Schweiz. Hämatol. Ges., Bern, 8. V. 1953.] Schweiz. med. Wschr. 1953, 1044—1045.

Bei 2111 Untersuchungen der westlichen Walsersiedlungen Graubündens fielen die hohen Prozentsätze der Blutgruppe 0 und der rh-negativen Bewohner auf; es wurden bis 68 % Blutgruppe 0 und bis 48,4 % rh-negative Personen gefunden. Die Verhältnisse sollen ähnlich denen der Basken sein, die zur europäischen Urbevölkerung gerechnet werden. Nach anthropologischen Merkmalen gehören die Walser zu den Germanen. MAYSER (Stuttgart).

R. Khérumian et J. Moullec: Les groupes sanguins $A_1 A_2 B_0$, MN, Rh et P chez les étudiants de Paris. (Die Blutgruppen $A_1 A_2 B_0$, MN, Rh und P bei den aus Paris stammenden Studenten.) Rev. d'Hématol. 7, 505—511 (1952).

Eine größere Anzahl von Studierenden französischer Abkunft, die selbst und deren Eltern in Paris geboren waren und die begreiflicherweise in sozialer Hinsicht nur einen Ausschnitt der Gesamtbevölkerung repräsentierten, wurde auf die Verteilung verschiedener Blutgruppenmerkmale untersucht. Unter 5126 fanden sich 43,95 % ($\pm 0,69$) 0, 45,34 % ($\pm 0,69$) A_1 , 7,41 % ($\pm 0,37$) B und 3,30 % ($\pm 0,25$) AB. Die A- und AB-Fälle teilten sich auf in 37,03 % A_1 , 8,31 % A_2 , 2,69 % $A_1 B$ und 0,61 % $A_2 B$. Unter 4985 fanden sich 83,95 % Rh+ (D+) und 16,05 % Rh- (D-). Unter 4151 wurden festgestellt 30,28 % M, 49,27 % MN und 20,45 % N. Die P-Verteilung ergab bei 2305 Personen 78,31 % P+ und 21,69 % P-. Differenzen bei den Geschlechtern wurden nicht nachgewiesen. KRAH (Heidelberg).

A. C. Allison, O. Hartmann, O. J. Brendemoen and A. E. Mourant: The blood groups of the norwegian Lapps. [Anthropol. Laborat., Dep. of Human Anat., Univ., Oxford; Serodiagn. Dep., State Inst. of Publ. Health, Oslo; and Blood Group Reference Laborat., Med. Res. Council, London.] Acta path. scand. (Københ.) 31, 334—338 (1952).

J. Moullec, J. Linhard, et Eliane Sutton: Quelques données sur les groupes sanguins des populations d'Afrique Occidentale Française. (Einige Befunde über die Blutgruppen der Völker Französisch-Westafrikas.) Rev. d'Hématol. 7, 512—518 (1952).

Die an verschiedenen Völkern Französisch-Westafrikas vorgenommenen Blutgruppenbestimmungen ergaben im AB₀-System eine höhere Frequenz für 0 und B auf Kosten von A (985 Personen) im Vergleich zu den Werten bei den Völkern Europas; die Untergruppe A_2 war relativ häufig. Im MN-System (971 Personen) wurden auffallend hohe N-Frequenzen bei erniedrigten M- und MN-Frequenzen festgestellt, so daß die hypothetische Interferenz eines häufig übersehenen M_2 diskutiert wird. Im Rh-System (948 Personen) blieben die rh- (D-) Negativen unter 10 %. Im P-System (888 Personen) waren 85—90 % P-positiv. Wegen der bei den Populationen ermittelten Einzelwerte sei auf die Originalarbeit verwiesen. KRAH (Heidelberg).

Jan Mohr: Blood types and human genetics. (Bluttypen und menschlicher Erbgang.) [Univ. Inst. f. arvelighetsforskng., Oslo.] Nord. Med. 50, 1731—1733 u. engl. Zusammenfassung 1733 (1953) [Norwegisch].

Verf. beabsichtigt in diesem Überblick darzulegen, daß die Bluttypen wegen ihrer Stellung als „Marköre“ in der Zukunft für die genetische Analyse anderer Eigenschaften von Bedeutung werden können; z. B. die gegenseitige Lage in den Chromosomen, Selektionsprozesse, genetische Verschiedenheiten zwischen Bevölkerungen und Rassen. Es ist möglich, daß die Bluttypen und andere „Marköre“ bei genetischer Analyse auch Anweisungen mehr komplizierter Eigenschaften, wie Körperlänge, Intelligenzquote, Disposition zu gewissen Erbkrankheiten, geben können. Verf. hebt hervor, daß die ungleiche Verteilung der verschiedenen Bluttypen nicht nur von Weltteil zu Weltteil, sondern auch innerhalb engeren Gebieten schon kargestellt ist.

EINAR SJÖVALL (Lund).

Jacques Ruffié et Roger Huron: Nouvelle méthode de calcul de la probabilité d'exclusion de paternité. (Neue Methode zur Berechnung der Wahrscheinlichkeit des Vaterschaftsausschlusses.) [26. Congr., Méd. Lég., Méd. du Travail et Méd. Soc. de Langue Franç., Luxembourg, 28. V. 1953.] Ann. Méd. lég. etc. 33, 164—167 (1953).

Während HIRSZFELD die Wahrscheinlichkeit der Vaterschaft aus der Häufigkeit der Blutgruppen berechnet, denen der Vater nicht angehören kann, wird von den Verf. vorgeschlagen,

die Gruppenmerkmale und Faktoren der Berechnung zugrunde zu legen, welche der Vater aufweisen muß. Dadurch wird die Rechenarbeit vereinfacht. Bekannt sein muß die Häufigkeit der Blutgruppen, Blutkörperchenmerkmale und Faktoren in der Bevölkerung, aus der die betreffenden Personen stammen.

MAYSER (Stuttgart).

Lester J. Unger: Blood grouping tests for exclusion of paternity. Results in one hundred eight cases. (Blutgruppenbestimmungen zum Vaterschaftsausschluß. Ergebnisse in 108 Fällen.) [Blood and Plasma Bank, Univ. Hosp., New York Univ.-Bellevue Med. Center, New York.] J. Amer. Med. Assoc. 152, 1006—1010 (1953).

Gerichtliche Blutgruppenbestimmungen erfordern besondere Kenntnisse, Übung und Erfahrung; die Qualifikation eines Sachverständigen ist schwer zu definieren, doch ist große Erfahrung am wichtigsten, die sich am leichtesten auf Grund der Stellung und der wissenschaftlichen Leistung beurteilen läßt. Derzeit werden im Gutachten nur die Systeme ABO, MN und RhHr verwertet; die übrigen Systeme kommen wegen des Mangels an wirksamen Testseren, des zum Teil schwierigen Nachweises und der noch nicht genügend gesicherten Erbweise noch nicht in Betracht. Jedes Merkmal sollte mit 2 verschiedenen Testseren bei Mituntersuchung von Kontrollen bestimmt werden. Nach diesem Vorgehen wurden 108 Fälle strittiger Vaterschaft untersucht; dabei wurden auch 2 Anti-e/Anti-hr“-Seren herangezogen, ihre Ergebnisse aber nur beschränkt bewertet. Unter den 108 Fällen wurden 30 Ausschlüsse ermittelt: 8 ABO-, 8 im MN- und 8 im RhHr-System sowie 6 gleichzeitig in 2 Systemen (2 ABO/MN, 2 ABO/RhHr, 2 MN/RhHr); sie wurden ohne Unterschied als beweiskräftig angenommen und gaben in allen Fällen den Ausschlag.

KRAH (Heidelberg).

Maria-Anna Frunder: Über Kälteagglutinine bei Hepatitis. [Hyg.-Inst., Univ., Leipzig.] Z. inn. Med. 7, 948—954 (1952).

Bei Bestimmung des Kälteagglutinin-„Normaltiters“ an 146 gesunden Personen fanden sich etwa in 85% der Fälle Titer von 1/4 und darüber (Maximalwert: 1/256); als Normaltiter wurde ein geometrisches Mittel von 1:9,3 errechnet, das für jede Altersklasse zutraf. Angewandte Technik: 0,5 cm³ bei Körpertemperatur gewonnenes Plasma wurde in einer Verdünnungsreihe mit der gleichen Menge einer 0,5%igen Suspension frisch gewonnener Blutkörperchen stets derselben Testperson angesetzt und das Ergebnis der Reaktion nach einer Inkubationszeit von 14—16 Std bei 4—6° im Agglutinoskop abgelesen. — In Fällen von Hepatitis epidemica (258 Patienten) konnte eine Erhöhung des Durchschnittstiters auf 1/13 und eine deutliche Titerverlagerung auf pathologische Werte (ab 1/64 und darüber) bei etwa 1/3 der Patienten festgestellt werden; die höchsten Titer wurden in der 13.—16. Krankheitswoche gemessen. Zwischen Titerhöhe, Krankheitsverlauf und Prognose war kein Zusammenhang erkennbar. — Beim Vergleich von Fällen mit Hepatitis epidemica und solchen mit serogener Hepatitis fiel auf, daß bei den letzteren die Kälteagglutinititer bis zur 12. Krankheitswoche teilweise erheblich unter dem Normalwert lagen und dann erst etwas anstiegen, ohne jedoch Werte wie bei der epidemica zu erreichen; dagegen sind bei der Hepatitis epidemica während des gesamten Krankheitsverlaufs die Titer der Kälteagglutinine erhöht.

DICKGIESSER (Heidelberg).

H. H. Hennemann: Über die Wirkung von ACTH auf unspezifische Kälteagglutinine. [I. Med. Univ.-Klin. d. Charité, Berlin.] Klin. Wschr. 1953, 722.

Ein sicherer Einfluß von ACTH auf die Titerhöhe unspezifischer Kälteagglutinine konnte nicht festgestellt werden.

PIETRUSKY (Heidelberg).

Herbert Bassalleck und Aina Galeja: Über das Verhalten der thermischen Amplitude bei den sog. Kälteagglutininen. [I. Med. Klin., Hamburg-Eppendorf.] Klin. Wschr. 1953, 327—329.

Georg Wildführ: Über das Verhalten der Kälteagglutinine bei aktiver Immunisierung. [Hyg. Inst., d. Univ. u. d. Bezirks, Leipzig.] Z. Hyg. 136, 501—509 (1953).

Wie Immunisierungsversuche mit verschiedenen Antigenen zeigen, besteht eine Korrelation zwischen Kälteagglutininen und den entsprechenden Immunantikörpern (hier gemessen Präcipitine und Agglutinine). Der Titergipfel der Kälteagglutinine fällt selten zeitlich mit dem der Immunantikörper zusammen. Ursache für die Kälteagglutininsteigerung bei aktiver Immunisierung: unspezifische Nebenreaktion des RES auf unterschiedliche spezifische Reize.

PROKOP (Bonn).

Theodore H. Spaet and Betty W. Ostrom: **Studies on the normal serum panagglutinin active against trypsinated human erythrocytes. Part I: The mechanism of agglutination reversal.** (Untersuchungen über das gegenüber trypsinisierten Menschenblutkörperchen wirksame Panagglutinin des Normalserums. 1. Teil: Der Mechanismus der Agglutinationsumkehr.) [Dep. of Med., Stanford Univ. School of Med., San Francisco and Ziskind Laborat., New England Center Hosp., Boston, Mass.] J. Clin. Path. 5, 332—335 (1952).

Werden mit Trypsin behandelte Menschenblutkörperchen mit verträglichem Serum (auch dem des Spenders) zusammengebracht und die Gemische sofort zentrifugiert, so tritt eine Agglutination auf, die sich aber nach kurzer Zeit wieder löst. Dieses Phänomen wird hier als Agglutinationsumkehr bezeichnet, die bei Zimmertemperatur nach 30 min und bei Brutschranktemperatur bereits nach 10 min vollendet ist. Danach werden die Blutkörperchen in frisch zugesetztem Serum nicht mehr agglutiniert, während das Serum, in dem die Umkehr stattgefunden hat, noch agglutininierend wirkt. Die Agglutinierbarkeit wird aber durch Waschen in NaCl-Lösung wiederhergestellt; das Agens kann auch in NaCl-Lösung eluiert werden, was durch Zusatz kleinster Mengen Natriumcyanid noch beschleunigt wird. Das die Agglutination wieder aufhebende Agens findet sich auch im Urin und ist im auf 60° erhitzten, also agglutininfreien Serum noch nachweisbar, die Agglutinabilität ist dann aufgehoben und wird durch Waschen in NaCl-Lösung wiederhergestellt. Die Agglutinationsumkehr wird von einer Elution des Agglutinins begleitet. Es wird geschlossen, daß das Agglutinin und das die Umkehr bedingende Agens gegenüber der Erythrocytenoberfläche in Konkurrenz zueinander stehen: die Affinität des Agglutinins ist gering, seine Reaktionsgeschwindigkeit aber groß, während das Umkehragens durch eine stärkere Affinität und eine beträchtlich geringere Reaktionsgeschwindigkeit ausgezeichnet ist. KRAH (Heidelberg).⁶⁰

T. H. Hurley and J. V. Dacie: **Haemolysis and reversible agglutination of trypsinized normal red cells by a normal human serum.** [Dep. of Path., Postgraduate Med. School, London.] J. Clin. Path. 6, 211—214 (1953).

M. Eisler: **Die hemmende oder fördernde Wirkung von Pferdesera auf verschiedene Hämolsine und Hämagglutinine.** [Bundesstaatl. sero-therap. Inst., Wien.] Z. Hyg. 138, 594—618 (1954).

Fritz Sander und Hildegard Creutzburg: **Die Blutgruppenentwicklung bei Tieren.** [Bezirks-Hyg.-Inst., Rostock.] Med. Klin. 1953, 1851—1852.

Der von SANDER bereits am Menschen beschriebene Receptorverlust während der Fetalentwicklung findet sich auch bei Tieren. Bisher über 300 tierische Feten (Schwein, Schaf, Kaninchen usw.) untersucht. Die Omnipotenz des befruchteten Eies wird beim Tier serologisch genau so erfaßt wie beim Menschen. Ein Beispiel wird gebracht: 8 Feten eines frisch geschlachteten Schweines werden auf ihren Blutgruppencharakter untersucht (welche Seren?). Sieben davon waren 18 cm lang, 1 Fet der intrauterin abgestorben war 7 cm. Die Blutzellen des frühzeitig abgestorbenen Feten gaben mit allen Seren positiven Agglutinationstest, die der anderen fast alle negativ. Rückschluß: kleinerer Fet hat AB — serologisch also noch omnipotent und nicht determiniert. Vorschlag, die festgestellten Blutfaktoren von Feten mit F zu kennzeichnen, also z. B. in unserem Fall AB^F. Neuer Wissenszweig der Serologie für die grundlegende Frage der Beziehung Ontogenie—Phylogenie heißt „Serogenetik“. PROKOP (Bonn).

S. Schermer und E. Otto: **Die Blutgruppen des Rindes.** [Tierärztl. Inst., Univ., Göttingen.] Z. Immunforsch. 110, 296—317 (1953).

D. Wirth: **Blutgruppen-Unterschiede. Ursache tödlicher Erkrankungen bei Haustieren.** [Med. Tierklin., Univ., München.] Umschau 53, 681—682 (1953).

T. M. Allan: **ABO blood groups and human fertility.** (ABO Blutgruppen und menschliche Fruchtbarkeit.) [Blood Transfus. Serv., Aberdeen.] Brit. J. Prevent. Soc. Med. 7, 220—226 (1953).

Aus dem Material von 1239 Familien und 4139 Kindern, das WATERHOUSE und HOGGEN im Jahre 1947 zusammengestellt und veröffentlicht hatten, geht hervor, daß die Blutgruppe 0 weniger häufig in der Kindergeneration auftritt, als der Erwartung entspricht. Da die Kinderhäufigkeit bei heterospezifischer Verteilung der ABO-Eigenschaften auf Mutter und Kind fast

gleich groß ist, wie bei homospezifischer Verteilung, kann dies nicht durch natürliche mütterliche Antikörper, die gegen den Fetus gerichtet sind, bedingt sein. Es wird vielmehr vermutet, daß die allgemeine Abnahme der Blutgruppe 0 für die Beobachtung verantwortlich ist. Die Fruchtbarkeit der Eltern nehme in der Reihenfolge Vater B, Mutter A, Vater AB, Vater 0, Mutter 0, Mutter AB, Vater A, Mutter B ab. Die hohe Fruchtbarkeit der Ehen B×B und die niedrige Fruchtbarkeit der Ehen A×A spricht gegen die Theorie von FORD, daß die AB0-Blutgruppen ein System von ausgeglichenen Polymorphismen bilden. MAYSER (Stuttgart).

Ludwig H. Rasch: Beiträge zur Serologie der Gruppensubstanz 0. 3. Mitt. Versuche zur Isolierung der Blutgruppensubstanzen aus menschlichen Erythrocyten unter besonderer Berücksichtigung der Substanz aus Blutkörperchen der Gruppe 0. Z. Immun.forsch. 110, 243—251 (1953).

Die Blutgruppensubstanz wird aus dem Stroma gewonnen. Die Blutkörperchen werden durch Aqua dest. hämolysiert, das Stroma in 1,7%iger Kochsalzlösung aufgenommen, bei —20° über Nacht gefroren, im Wasserbad bei 57° aufgetaut. Das Verfahren wird zweimal wiederholt. Stroma 0 und A hemmen spezifisch in Verdünnung von 1:256 das entsprechende Agglutinin. B-Substanz ist weniger aktiv und hemmt nur in Verdünnung 1:128. Tiere, die mit Stroma und Schweineserum als Schlepper immunisiert wurden, bildeten zum Teil ein Anti-A mit erheblichem Titer. Injektion des Stromas ohne Serumschlepper brachte keinen Erfolg. Es handelt sich also im Stroma um ein Hapten. PIETRUSKY (Heidelberg).

R. G. S. Johns and J. R. Marraek: The reaction of H-substance with rabbit antisera. (Die Reaktion der H-Substanz mit Kaninchenantiseren.) [Dep. of Chem. Path., London Hosp. Med. Coll., Whitechapel, E. 1.] J. of Hyg. 51, 55—63 (1953).

Die Substanz, aus der sich nach MORGAN durch Mutation die Substanz A, B und 0 gebildet haben, wird mit H bezeichnet. Mit dieser isolierten Substanz wurden Tiere immunisiert, die erhaltenen Seren mit H und auch auf ihre Eiweißbestandteile geprüft und die Ergebnisse in Tabellen niedergelegt, die im Original nachgelesen werden müssen. PIETRUSKY (Heidelberg).

R. Wurmser et S. Filitti-Wurmser: L'étude quantitative des isohémagglutinines et le problème de leur formation. (Quantitative Untersuchung der Isohämagglutinine und das Problem ihrer Bildung.) [Laborat. de Biol. physicochim., Fac. des Sci., Paris.] Biochim. et biophysica Acta (Amsterd.) 12, 92—97 (1953).

Durch quantitative Untersuchungen bei der Isohämagglutination konnten unterschiedliche Anti-B-Isoagglutinine nachgewiesen werden, die durch Differenzen der Reaktionswärme, der Reaktionsentropie und des Molekulargewichts gekennzeichnet sind. Die Eigenschaften sind mit dem Genotyp verbunden. Es besteht ein Agglutininhybrid Anti-B (A_1O), dessen Struktur von den Anti-B-Agglutininen homozygoter Individuen (A_1A_1 , 00) abweicht. Auch die Zahl der auf einem Blutkörperchen vorhandenen agglutinogenen Gruppen konnte mit der gleichen Methode bestimmt werden. Die Eigenschaften des Isoagglutinins Anti-B (A_1O) entsprechen nicht denen, die an einem Gemisch aus Anti-B (A_1A_1) und Anti-B (00) festzustellen sind, so daß eine Gensteuerung bei ihrer Bildung angenommen wird. Als Erklärung wird die Idee von HALDANE herangezogen, wonach die Genwirkung in 2 Stadien abläuft: im 1. Stadium entsteht die Grundsubstanz, und zwar beim Heterozygoten aus den beiden Grundsubstanzen für Anti-B (A_1A_1) und Anti-B (00) additiv zu Anti-B (A_1O), die im 2. Stadium wie alle Anti-B-Isoagglutinine ihre spezifische Prägung erfährt. KRAH (Heidelberg).

Ludwig H. Rasch: Beiträge zur Serologie der Gruppensubstanz 0. IV. Mitt. Versuche zur Isolierung der Blutgruppensubstanzen aus pseudomucinöser Ovarialeystenflüssigkeit von Frauen der Gruppe 0 und A. Z. Immun.forsch. 110, 288—295 (1953).

Aus pseudomucinösen Ovarialeysten von Frauen der Blutgruppen A und 0 wurden die entsprechenden Blutgruppenmerkmale in gereinigter Form dargestellt. Dazu wurden die Cystenflüssigkeiten gleicher Gruppe zusammengewaschen und im Vacuum getrocknet. Die Trockensubstanzen wurden durch Extraktionen in Phenol und Waschungen mit Äthylalkohol und Äther gereinigt. Dann wurden die Substanzen einer chemischen Analyse unterzogen, sie bestanden zum überwiegenden Teil aus C, neben geringen Teilen von H und N. — Mit den Substanzen wurden nun Kaninchen immunisiert. Die 0-Immunseren wurden nun wiederum mit menschlichen A₁B-Blutkörperchen absorbiert. Von 6 verschiedenen solchen Immunseren konnte aus einem ein spezifischer Abguß gegen 0-Blutkörperchen gewonnen werden mit einem Titer 1:64. Alle anderen Seren lieferten nur bedingt brauchbare Abgüsse gegen 0-Blutkörperchen. v. BROCKE.

L. Huber: Der Nachweis von Vi- und O-Antikörpern, sowie von Vi- und O-Antigenen durch die Hämagglutination. [Techn. Abt. d. Schweiz. Serum- und Impfst., Bern.] [12. Jahresvers., Schweiz. Mikrobiol. Ges., Genf, 13. u. 14. VI. 1953.] Schweiz. Z. allg. Path. 16, 789—795 (1953).

Mit Vi-Extrakt von Typhusbacillen beladene Blutkörperchen erwiesen sich als gut brauchbares Antigen für den Nachweis von Vi-Antikörpern durch die Hämagglutination; Huhn- und Hammelerythrocyten wurden dabei am intensivsten agglutiniert. Bei Patienten und hyperimmunisierten Kaninchen war der Hämagglutinationstiter meist höher als der der direkten Agglutination und der Präzipitation. Der Vi-Extrakt immunisierte Kaninchen schlecht, wahrscheinlich wegen seines Haptencharakters. Auch zum Nachweis von O-Antikörpern zeigte sich die Hämagglutination als brauchbar. Gegen die Annahme, daß erst durch Erhitzen auf 90° und das bei dieser Temperatur erfolgende Platzen der Zellmembran O-Antigen frei werde, sprach die Feststellung, daß auch keimfreies Typhuskulturfiltrat zu der Fähigkeit der Vi-Sensibilisierung durch Erhitzen auf 100° auch die Fähigkeit der O-Sensibilisierung von Erythrocyten gewann. Auch durch wiederholtes Gefrieren und Auftauen nach GRASSET konnte ein zur Blutkörperchensensibilisierung gut geeignetes O-Antigen gewonnen werden. Im Gegensatz zum Vi-Antigen, das als freies Hapten keine Vi-Antikörper bindet, war es beim O-Antigen notwendig, nach der Blutkörperchensensibilisierung die Flüssigkeit zu entfernen, weil das restliche, nicht adsorbierte O-Antigen O-Antikörper band, was sich in einem zu niedrigen Titer auswirkte. Bei der Austitrierung der bereits auf Vi-Antikörper untersuchten Seren ergaben sich gegenüber O-Antigen geringere Hämagglutinationstiter als direkte Agglutinationswerte. Die Sensibilisierung der Erythrocyten gelang auch mit gewaschenen Typhuskeimen, und zwar lebend nur gegenüber Vi-Antikörpern und nach längerer Erhitzung auf 100° nur gegenüber O-Antikörpern.

KRAH (Heidelberg).

Jorge Guasch, Enrique Raya y Andrés Vaurell: Inmunización activa anti-A₁ por hemoterapia en un receptor A₂. [Inst. Policlín., Barcelona.] Laboratorio (Granada) 36, 217—221 (1953).

Irmela v. Brocke: Quantitative Untersuchungen über den nichtspezifischen Anteil der klassischen Blutgruppen bei Zwillingen. [Inst. f. Gericht., Med., Univ., Heidelberg.] Z. Immun.forsch. 110, 333—335 (1953).

Verf. berichtet über vergleichende Blutgruppenuntersuchungen mit Aalagglutinin bei 55 Zwillingspaaren. Während sich bei sämtlichen eineigenen Zwillingen neben allen Gruppen und Faktoren auch der Aalserentiter gegen die klassischen Blutgruppen spiegelbildlich verhielt, waren die Untersuchungen bei zweieiigen Zwillingen nicht einheitlich. So zeigten 15 der zweieiigen Zwillingspaare bei Ungleichheit der Gruppen und Faktoren unterschiedliche Aalserentiter, bei 7 Paaren mit verschiedenen Blutkörperchenmerkmalen war der Titer gleich und bei 10 weiteren zweieiigen Zwillingen mit gleichen Blutgruppeneigenschaften ergab die Austitrierung mit Aalseren erhebliche Differenzen. Die Verf. schließt aus den Ergebnissen, daß die mit Aalagglutinin bestimmte Blutgruppensubstanz eine sich eigengesetzlich verhaltende Eigenschaft darstelle, die quantitativ von der klassischen Blutgruppe abhängig sei. LUFF (Frankfurt).

Tiziano G. Formaggio: Recherches sur l'antigène B. (Untersuchungen über das Antigen B.) [Inst. Méd.-lég., Univ., Pavie.] Acta med. leg. (Liège) 6, 51—55 (1953).

Nach Prüfung der Agglutinabilität von 181 B-Blutproben, 58 A₁B und 11 A₂B mit Anti-B-Serum, nach Absorptionsversuchen und Versuchen mit Anti-O-Serum und einem irregulären Iso-Anti-B kommt Verf. zu dem Schluß, daß es innerhalb der Blutgruppe-B eine Ähnlichkeit zu dem Verhalten von A₁ zu A₂ nicht gibt, wohl aber bestehen gewisse quantitative Unterschiede bei der Eigenschaft B.

G. E. VORGT (Jena).

W. Schiff und S. Kuneke: Weiterer Beitrag zur Frage der Differenzierung von Normal- und Immunseren des O/A/B-Systems. [Hyg. Inst., Stadt u. Univ., Frankfurt a. M.] Z. Immun.forsch. 110, 265—287 (1953).

In einer früheren Arbeit wurde nachgewiesen, daß O/A/B-Seren in 7 Reaktionstypen eingeteilt werden können, die 7 verschiedenen Immunitätsgraden entsprechen dürften. Diese Feststellung wurde dadurch getroffen, daß O/A/B-Immunseren durch lösliche Blutgruppensubstanzen im allgemeinen schwerer neutralisierbar sind als entsprechende Normalseren, daß also nach vollständiger Absättigung der Immunagglutinine in Konglutininlösung noch Glutinine nachgewiesen

werden können und daß bei stufenweiser Neutralisation von Immunsereen eine relativ große Stabilität der Glutinine in Erscheinung tritt. Die jetzt durchgeführten Untersuchungen an Normalseren nach einer gruppenspezifischen Immunisierung mit TAT-Seren verschiedener tierischer Herkunft bestätigten die Einteilung in die 7 Reaktionstypen. Es ergab sich weiter, daß die Immunisationswirkung nicht von einer Titersteigerung begleitet zu sein brauchte. Wurde beim Coombstest eine zur Neutralisation erforderliche Speichelmindstdosis berücksichtigt, gelang es mit seiner Hilfe, auch α_2 -Glutinine nachzuweisen. — Menschen mit der Blutgruppe 0 reagieren auf gruppenspezifische Substanzen weit mehr als B- und A-Menschen. Das erklärt auch die größere Häufigkeit von Erythroblastosefällen bei 0-Müttern gegenüber denen mit A- oder B-Blut. Aus diesem Grunde wird von 0-Blut-Universalspendern abgeraten, die einige Zeit vorher Schutzimpfungen erhielten.

v. BROCKE (Heidelberg).

Birger Broman: Blutgruppierung nach dem AB0-System. Sv. Läkartidn. 1953, 2311—2315 [Schwedisch].

Während der letzten Jahre sind in Schweden die Blutgruppenbestimmungen für den Krankenhausbedarf immer mehr zentralisiert worden zu sog. Blutgeberzentralen und Zentrallaboratorien, welche die Einführung einer moderneren und zuverlässigeren blutgruppenserologischen Technik als die früher angewandten ermöglicht haben. Es werden jedoch fortlaufend einige AB0-Gruppierungen an verschiedenen Krankenhausstationen von den dort angestellten Ärzten und Krankenschwestern durchgeführt, welche nicht Gelegenheit gehabt haben, der Entwicklung der letzten Jahre auf diesem Gebiet zu folgen. Diesem Personal zur Hilfe gibt der Verf. gewisse technische Anweisungen über die AB0-Gruppierung gemäß der Objektglasmethode. Die Anweisungen hat er zusammengestellt und erläutert in 8 Punkten mit hauptsächlich folgendem Inhalt. 1. Die Testsera für die AB0-Gruppierung sollen die Bezeichnung Anti-B und Anti-A erhalten, anstatt der alten Bezeichnung A-Serum und B-Serum. 2. Das zu untersuchende Blut darf nicht unverdünnt angewendet werden, sondern soll in etwa 2%iger Blutkörperpersuspension in physiologischer NaCl-Lösung gebraucht werden. 3. Der Testserumtropfen, welcher angewendet wird, soll genügend groß sein, mindestens 0,04 cm³. 4. Das Objektglas soll kräftig hin und her geschaukelt werden, so daß das Serum und die Blutkörper ordentlich gemischt werden. Dies soll mindestens 4mal während der Testprobe geschehen. 5. Die Ablesung der Reaktion geschieht nach 15 min. 6. Erhält man bei der Blutprobenuntersuchung eine Agglutination mit beiden Sera, sowohl Anti-B und Anti-A, müssen die Blutkörper ebenfalls gegen ein Kontrollserum geprüft werden, welches frei ist von den regulären und gewöhnlichen irregulären Agglutininen, d. h. gegen ein ausgewähltes Serum von einem Spender, welcher der AB-Gruppe angehört. 7. Der Kreuztest soll in sog. vereinfachter Form durchgeführt werden, d. h., nur des Empfängers Serum wird gegen des Spenders Blutkörper geprüft. Bei dieser Probe soll des Empfängers Serum sowohl unverdünnt als auch verdünnt mit 1:5 physiologischer NaCl-Lösung angewendet werden. 8. Eine „vollständige“ Blutgruppenuntersuchung, d. h., sowohl eine Untersuchung der Blutkörper mit Testsera (Anti-B und Anti-A) als auch eine Kontrolle des Resultates durch Untersuchung des Serums der Probe gegen bekannte A- und B-Blutkörper geben ein sicheres Resultat als die erstgenannte Untersuchung allein. Eine solche „vollständige“ Untersuchung sollte, wenn möglich, stets durchgeführt werden, sie ist obligatorisch, wenn das Gruppierungsergebnis in ein Schriftstück eingetragen werden soll (z. B. Blutgruppierungsergebnis in ein Schriftstück eingetragen werden soll (z. B. Blutgruppierungsidentitätskarte), welche eben künftighin gelten soll.

BOSAEUS (Stockholm).

Willi Spielmann: Über die Verwendung von Immunsereen und papainbehandelten Erythrocyten zum Nachweis schwacher A-Receptoren. [Paul-Ehrlich-Inst. u. Blutspendedienst d. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.] Klin. Wschr. 1953, 337—339.

Eine Blutprobe mit extrem schwachen A-Receptor wurde von 6 B-Seren hohen Titers nicht angezeigt; von 10 hochtitrigen 0-Seren gaben 6 ein + bzw. ±. Im Serum fand sich außer dem Iso-Anti-B ein Kälteagglutinin Anti-A₁ mit sehr schwacher A₂-Reaktion. Der schwache A-Receptor wurde aber durch Immunsereen der Gruppen 0 und B einwandfrei nachgewiesen, wobei wieder das 0-Serum die stärkere Reaktion ergab. Die Reaktionsstärke wurde durch Papainbehandlung der fraglichen Blutkörperchen noch wesentlich intensiviert, unter gleichzeitiger Verkürzung der Reaktionszeit. Im Absorptionsversuch ließ sich das schwache A ebenfalls feststellen, wenn die Auswertung der Abgüsse gegen A₂-Blutkörperchen erfolgte. Der A-Receptor wurde nach seinem Verhalten als A₄ eingereiht und fand sich auch bei der Mutter der Spenderin. Auf die Zweckmäßigkeit der Verwendung von Immunsereen und von mit Papain behandelten Blutkörperchen bei der Untersuchung von Blutspendern wird hingewiesen; der Absorptionsversuch kann sich dadurch erübrigen.

KRAH (Heidelberg).

G. W. G. Bird: Observations on haemagglutinin "lingage" in relation to isoagglutinins and auto-agglutinins. (Beobachtungen über Hämagglutinin und „Koppelung“ bezüglich Iso- und Auto-Agglutininen.) [Blood Transfusion Dep., Armed Forces Med. Coll., Poona, India.] Brit. J. Exper. Path. 34, 131—137 (1953).

Im 0-Serum liegt eine Bindung von Anti-A und Anti-B vor. Bei der Absorption von Anti-A mit entsprechenden Blutkörperchen fällt manchmal der Titer von Anti-B. Dabei handelt es sich nicht um eine unspezifische Absorption. Ein 0-Serum zeigte nur in einer Richtung eine heterologe Absorption. Die Anti-B-Absorption war streng spezifisch. Abgesprengte Agglutinine reagierten mit A und B. Ein Serum AB enthält starke Autoagglutinine. Nach Absorption mit den eigenen Blutkörperchen des Patienten reagiert es nicht mehr mit anderen Blutkörperchen. Wurde es mit 0-Blutkörperchen absorbiert, dann blieb die Wirkung auf A und B und Patientenblutkörperchen. Wurde es mit A-Blutkörperchen absorbiert, dann reagierte der Abguß mit B und Patientenblutkörperchen. Geschah die Absorption mit B-Blutkörperchen, dann blieb eine schwache Agglutination mit Patientenblutkörperchen. Es wird angenommen, daß Autoagglutinine eine Kombination vieler spezifischer Agglutinine sind, die einzeln zu absorbieren sind. Das ist aber nicht immer der Fall. Die meisten Seren mit nur bei Kälte wirksamen Autoagglutininen verloren nach Absorption mit 0-Blutkörperchen alle Agglutinine. Darauf beruht die Vorstellung der Nichtspezifität der Autoagglutinine. Die Untersuchung zahlreicher 0-Seren vor und nach der Absorption mit A- bzw. B-Blutkörperchen ergab in einigen von ihnen eine Bindung von Anti-A und Anti-B, in anderen war eine Absorption nur in dieser oder in jener Richtung vorhanden. Eine Gesetzmäßigkeit im Fehlen oder in der einen oder doppelseitigen Bindung der Agglutinine im 0-Serum ist nicht zu erkennen. Es wird angenommen, daß etwas Ähnliches auch bei Autoagglutininen vorkommt.

PETRETSKY (Heidelberg).

Fritz Sander: Veränderung der Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Absättigung der entsprechenden Seren mit AB-Blutkörperchen. [Zentralstelle f. Hyg., Rostock.] Ärztl. Forsch. 6, I, 545—550 (1952).

Verschiedene Blute zeigen nach Absättigung ihrer Seren Erhöhung oder Erniedrigung ihrer Senkungsgeschwindigkeit. Eine 3. Gruppe erfährt keine Veränderung. Es wird erörtert, ob dies normale oder pathologische Blutmerkmale sind. Auf eventuelle serologische Bedeutung dieser Befunde wird hingewiesen, außerdem sind weitere Arbeiten zur Klärung dieser Frage angegriffen.

v. BROCKE (Heidelberg).

S. Filitti-Wurmser, Y. Jaquot-Armand, G. Aubel-Lesure and R. Wurmser: Physico-chemical study of human isohaemagglutination. (Physikalisch-chemische Untersuchung menschlicher Isohämagglutination.) [Laborat. de Biol. physico-chim., Fac. des Sci., Paris.] Ann. of Eugen. 18, 183—202 (1953).

Durch Zählung der bei der Isoagglutination verklumpten Zellen, Mikrostickstoffbestimmung und Messung der Sedimentationsgeschwindigkeit bei 4°, 25° und 37° C wurden Reaktionswärme und Änderungen der freien Energie bei der gegenseitigen Einwirkung zwischen B-Agglutinogen und B-Isoagglutininen des Menschen bestimmt. Die erhobenen Befunde sprechen dafür, daß jedes Serum nur einen einzigen Isoagglutintyp Anti-B enthält, daß aber nach dem Genotyp des Serumspenders (A_1A_1 , A_10 , 00) charakteristische Unterschiede bestehen. Besonders das Isoagglutinin Anti-B vom Heterozygotem A_10 unterscheidet sich durch seine Größe und seine energetischen Daten vom Anti-B der Homozygoten A_1A_1 bzw. 00. Demgegenüber scheint in Natur und Zahl der B-Gruppen von B0- oder A_1B -Blutkörperchen kein Unterschied zu bestehen.

KRAH (Heidelberg).

Ingemar Olow: Immunisierung innerhalb der AB0-Blutgruppen. [Barnavd., Centralas., Borås.] Nord. Med. 49, 92—94 u. engl. Zus.fass. 94 (1953) [Schwedisch].

Schon vor der Entdeckung des Rh-Faktors erklärte man gewisse Abweichungen bei der Blutgruppenbestimmung von Müttern und ihren Neugeborenen durch ihre Zugehörigkeit zu verschiedenen Blutgruppen. So zeigten Mütter, welche der Gruppe 0 angehörten, wenn das Kind die Blutgruppe A oder B besaß, mehr Anti-A- oder -B-Agglutinine als gewöhnlich. Nur ein geringer Teil der Kinder solcher Mütter wies aber Krankheitszeichen auf, was wohl darauf beruht, daß der Gehalt des mütterlichen Blutes an A- und B-Agglutininen im Placentarkreislauf wesentlich absinkt. Ein weiteres Kennzeichen dieser Immunisierung innerhalb des AB0-Systems im Gegensatz zum Rh-Faktor ist, daß oft schon die ersten Kinder betroffen sind. So ist also dieser Immunisierungsablauf innerhalb des AB0-Systems weit symptomärmer als beim Rh-

System. Eine Erythroblastose wurde dabei nicht beobachtet. Beim Rh-Faktor erkrankten immer erst die später geborenen Kinder, wenn nicht etwa die Mütter durch frühere Aborte oder Bluttransfusionen rh-negativ geworden sind. Innerhalb des AB0-Blutgruppensystems beschränken sich die Erkrankungen von Kindern mit einer zum mütterlichen Blute gegensätzlichen Gruppe meist auf Erscheinungen innerhalb des ZNS; der Icterus neonati tritt meist zur normalen Zeit auf und ist nur wenig stärker als wenn Mutter und Kind derselben Blutgruppe angehören. Zur Behandlung genügt meist die Transfusion von Spenderblut der Gruppe 0. Seine Beobachtungen erläutert Verf. an Hand der Krankengeschichten von 3 neugeborenen Knaben und verweist dabei auf den Coombs-Test zum Nachweis inkompletter Rh-Antikörper.

GUTZETI (Braunschweig).^{oo}

Leonore Ballowitz: Fetale Erythroblastosen als Folgen einer AB0-Unverträglichkeit. [Kinderklin. d. Freien Univ. Berlin, Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus.] Ärztl. Wschr. 1952, 717—723.

Die Erythroblastosen bei Neugeborenen auf Grund einer AB0-Unverträglichkeit sind weitaus häufiger als bisher angenommen (etwa $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ aller Erythroblastosen). Sie unterscheiden sich nicht von den Rh-bedingten Erythroblastosen, weder klinisch noch anatomisch. Bericht von 7 Fällen mit einer solchen AB0-bedingten Erythroblastose. Die serologische Diagnose ist wegen der vorhandenen regulären Isoagglutinine weitaus schwerer als beim Rh-Faktor. Von Bedeutung ist hier der Nachweis der inkompletten A- und B-Antikörper in höherem Titer bei der Mutter als dem der Isoagglutinine in physiologischer NaCl-Lösung. Diese Konglutinine sind besonders in Dextranlösung, AB-Serum oder anderen Konglutinationsmedien feststellbar, die die Isoagglutination unbeeinflusst lassen. Weiterhin unterscheiden sich die inkompletten Konglutinine von den Isoagglutininen durch die Thermostabilität und die Absorptionsmöglichkeit durch Sekretorenspeichel der ersten. Sie sind durch einstündiges Erhitzen auf 62° C nicht zerstörbar, die Agglutinine dagegen schon. Die mütterlichen Antikörper können im kindlichen Blut mit dem Coombs-Test nachgewiesen werden. Deutliche Ähnlichkeit der serologischen Reaktionen der Rh-Faktor-Erythroblastosen mit den Blutgruppen-Erythroblastosen. Auffallend ist die Häufigkeit von rh-negativen Müttern und rh-positiven Vätern bei solchen AB0-bedingten Erythroblastosen, nämlich doppelt so hoch, wie sonst in der Bevölkerung. BRUNCK (Würzburg).^{oo}

Morten Grove-Rasmussen, Robert S. Shaw and Eleanor Marceau: Hemolytic transfusion reaction in group-A patient receiving group-0 blood containing immune anti-A antibodies in high titer. (Hämolytische Reaktion bei einem Patienten der Blutgruppe A, der 0-Blut mit Immun-Anti-A-Antikörpern von hohem Titer erhalten hatte.) [Gen. Hosp., Boston, Mass.] Amer. J. Clin. Path. 23, 828—832 (1953).

Die von WITEBSKY im Jahre 1948 beschriebenen sog. Immun-Anti-A-Antikörper, welche nur in serösem Medium ohne Kochsalzzusatz oder im indirekten Coombs-Test entdeckt werden können, sollen bei 20—40% der Seren der Blutgruppe 0 vorkommen. Der Titer dieser Immun-Antikörper entspricht nicht dem Titer der Isoantikörper. Ein Kranker der Blutgruppe A hatte eine größere Menge eines 0-Blutes erhalten, das ein Isoagglutinin Anti-A vom Titer 64, ein Immun-Anti-A vom Titer 1024 enthalten hatte. Eine Hämaturie 30 Std nach der Transfusion war die Folge. In einem anderen Fall war der Patient gestorben. Daher soll als Universal-spenderblut nur solches verwendet werden, das einen im Coombs-Test festzustellenden Titer für Immun-Antikörper unter 1:16 aufweist.

MAYSER (Stuttgart).

M. Carrière, Jacques Ruffie et J. Ducos: Iso-immunisation maternelle due aux facteurs A et B. (Observations personnelles. Étude pathogénique.) (Durch die Faktoren A und B verursachte Iso-Immunisierung der Mutter. [Eigene Beobachtungen. Pathogenetische Studie.]) [Centre Rég. de Transfusion Sanguine, Toulouse.] Sang 23, 62—74 (1952).

Nach der Statistik stammen, wie HIRSZFELD fand, aus Ehen Mann 0 Frau A mehr Kinder A als aus solchen, in denen der Mann A und die Frau 0 haben. Das weist auf eine Schädigung der Frucht hin. Zwei Fälle von Immunisierung der Mutter mit dem Antigen A bzw. B werden beschrieben und die Ergebnisse von Versuchen gebracht. Die meisten gesunden Menschen, die keine Bluttransfusion erhalten haben, besitzen keine Glutine, abgesehen von den sehr seltenen Ausnahmen, bei denen aber auch der Titer sehr gering ist. Sensibilisierung von Menschen mit A und B zeigen, daß nur sehr wenige besonders empfindliche blockierende Anti-A- und Anti-B-Körper bilden. Die Untersuchungen des Serums von Frauen, die eine gruppenungleiche

Schwangerschaft mit gesundem Kind hatten, ergaben, daß die kindlichen Blutkörperchen die Bildung von blockierenden Antikörpern in der Mutter nicht bewirken können. Nur bei besonders empfindlichen Frauen kann es vorkommen, daß solche Antikörper in einem Maße gebildet werden, die zu einem Zwischenfall führen können.

PIETRUSKY (Heidelberg).

Somsak Phansomboon and O. J. Pollak: A study on the A factor as a cause of haemolytic disease in premature babies. (Über den A-Faktor als Ursache hämolytischer Erkrankung bei Frühgeburten.) Brit. Med. J. 4769, 1170—1172 (1952).

Verff. berichten über 2 serologisch und histologisch geprüfte Fälle von Erythroblastose bei Frühgeburten mit letalem Ausgang. Während beide Mütter jeweils der klassischen Blutgruppe 0 angehörten, wurde im 1. Falle bei dem Kinde und dem Vater die Blutgruppe A festgestellt; im 2. Falle hat man bei dem Kinde und seinem Erzeuger deren Zugehörigkeit zu dem sog. intermediären A_2 — A_3 -Typus durch Titerbestimmung ermittelt. Da entsprechende weitere Untersuchungen der Rh- und übrigen Blutfaktoren keinerlei Anhaltspunkte ergaben, welche das Zustandekommen des Krankheitsbildes erklären lassen, erblicken Verff. seine Ursache in einem Vorgang, den sie als „Iso-Immunisation gegenüber dem A-Faktor“ bezeichnen. Die Frage, warum nicht alle Kinder mit einer eigenen bzw. anderen Blutgruppe an hämolytischen Erkrankungen leiden, wird zwar aufgeworfen, jedoch offengelassen und auch nicht näher zu deuten versucht. Abschließend weisen Verff. auf die Bedeutung einer eingehenden serologischen Untersuchung frühgeborener Kinder hin und halten die Überprüfung einer möglichst großen Anzahl ähnlich gelagerter Fälle für notwendig, ehe man zu einem endgültigen Ergebnis kommen könne.

GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn).

Lucy M. Bryce, Rachel Jakobowicz and Elizabeth K. Turner: The rôle of ABO incompatibility as a cause of erythroblastosis foetalis, with report of a case. (Die ABO-Unverträglichkeit als Ursache der Erythroblastose mit Bericht eines Falles.) [Red Cross Blood Transfus. Serv. (Victorian Div.), and Queen Victoria Hosp., Melbourne.] Med. J. Austral. 1952, II, 77—79.

Die Kdm. der Gruppe 0 hat 3 Kinder der Gruppe A geboren. Das 1. Kind starb an einer Erythroblastose. Kurz nach der Geburt war im Serum der Mutter der Titer gegen A 1:16000, gegen B 1:128. Das 2. Kind war normal. Der Titer gegen A im Serum der Mutter war bald nach der Geburt 1:2000. Das 3. Kind hatte bei der Geburt einen leichten Ikterus und erhielt eine Austauschtransfusion. Bei der Geburt war der Titer gegen A_1 im Serum der Mutter 1:500, gegen A_2 1:250 und gegen B 1:16. Neben diesen kompletten Antikörpern fanden sich noch inkomplette und zwar gegen A_1 mit einem Titer 1:1000, gegen A_2 Spuren, gegen B waren keine vorhanden. Eine befriedigende Erklärung dafür, daß das 2. Kind gesund war, kann nicht gegeben werden.

PIETRUSKY (Heidelberg).

Pierre-Olivier Hubinont: Contribution à l'étude sérologique de l'iso-immunisation interhumaine. Recherches sur l'optimum thermique des agglutinines d'immunisation et sur les activités „bloquantes“ des immun-sérums. (Beitrag zur Serologie der Iso-Immunisierung des Menschen. [Untersuchungen über das thermische Optimum der Immunagglutinine und über die blockierenden Eigenschaften der Immunsereen].) (Rev. belge Path. 22, Suppl. 8.) Bruxelles 1952. 106 S.

Die natürlichen Antikörper eines Serums „agglutinieren besser“ (d. h. die Agglutinate bilden sich schneller, sie sind ausgeprägter und lassen sich weniger leicht zerschütteln, ferner ist der Titer höher) bei niedriger Temperatur als bei Körperwärme (= ihr „thermisches Optimum“ liegt bei 4°); in diesem Temperaturbereich werden die Antikörper auch am besten absorbiert. Bei Immunsereen (beobachtet an Müttern nach A/B-Sensibilisierung durch Gravidität sowie an Patienten nach gruppenfremder Transfusion lag für die Agglutination das thermische Optimum bei 37°, während die Antikörperabsorption leichter bei 4° als bei Körpertemperatur von stattenging. Hochtitrige Seren „gewöhnlicher heterogenetischer Schwangerschaften“ d. h. ohne erythroblastotische Zeichen des Neugeborenen) hatten ihr thermisches Optimum bei niedriger Temperatur. In Verfolgung von Immunisierungsprozessen konnte gezeigt werden, daß der Immunisierungseffekt sich zunächst im niederen Temperaturbereich zeigte und erst später das thermische Optimum der Agglutination nach dem höheren Temperaturbereich überwechselte. Diese Beobachtungen bestätigten sich fast ausnahmslos auch im Tierversuch bei der Immunisierung von Kaninchen und Meerschweinchen mit Blutkörperchen und Bakterien. Im Verlauf länger dauern-

der Immunisierungen verlagerte sich auch das thermische Optimum für die Absorption auf 37° und ferner entwickelte sich in zunehmendem Maß das Phänomen der Prozone, in deren Bereich eine Agglutination nicht stattfindet; daß sich aber hierbei eine Bindung an das Antigen vollzogen hat, erweist sich an der negativen Reaktion nach Zusatz eines agglutinierenden Antiserums (Blockade-Effekt); dieser ist eine Eigenschaft hyperimmuner Seren mit sehr hohem Antikörpergehalt. — An Hand von Versuchen mit inkompletten Rh-Antikörpern und Antiglobulinseren mit Prozoneneffekt ergab sich die Wahrscheinlichkeit, daß diese Zonen nicht (wie bisher angenommen) durch die Interferenz blockierender Antikörper bedingt sind, sondern, daß sie nach dem Gesetz der optimalen Proportionen als Ausdruck eines Antikörperüberschusses gegenüber dem entsprechenden Antigen (also als Folge eines quantitativen Antigen-Antikörpermißverhältnisses) aufgefaßt werden müssen. — Aus den Versuchen ergeben sich praktische Folgerungen für den Nachweis inkompletter Antikörper mit Hilfe des Coombs-Testes, ferner ergibt sich aus der erwiesenen Transgression der Rh-Antikörper für die Austauschtransfusion die Fragestellung, ob man hierfür nicht Rh-positives Blut verwenden sollte, um die dem Gewebe anhaftenden Antikörper schneller eliminieren zu können. DICKGLIESSER (Heidelberg).

H. Peter und A. Hanser: Elektrophoretische Untersuchungen an Kaninchen bei der Herstellung von Anti-M- und Anti-N-Seren. [Paul Ehrlich-Inst., staatl. Anst. f. exper. Ther., Frankfurt a. M.] *Z. exper. Med.* **121**, 419—429 (1953).

Die Injektion von menschlichen Erythrocyten führt beim Kaninchen zum Abfall des Albumins und zum Ansteigen des γ -Globulins und des Gesamteiweißes. Diese Vermehrung läuft parallel mit der Bildung von Anti-M und Anti-N und zwar sowohl der Agglutinine wie Hämolytine. Beide Titer laufen annähernd parallel, der des Agglutinins ist etwa 30 mal höher. Es wird auf die Identität von Agglutinin und Hämolytin geschlossen. Spätestens nach 8 Wochen hat sich die Verschiebung des Eiweißspektrums zur Norm zurückgebildet, doch sind die Titer von Anti-M und Anti-N nur auf etwa die Hälfte gesunken. Das spricht dafür, daß es sich um eine qualitative Veränderung bei der Antikörperbildung handelt und nicht um eine quantitative Verschiebung. Bei Wiederholung der Immunisierung tritt die genannte Wirkung schneller ein, auch werden höhere Werte erreicht. Dagegen steigt nicht der Titer der Agglutinine und Hämolytine (andere wollen ein solches Ansteigen gefunden haben, Ref.). Injektionen von größeren Mengen von Blutkörperchen bewirken keine nennenswerte Erhöhung des Gesamteiweißes, des γ -Globulins wie der Titer. Die Antikörperbildung hängt mehr von individuellen Faktoren des Tieres ab als daß sie durch vermehrte oder wiederholte Antigenezufuhr entscheidend beeinflusst werden kann.

PIETRUSKY (Heidelberg).

Emilio Calogerá: Ricerche sulle proprietà gruppo-specifiche M ed N in Liguria, in rapporto ad alcuni caratteri antropologici. [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Genova.] *Med. leg. (Genova)* **1**, 43—48 (1953).

A. S. Wiener, N. di Diego und S. Sokol: Studies on the heredity of the human blood groups. I. The M-N types. (Studien über die Vererbung der menschlichen Blutgruppen. I. die MN-Typen.) [Serol. Laborat., Office of the Chief Med. Examiner, New York City and Div. of the Immunohematol. of the Jewish Hosp., Brooklyn.] *Acta genet. med. (Roma)* **2**, 391—398 (1953).

Es wird über die in den Jahren 1949—1952 ausgeführten Untersuchungen von 420 Familien mit 645 Kindern berichtet, unter denen sich keine einzige Ausnahme von den von LANDSTEINER und LEVINE aufgestellten Erbgeln der Merkmale M und N findet. Insgesamt sind nun von der WIENERSchen Schule in New York 1580 Familien mit 3379 Kindern untersucht worden; die 6 Ausnahmen von den Erbgeln sind als illegitime Kinder erkannt. Mutter-Kind-Unstimmigkeiten finden sich darunter nicht. Neue Mitteilungen über die Untersuchung von 394 Blutspendern aus New York auf die Untertypen MS, NS und MNS werden gemacht. Es wird jedoch betont, daß es für eine gerichtliche Verwertung dieser Ergebnisse noch zu früh sei. Zunächst müßten Methoden der Antiserumgewinnung gefunden werden. MAYSER (Stuttgart).

L. Loeffler und K. Gerhardt: Der Fall Aller. Ein anthropologisch-erbblologischer Nachweis der Mutterschaft beicheinbarem MN-Ausschluß. [Institut f. Humangenetik, Münster.] *Homo (Stuttgart)* **3**, 148—153 (1952).

Nach dem in einer Ehelichkeitsanfechtungssache zunächst erhobenen Blutgruppenbefund war nicht nur der Kläger (B N) nach dem AB-System und den MN-Faktoren von der Vater-

schaft an dem Kind (A M) auszuschließen, sondern sprachen überdies die MN-Merkmale der Kindesmutter (O N) gegen die Mutterschaft der letzteren. Da eine Kindesvertauschung jedoch praktisch auszuschließen war, wurde eine anthropologisch-erbbiologische Untersuchung des Falles angeordnet, die von den beiden Verff. getrennt und an verschiedenen Tagen durchgeführt wurde unter Einbeziehung zweier unbestritten ehelicher Kinder des Klägers und der Kindesmutter und zweier Kinder der letzteren aus ihrer ersten Ehe, sowie eines Mehrverkehrszeugen. Beide Verff. kamen unabhängig voneinander zu dem Ergebnis, daß die bürgerliche Mutter tatsächlich die natürliche Mutter des beklagten Kindes sei. Überdies konnten sie nachweisen, daß das beklagte Kind von dem Mehrverkehrszeugen und nicht von dem Kläger erzeugt sei. Der sich zunächst zwischen dem serologischen und dem anthropologisch-erbbiologischen Befund ergebende Widerspruch wurde durch eine erneute serologische Untersuchung des Falles von Dr. A. LAUER, Hamburg, aufgeklärt, der bei der Kindesmutter ein selten vorkommendes und schwer nachweisbares defektes M' fand, womit der Mutterschaftsausschluß auf Grund der MN-Merkmale hinfällig wurde.

STEFFENS (Heidelberg).

M. Carrière et Jacques Ruffie: Présence d'une agglutinine naturelle anti-M chez une femme ayant présenté des accidents obstétricaux. (Vorhandensein eines natürlichen Anti-M-Agglutinins bei einer Frau mit geburtshilflichen Zwischenfällen.) [Centre rég. de transfusion sanguine, Hôp. de Purpan, Toulouse.] Sang 23, 527—531 (1952).

Nach einer Übersicht über die bisher bekannt gewordenen seltenen Fälle von Anti-M- und Anti-N-Agglutinin im menschlichen Serum wird der Befund eines Anti-M-Agglutinins mitgeteilt, das im Serum einer 42jährigen Frau festzustellen war. Das Agglutinin hatte einen Titer von $1/16$ bei Zimmertemperatur und von $1/4$ bei 37°. Die Pat. hatte 2 gesunde Kinder, das 3. war 5 Std post part. gestorben und die 4. Schwangerschaft hatte mit einem Abort geendet. Sie hatte wie ihr Mann und die beiden lebenden Kinder die Blutformeln A N CcD, Mann und Kinder besaßen außerdem das Merkmal E. Es handelte sich offenbar um ein natürliches Agglutinin, das mit den Angaben der Geburtenanamnese ursächlich nichts zu tun hatte; denn es war ein kompletter Antikörper, der sich durch Erwärmen auf 63° zerstören ließ; im anderen Falle wäre zudem auch mit dem Auftreten eines Anti-E zu rechnen gewesen. Der Ursprung eines solchen Normalantikörpers ist noch unklar; jedenfalls stellt er eine rein phänotypische Erscheinung dar, mit deren Beobachtung künftig häufiger zu rechnen sein wird.

KRAH (Heidelberg).

Olof Ramgren: Der Rh-Faktor. Med. Förr. Tidskr. 31, 119—127 (1953) [Schwedisch].

Der Aufsatz betrifft eine Darstellung des Rh-Faktors, besonders mit Rücksicht auf dessen klinische Bedeutung. In der Einleitung gibt der Verf. einen geschichtlichen Überblick über die Entdeckungen LANDSTEINERS und seiner Schüler auf dem Gebiet der verschiedenen Blutgruppenfaktoren, AB₀, MN und P und schließlich des Rh-Faktors. In dem Abschnitt: „Die Einteilung des Rh-Faktors“ berichtet der Verf. über die von FISCHER vorgeschlagene Einteilung der Rh-Gruppen in C, c, D, d und E, e. Er gibt danach in einer Tabelle eine Übersicht über die häufigsten Genaufstellungen und in einer anderen Tabelle eine Übersicht über die häufigsten individuellen genetischen Konstitutionen im Rh-System. In dem nächsten Abschnitt: „Weitere Einteilung der Rh-Blutfaktoren“ berichtet der Verf. über die allelomorphen Gene zu C—c, welche C^w, C^u und C^v genannt werden und zu D—d und E—e, welche als D^a und E^a bezeichnet werden. Abgesehen von gewissen hypothetischen und seltenen Chromosomkombinationen hat man mit 13 verschiedenen Kombinationstypen zu rechnen, welche den Ursprung zu 91 verschiedenen Gentyppkombinationen geben können. Der folgende Abschnitt: „Die Eigenschaften der Rh-antigene und Rh-Antikörper“ behandelt hauptsächlich die Einteilung der Rh-Antikörper, die nach 2 verschiedenen Gesichtspunkten gesehen kann. Der eine umfaßt die Reaktionsart der Antikörper, wobei man 3 Hauptgruppen unterscheiden kann: 1. die Antikörper, welche den Anstoß zur Agglutination in Salzmedien geben (agglutinierende oder komplette Antikörper); 2. die Antikörper, welche, um wirken zu können, ein Proteinmedium benötigen (blockierende oder inkomplette Antikörper) und 3. die Antikörper, welche weder in Salz- noch in Proteinmedien eine Agglutination auslösen (cryptagglutinoid). Die verschiedenen Nomenklaturen betreffs der Einteilungsgründe hat der Verf. in einer beigefügten Tabelle zusammenzustellen versucht. Der andere Einteilungsgrund geschieht nach der immunologischen Spezifität, wobei man die Antikörper mit der entsprechenden Bezeichnung des Antigens benennt, gegen welche sich die Antikörper richten, also anti-C, anti-D usw. In dem folgenden Abschnitt: „Rh-Gruppierung“ wird eingehend berichtet über die verschiedenen Methoden und die Technik der Blutgruppierung, die Objektglasmethode, die Proberohrmethode und die Capillarrohrmethode. Die Proberohrmethode ist bei laboratorienmäßiger Rh-Gruppierung vorzuziehen, wo sie in größerer oder

kleinerer Menge ausgeführt wird, die Objektglasmethode dagegen wird am besten im Bereitschaftsdienst angewendet, wo man mit weniger erfahrenem Personal einige Proben ausführen muß. In der Hand des Spezialisten können alle 3 Methoden nebeneinander angewendet werden. In dem nächsten Abschnitt mit dem Titel: „Die Bestimmung der Rh-Antikörper“ erwähnt der Verf. die große klinische Bedeutung, daß gewisse Krankheitszustände präformierte Antikörper im Serum aufweisen können. Da es 3 verschiedene Reaktionstypen von Rh-Antikörpern gibt, den salzagglutinierenden, den albuminagglutinierenden und den blockierenden Rh-Antikörper, muß man diese verschiedenen Rh-Antikörper mit getrennten Methoden nachweisen. Der Verf. beschreibt deshalb eingehend diese Methoden, außerdem, wie man die Stärke der Antikörper bestimmt. Im letzten Abschnitt des Aufsatzes, welcher den Titel trägt: „Die klinische Bedeutung des Rh-Faktors“ werden etwas eingehender die klinischen Gesichtspunkte behandelt. Es gibt hauptsächlich 2 verschiedene Momente, wo diesem Faktor klinische Bedeutung beigegeben werden muß, teils bei wiederholten Transfusionen ohne Rücksichtnahme auf den entsprechenden Faktor und teils bei heterospezifischer Schwangerschaft. Um die klinischen Wirkungen des Rh-Faktors zu vermeiden, welches von großer Bedeutung ist, muß man die Rh-Typenbestimmung der Blutkörper durchführen in folgenden Fällen, für welche auch nähere Anweisungen gegeben sind: Vor jeder Bluttransfusion, bei jeder Schwangerschaft, bei der Registrierung der Blutspender und bei Schwangerschaften mit Rh-Komplikation. BOSAENS (Stockholm).

Susumu Shinmura: Studies on the Rh factor. (Untersuchungen über den Rh-Faktor.) [Tocol. and Gynecol. Dep., Kumamoto Univ. Coll. of Med., Kumamoto.] *Kumamoto Med. J.* 4, 112—118 (1952).

In Japan sind humane Anti-Rh-Seren äußerst selten; für die beschriebenen Versuche wurden daher tierische Immunsereen gegen Rhesusaffenblut verwendet; während Kaninchen- und Hühnerimmunsereen untauglich waren, erwies sich ein Meerschweinchen-Immunsereum als geeignet. Ergebnisse: Die Frequenz des Rh-Faktors ist in der japanischen Bevölkerung etwa dieselbe wie bei den Chinesen; 98,7% sind rh-positiv, 1,3% rh-negativ. Infolge der Seltenheit rh-negativer Individuen spielen rh-bedingte Transfusionsstörungen und Erythroblastosen in Japan klinisch keine Rolle. Durch eine 30 min dauernde Erwärmung auf 50 und 60° wird die Wirksamkeit des Rh-Antikörpers kaum beeinflusst, während er bei einer Temperatur von 70° zerstört wird. Direkte Einstrahlung des Sonnenlichtes (38°) vernichtet den Antikörper nach etwa 3 Std und den Rh-Receptor bereits nach 60 min. In absorbiertem Zustand hält sich das Rh-Serum bei Raum- wie bei Kühlschranktemperatur weniger gut wie ein natives Serum. Der Rückstand einer alkoholischen Extraktion Rh-positiver Blutkörperchen vermag den Rh-Antikörper völlig zu absorbieren; etwas weniger wirksam sind Erythrocytenlipide, während durch Polysaccharide der Antikörper kaum beeinflusst wird. Demnach dürfte das Rh-Antigen vorwiegend an Eiweiß und Lipide, kaum dagegen an Polysaccharidfraktionen gebunden sein. DICKGIESSER.

C. Venkataramiah and A. Krishna Rao: Rh subgroups in South Indians. [Dep. of Physiol., Stanley Med. Coll., Madras.] *Current Sci.* 22, 365—366 (1953).

Es wurden 100 Blute von Medizinstudenten auf die Merkmale C, D, E und e geprüft. Das Ergebnis stimmt mit dem einer früheren Testung von PRASAD (105 indische Studenten in London) überein. Anti-D erfaßt 92%, Anti-C 82%, Anti-E 27% und Anti-e 67%. Die Verteilung der Merkmalkombinationen ähnlich wie bei kanadischen Hebräern. Auf ethnologische Zusammenhänge wird nicht eingegangen. PORKOP (Bonn).

H. B. Goodall, D. W. W. Hendry, Sylvia D. Lawler and S. A. Stephen: Data on linkage in man: elliptocytosis and blood groups. II. Family 3. (Angaben über Kopplung beim Menschen: Elliptocytose und Blutgruppen. II. Familie 3.) [Dep. of Path., Univ. of St. Andrews and Roy. Infirmary, Dundee.] *Ann. of Eugen.* 17, 272—278 (1953).

Die Gene der Erbanlagen für Elliptocytose liegen auf demselben Chromosom wie die Gene des Rh-Systems. PIETRUSKY (Heidelberg).

J. Planques, J. Ruffié et J. Ducos: Sur un cas d'exclusion de filiation en l'absence de la mère. (Ein Fall von Abstammungsausschluß bei Abwesenheit der Mutter.) [26. Congr., Méd. Lég., Méd. du Travail et Méd. Soc. de Langue Franç., Luxembourg, 28. V. 1953.] *Ann. Méd. lég. etc.* 33, 167—169 (1953).

Durch die Einbeziehung der Vererbung der Rh-Untergruppenfaktoren C und c hat sich die Möglichkeit des Vaterschaftsausschlusses ohne Kenntnis der Befunde der Mutter vermehrt. Es

wird über einen Fall berichtet, wo nach dem Tode der Mutter die Abstammung eines Kindes von einem bestimmten Mann auszuschließen war, weil das Kind reinerbig c, der Mann reinerbig C besaß.

MAYSER (Stuttgart).

K. und L. Ballowitz: **Nachweis der Hämolyse durch Rh-Antikörper im Phasenkontrastbild.** Vorl. Mitt. [Kinderklin. d. Freien Univ. im Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus u. Bakteriolog. Abt., Kinderkrankenh. Wedding, Berlin.] Klin. Wschr. 1954, 125—126.

Mittels Phasenkontrastmikroskopie lassen sich hämoglobinhaltige Erythrocyten gut von Erythrocytenschatten unterscheiden. Prozentualer Anteil der Erythrocytenschatten in der Tropfenkultur ist ein Maßstab für den Grad der Hämolyse. Aus Sicherheitsgründen müssen mindest 1000 Zellen ausgezählt werden, wobei zentrale Bezirke und Randzone zu berücksichtigen sind. Getestet wurde die Hämolyseaktivität verschiedener Rh-Seren und der Isoagglutinine Anti-A und Anti-B gegenüber Erythrocyten mit verschiedenen Rh-Eigenschaften. Anti-A-Seren hämolysieren etwas stärker als Anti-B-Seren, nicht nur A sondern auch O-Zellen. Rh-homozygote Zellen verfallen der Hämolyse durch Anti-Rh-Seren etwas leichter als heterozygote, doch findet man individuelle Schwankungen. Die Hämolyse von Blutzellen eines Icterus gravis-Kindes der Blutgruppe A₁ Rh/rh war durch Eigenserum etwa gleich der durch das Anti-B-Serum, besonders stark wirkte natürlich das Serum der Mutter.

PROKOP (Bonn).

Willi Spielmann: **Über die Umwandlung konglutinierender Anti-Rh-Seren in die entsprechenden agglutinierenden Seren.** [Paul Ehrlich-Inst. u. Blutspendedienst, Univ.-Klin., Frankfurt a. M.] Klin. Wschr. 1952, 1102.

Die Umwandlung von rein blockierenden konglutinierenden Seren zu solchen mit agglutinierender Eigenschaft ist durch Zusatz von Methionin (Merck) und Cystein möglich. Die Wirkung kann auch noch durch Streptokinase und Hyaluronidase (am besten aus hämolysierenden Streptokokken) verstärkt werden, so daß die Methode manchmal Ergebnisse liefert, die besser sind als der übliche AB- oder Albumintest. Wirkungsweise: Entweder tritt durch den Zusatz der fermentaktiven Stoffe eine Aktivierung gewebeeigener Proteasen ein (vgl. mit den Enzymmethoden) oder schwache von unvollständigen Antikörpern verdeckte agglutinierende Antikörper werden aktiviert oder komplettiert.

PROKOP (Bonn).

P. Jossa: **Sur la sensibilisation des réactions d'hémoagglutination.** [Laborat. de Groupes Sanguins et Transfusion, Univ., Liège.] Rev. méd. Liège 7, 718—721 (1952).

6%ige Dextranlösung stellt ein geeignetes Konglutinin dar. Die Lösung steigert in bemerkenswerter Weise die Empfindlichkeit des Coombs-Testes um ein Vielfaches. Röhrchentechnik dabei unerlässlich. Genaue Methodik ist angegeben.

PROKOP (Bonn).

Hermann Haile: **Verbesserung des Konglutinationstestes durch Macrodex.** [Univ.-Frauenklin., Tübingen.] Z. Immunforsch. 110, 100—105 (1953).

Macrodex ist ein Dextran aus Rübenzucker in 6% Lösung. Suspension der Testblutkörperchen in diesem (schwedischen) Präparat ergab im Vergleich zu AB-Serum, „Biogel“, Gelatine und Periston im allgemeinen den höchsten Titer von Rh-Antisera (mit Albuminlösung, Enzymierung der Blutkörperchen und dem Coombs-Test wurde nicht verglichen). Als optimal erwies sich die Fraktion des Kolloids mit dem Molekulargewicht 61000, die Molekülgröße ist entscheidend für den Ausfall der Reaktionen, der p_H ist bedeutungslos. Die optimale Verweildauer der Blutkörperchen in Macrodex liegt zwischen 1 und 4 Std. Verf. zieht das Präparat in der serologischen Diagnostik den anderen Verfahren vor.

SCHLEYER (Bonn).

Hartmut Hoffbauer: **Zur Bedeutung des Coombs-Testes in der Geburtshilfe.** [Frauenklin., Städt. Krankenh. am Friedrichshain, Berlin.] Zbl. Gynäk. 75, 1054—1058 (1953).

Bei einer 40jährigen A₂ rh-Frau (Ehemann A₁ Rh), deren Geburtenanamnese für eine Rh-Sensibilisierung sprach, konnten bei der erstmaligen serologischen Untersuchung im Beginn der 7. Schwangerschaft weder in physiologischer NaCl-Lösung noch in AB-Serum oder im Gelatinetest Rh-Antikörper nachgewiesen werden. Dagegen wurde mit dem indirekten Coombs-Test eine stark positive Reaktion erzielt. — Nur 2 von 10 Kindern, bei denen ein positiver direkter Coombs-Test beobachtet wurde, hatten einen Icterus gravis, der mit Austauschtransfusion erfolgreich behandelt werden konnte. Die anderen Kinder wiesen nur leichte, zum Teil gar

keine pathologische Erscheinungen auf (nähere Angaben — Anamnese, serologische Befunde bei den Müttern — sind nicht beigelegt). Es wird der Schluß gezogen, daß ein positiver Coombs-Test nicht als absolute Indikation zur Austauschtransfusion angesehen werden kann. Nur die Abwägung der Gesamtheit der Symptome einschließlich der Laborbefunde und der Anamnese soll das Handeln bestimmen. Auf den Wert des indirekten Coombs-Tests in Rh-Fällen, bei denen die anderen Untersuchungsmethoden versagen, wird besonders hingewiesen.

WÖLLNER (Heidelberg).^{oo}

Else Vogt and Helga Heistö: A comparative evaluation of 8 different methods of detecting incomplete Rh antibodies. (Vergleichende Untersuchungen 8 verschiedener Methoden zum Nachweis inkompletter Rh-Antikörper.) [State Inst. of Publ. Health, Diagnostic Dep., Oslo.] *Acta path. scand. (Copenh.)* 38, 285—290 (1953).

Methoden: 1. gewöhnlicher indirekter Coombs-Test 2/3. Trypsin- und Papaintest, Serum in NaCl verdünnt 4/5. Coombs-Test mit den nach 2/3 vorbehandelten Blutkörperchen 6/7. Trypsin- und Papaintest, Serumverdünnung in AB-Serum. Blutkörperchensuspension jeweils 2,5%ig, Inkubation 60 min 37°. Die Coombs-Tests wurden mit der Objektträgermethode ausgeführt. 8. Albumintest. 50 inkomplette Anti-D-Seren wurden ausgewertet. Die besten Ergebnisse zeigte die Papainmethode mit nachfolgendem Coombs-Test (5).

WÖLLNER (Heidelberg).^{oo}

D. M. Low: The obstetrical management of the Rh-negative patient. [9. Ann. Meet. of Soc. of Obstetr. and Gynaecol. of Canada, Wellesley, Island, N. Y. 5.—7. 6. 1953.] *Amer. J. Obstetr.* 67, 248—252 (1954).

Otto Preisler: Bericht über die Suche nach Rh-Antikörpern im Serum von Schwangeren in den Jahren 1950 bis 1952. [Univ.-Frauenklin., Berlin.] *Dtsch. Gesundheitswesen* 1953, 420—423.

R. Goirand et J. Martin-Laval: Iso-immunisation maternelle et maladie hémolytique du nouveau-né. *France méd.* 16, Nr 8, 12—21 (1953).

Hans-Wolfgang Kayser: Die Bedeutung des Rh-Faktors für die Geburtshilfe. [Univ.-Frauenklin., Kiel.] *Dtsch. med. J.* 1953, 521—528.

L. de Kromme: Neue Theorien im Rhesusproblem und ihre Bedeutung für die Praxis. *Nederl. Tijdschr. Verloskde* 53, 1—16 u. engl., franz. u. dtsch. Zus.fass. 16—18 (1953) [Holländisch].

Bei der Erythroblastosis fetalis spielen 2 Immunisierungsprozesse eine Rolle: aktive Immunisierung der Mutter durch das Rh-Antigen des Kindes und passive Immunisierung des Kindes durch die von der Mutter gebildeten Antikörper. LEVINE und Mitarb. fanden Agglutinine bei rh-negativen Müttern erythroblastischer Kinder, die als krankmachendes Agens jedoch belanglos sind, da sie die Placentarschranke nicht passieren. Es gibt hohe Agglutinintiter bei gesunden Kindern und umgekehrt niedrige Titer bei kranken Kindern, was für ein zweites Agens spricht, das die Placenta passieren kann. Dieses fanden WIENER und RACE in den inkompletten Antikörpern, die im gewöhnlichen Agglutinationstest mit NaCl-Lösung nicht agglutinieren, sondern nur in Eiweiß- oder anderen kolloidalen Lösungen, wobei ein hypothetisches Konglutinin als Kolloid die Agglutination bewirken soll (Konglutinationstest). Sie sind außerdem indirekt nachweisbar im Blockadetest, wenn die Antigenrezeptoren der Erythrocyten mit inkompletten konglutinierenden Antikörpern abgesättigt sind und nicht mehr auf die Agglutinine reagieren. Als dritter Test für inkomplette Antikörper dient der indirekte Coombs-Test: rh-positive Erythrocyten werden durch Vorbehandlung mit inkompletten Antikörpern agglutinabel gemacht für ein Kaninchenantiserum, das Präcipitine für menschliches Serumglobulin und damit für die inkompletten Antikörper enthält. WIENERS Hypothese lautete: Die kompletten agglutinierenden Antikörpermoleküle sind bivalent und bestehen aus 2 gleichen Atomgerippen, die mit je einem Antigenreceptor von Erythrocyten eine Verbindung eingehen und so ein dreidimensionales Netz bilden, während die inkompletten konglutinierenden Antikörper-Moleküle monovalent sind, nur ein Atom besitzen, nur eine Verbindung mit Erythrocyten eingehen und somit nicht agglutinieren können. Im Gegensatz zu WIENERS Hypothese glaubt Verf. den Unterschied nicht in der Anzahl der Atome, sondern in der Molekülgröße zu sehen. Nach ihm sind alle Antikörper bivalent, die Antigene liegen als Rezeptoren in Vertiefungen der Erythrocytenmembran, sie sind normalerweise nur von den großen, kompletten agglutinierenden Antikörpern erreichbar. Nach Annäherung der Erythrocyten in kolloidaler Lösung werden sie auch von den kleineren inkompletten

konglutinierenden Antikörpern erreicht, während die noch kleineren inkompletten, nicht konglutinierenden Antikörper dazu eines Zwischengliedes in Form des Coombs-Antikörpers aus Kaninchenserum bedürfen (Schema). Molekülgröße und Tiefenlokalisation bedingen somit die unterschiedliche Reaktion in den verschiedenen Tests. Pors (Berlin).⁵⁰

J. Leyns and J. H. Bakker: Rhesus investigations at the Utrecht University Clinic for Obstetrics. [Obstetr. Clin., Univ., Utrecht.] *Gynaecologia* (Basel) 136, 193—202 (1953).

H. R. Nevanlinna: Factors affecting maternal Rh immunisation. (Faktoren, die Einfluß auf die mütterliche Rh-Immunisierung ausüben.) (*Ann. med. exper. et biol. fenn.* 31, Suppl. 2.) Helsinki 1953. 80 S.

Unter 246 statistisch durchgearbeiteten Fällen ohne Transfusionsanamnese der Mutter war die Schädigung der Frucht in 0,8% bei der 1., in 53,3% bei der 2., in 27,6% bei der 3., in 11,4% bei der 4. Schwangerschaft eingetreten. Der „Index der Immunisierungswahrscheinlichkeit“ (in der gleichen Reihenfolge) beträgt 2 — 201 — 164 — 124, die Wahrscheinlichkeit der Erstimmunisierung nimmt also nach der 2. Gravidität beträchtlich ab. Die Anzahl von früher geborenen gesunden Kindern ist für die Überlebensprognose der kranken Kinder bedeutungslos. Jede reine Schwangerschaftsimmunisierung erfordert den antigenen Stimulus von mindestens zwei Rh-positiven Feten als zunächst sensibilisierenden und dann immunisierenden Faktor. Es wird betont, daß eine statistische Betrachtung zahlreiche andere Faktoren (wie z. B. Gesamfruchtbarkeit der Bevölkerung) einbeziehen muß, die differierenden Ergebnisse zur Frage der Immunisierungshäufigkeit sind auf Grund der verschiedenen statistischen Untersuchungsansätze der Autoren zu erklären. Die Wahrscheinlichkeit der Homozygotie des Ehemannes wird in der Regel zu hoch berechnet, eine verbesserte Methodik wird vorgeschlagen. — Bei 509 Frauen mit Transfusionsanamnese wurde im Serum später in 51% (!) ein Anti-D (Titer werden nicht angegeben), in 0,7% ein Anti-c gefunden (Coombs-Test); bei den rh-negativen Immunisierten spielte die Zahl der vor der Transfusion einwirkenden „Stimuli“ Fehlgeburt oder Entbindung offenbar keine entscheidende Rolle. Dagegen war Immunisierung in den Fällen häufiger, in denen nach der Transfusion Rh-positive Kinder geboren worden waren: früher empfangene Transfusionen „vervielfachen die Häufigkeit des M. haemol. neon. im Vergleich zu seiner Frequenz infolge Immunisierung durch Schwangerschaft allein“ (36 von 38 „first post-transfusion“ Rh-positiven Kindern erkrankt!). Oft wirkt der Fetus sichtlich als der die Immunreaktion nur auslösende Stimulus nach Sensibilisierung durch eine Transfusion. Eine Transfusion bedingte in der Regel Erkrankung des nächsten Kindes selbst dann, wenn vorhergehende Graviditäten nicht zu Antikörperproduktion geführt hatten. Eine Sensibilisierung durch Schwangerschaft allein bezeichnet Verf. als „seltenes Ereignis“. Das Nichteintreten einer Sensibilisierung wird einem (vererbaren) Hemmfaktor „X“ zugeschrieben (die Ergebnisse von VAN BOLHUIS über die Durchlässigkeit der Placenta für das fetale Antigen sind in diesem Zusammenhang nicht erwähnt). ABO-Inkompatibilität vermag nur die primäre Sensibilisierung zu verhindern, auf die (sekundäre) Immunreaktion hat sie keinen Einfluß. SCHLEYER (Bonn).

Kerstin Björkroth: Der Rh-Faktor D^u und seine praktische Bedeutung. Sv. Läkartidn. 1953, 2225—2228 [Schwedisch].

Die Arbeit enthält einen Bericht über gewisse, aus klinischem Gesichtspunkte bedeutungsvolle Umstände betreffs des Du-Faktors bei den Rh-Bestimmungen. Bei den routinemäßigen Rh-Gruppierungen, welche an den Krankenhauslaboratorien durchgeführt werden, pflegt man lediglich den wichtigsten Rh-positiven Faktor D, zu bestimmen. Hierbei wendet man ein sog. Standard-Anti-Rh-Serum (enthaltend Anti-D) an. Wenn man bei der Probe mit einem derartigen Serum eine Agglutination erhält, weiß man, daß die untersuchten Blutkörper den Faktor D enthalten und somit Rh-positiv oder Rh (+) sind. Erhält man mit einem derartigen Serum keine Agglutination, fehlt der Faktor D und anstatt dessen enthält das Blut den negativen Faktor d, welches dann der Gruppe Rh-negativ oder Rh (—) angehört. Bei Vorhandensein des Du-Faktors in den untersuchten Blutkörpern kann man zuweilen beim Testen mit Anti-D und bei Gebrauch der gewöhnlichen Testtechnik nur schwache oder gänzlich negative Reaktionen erhalten. Man stellte sich nun die Frage, inwieweit Blut, welches den Du-Faktor enthält, bei Übertragung auf Personen mit lediglich d-Faktor in ihrem Blute, immunisierend wirken kann. Die Erfahrung hat gezeigt, daß dies der Fall sein kann. Weiter ist die Frage aufgetreten, ob Personen mit dem Du-Faktor in ihrem Blute immunisiert werden können gegen den Faktor D, so daß ihnen Rh-positives Blut nicht gegeben zu werden braucht. Die Antwort hierauf war zu

Beginn unsicher. Die fortgesetzte Forschung auf diesem Gebiet scheint mittlerweile klargelegt zu haben, daß dies nicht der Fall ist. Der Du-Faktor muß somit aus klinischem Gesichtspunkt heraus als Rh-positiv gelten und das Vorhandensein desselben fordert für klinische Zwecke keine weitere Gruppenunterteilung. Der besprochene Faktor kann doch gewisse praktische Beschwerden bei der Rh-Gruppierung bereiten. Dessen Vorhandensein zwingt zur Kontrollgruppierung an Speziallaboratorien, zumindest aller der Blutspender, welche negativ mit Anti-D reagieren.

BOSAEUS (Stockholm).

Charles J. Dunne jr. and Filomena P. Innella: Dual sensitization to the rh⁺ (E) and hr⁺ (c) factors detected antenatally. A case report. (Bericht über einen Fall von doppelter Sensibilisierung durch E und c, die während der Schwangerschaft entdeckt wurde.) [Serol. and Hematol. Sect. First Army Area Med. Laborat., New York.] Blood 7, 526—532 (1952).

Die Immunisierung einer Kindesmutter durch D ist etwa 13mal so häufig wie die durch die andern Faktoren des Rh/Hr-Systems zusammen. Gewöhnlich wird nur bei der klinischen Untersuchung im —rh-Blut nach Rh-Antikörpern gesucht und im +Rh-Blut dann, wenn die Vorgeschichte das erforderlich macht, bei Hämolyse der Neugeborenen oder bei Bluttransfusionszwischenfällen. Hier hatte die Frau vorher eine Bluttransfusion erhalten. Das Kind war mit leichter Hämolyse geboren. Vier Monate vor der Geburt wurde ein Anti-E und ein Anti-c entdeckt. Dieses gelang nur durch empfindliche Methoden, mit Hilfe des Enzym- und Antiglobulintestes. Die Sensibilisierung mit E war auf die 12 Jahre vorher stattgehabte Bluttransfusion zurückzuführen, die verstärkte Bildung von Anti-c durch vorhergehende Schwangerschaften.

PIETRUSKY (Heidelberg).

Harold L. Gainey, Kenneth S. Nicolay, James E. Keeler and Mary Ella Doyle: Rh iso-immunization. Treatment or prevention. [2. Ann. Clin. Meet. of Amer. Acad. of Obstetr. and Gynecol., Cincinnati, Ohio, December, 1953.] Obstetr. a. Gynecol. 3, 141—49 (1954).

G. Fulton Roberts: Rh immunisation and testing. (Rh-Immunisierung und ihre Untersuchung.) [Dep. of Path., Cambridge.] Medical Press 5932, 30—32 (1953).

Nach Angaben des Verf. besteht bei 10% aller Ehen Rh-Unterschiedlichkeit im Sinne eines Rh-Ehemannes und einer Rh-Ehefrau, wobei es allerdings nur in sehr wenigen Fällen zur Antikörperbildung komme. Vielleicht spielen hierfür konstitutionelle Momente eine Rolle. Leichter erfolgt eine Sensibilisierung der Mutter, wenn zwischen ihr und dem Kind keine Unterschiede im AB0-System vorhanden sind, da im anderen Falle vielleicht die kindlichen Blutkörperchen beim Eindringen in die mütterliche Blutbahn hierdurch so geschädigt werden, daß es nicht mehr zur Rh-Antikörperbildung kommt. Alle Spekulationen auf die Schwere der Schädigung werden enttäuscht, da auch die Reaktion der Kinder, wie an eineiigen Zwillingen zu beobachten war, unterschiedlich ist. Sogar der Kernikterus wäre ohne Iso-Immunisierung auf der Basis eines Versagens der Leber möglich; zumal bei Frühgeburten, weshalb vorzeitige Geburtseinleitung zur Behandlung der zu erwartenden hämolytischen Anämie ungeeignet erscheint. Im Verlaufe der Immunisierung kann es zur Veränderung der Antikörper und damit zur Placentardurchwanderung kommen wie es z. B. bei Anti-A beobachtet ist. Alle Verfahren zur Testung der Antikörper wie Albumintest, Trypsintest und Antiglobulintest können die verschiedenen Formen der Antikörper aufdecken. Von dem Antiglobulintest glaubt der Verf., daß er durch vorherige Teilabsorption spezifisch gestaltet werden könne. Da die Titerhöhe der Antikörper kein zuverlässiger Maßstab für die Prognose ist, hat BEVIS Untersuchungen über den Urobilinogen- und Nicht-Hämatin-Eisengehalt des Fruchtwassers zu verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft angestellt, woraus er eine Prognose abzuleiten in der Lage sein will. Für die Zukunft werden weitere klinische Untersuchung und Beobachtung, vergleichende Untersuchungen an Tieren und Erforschung der Eigentümlichkeiten der verschiedenen Antikörper gefordert.

LANGENDÖRFER (Bonn).^{oo}

N. Nordmeyer: Können wir aus dem Rh-Antikörper-Befund bei einer Schwangeren eine Prognose für das Kind stellen? [Med.-Untersuch.-Amt, Hannover.] Dtsch. med. Wschr. 1953, 102—104.

K. Stürmer, A. Grellt und O. Prokop: Klinische und experimentelle Untersuchungen bei Graviden mit Blutgruppeninkompatibilität. (Elektrophorese und Immunanti-

körper.) [Univ.-Frauenklin. u. Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Klin. Wschr. 1952, 974—978.

Alle Bemühungen, bei Graviden mit serologisch nachweisbarer Blutgruppenimmunisierung zu einem sicheren prognostischen Schluß hinsichtlich des zu erwartenden Kindes zu gelangen, sind gescheitert. Denn die Antikörperwerte gehen keineswegs regelmäßig mit der Schwere der hämolytischen Erkrankung beim Kinde parallel und können außerdem durch zahlreiche sekundäre Faktoren beeinflußt werden. Deshalb wurden Untersuchungen in der Richtung unternommen, akut provozierte von torpiden, persistenten oder auch anamnestischen Antikörpern mittels der quantitativen Elektrophorese zu differenzieren; dabei wurde nach der von ANTWEILER angegebenen Methodik gearbeitet. In Vorversuchen hatte sich ergeben, daß bei Männern, die sich zur Anti-A- und Anti-Rh-Immunisierung freiwillig zur Verfügung gestellt hatten, keine signifikanten Veränderungen der Eiweißkomponenten des Serums eingetreten waren. Die Untersuchungen an Graviden erstrecken sich auf eine Reihe Frauen, deren spätere Kinder an Morbus haem. erkrankten, und auf eine 2. Reihe Frauen, deren spätere Kinder nicht erkrankten. In beiden Reihen wurden elektrophoretische Einzelwerte gefunden, die im wesentlichen dem Serumweißbild der normalen Gravidität entsprechen. Die Verfolgung der im Verlauf der Gravidität wiederholt bestimmten Werte schien aber einen Unterschied in den beiden Reihen zu ergeben. Bei den Frauen mit unspezifisch hochstimuliertem Antikörper und gesunden Kindern zeigten die Serumweißfraktionen in den letzten Monaten der Gravidität erhebliche Schwankungen, die die Fehlerbreite der Methode überschreiten und mit den Titterschwankungen in gewissem zeitlichen Zusammenhang standen. Bei Graviden mit echter Immunisierung verliefen dagegen trotz Wechsels der Titerhöhe die Eiweißfraktionen kontinuierlich, die Prognose für die Kinder war schlecht; auch durch Lezithininjektionen ließen sich keine Schwankungen in den Fraktionen erzielen. Die Stabilität im Bluteiweißbild konnte beim immunisierten Kaninchen ebenfalls bewiesen werden, insofern bei diesen Tieren Lezithininjektionen keine Veränderungen der Einzelfraktionen zur Folge hatten. Die Fraktionierung eines hochtitrigen Anti-A-Immunsersums mittels der Papierelektrophorese ergab sowohl beim univalenten als auch beim bivalenten Auswerten den Antikörper in der γ -Globulinfraktion.

KRAH (Heidelberg).

Joseph F. Shanaphy: Rh countersensitization. (Rhesus-Gegensensibilisierung.) [U.S. Publ. Health Serv. Hosp., Staten Island, N. Y., and Univ. Hosp. — New York Univ. — Bellevue Med. Center, New York.] Amer. J. Obstetr. 64, 1261—1267 (1952).

Eine Sensibilisierung mit Bakterienvaccinen soll einer Rh-Sensibilisierung vorbeugen. Die Behandlung geht so vor, daß zunächst das Sensibilisierungsstadium der in die Klinik überwiesenen rh-negativen Frauen festgestellt wird. Die dann vorgenommene Vaccinetherapie besteht in je 6 wöchentlichen Injektionen von abwechselnd Typhus- und Keuchhustenvaccinen. Dieser Cyclus wird fortgesetzt mit einer Zunahme der Dosierung bei jedem Wechsel, bis Wehen einsetzen. Bei den so behandelten Frauen wurde ein starker Rückgang in der erwarteten Zahl der erythroblastotischen Kinder beobachtet. Die Wirksamkeit dieser Bakterienvaccine schreibt der Verf. der „Schlüssel-Enzym-Theorie“ zu, die eine „Konkurrenz“ zwischen den Antigenen annimmt.

v. BROCKE (Heidelberg).

G. Orlandini: Su di un caso di anasarca fetale da iso-immunizzazione da fattore Rh. (Rep. Ostetr. Ginecol. e Maternité Provinciale e Spedali Civ., Brescia.) Riv. Ostetr. (Milano) 35, 348—354 (1953).

J. Pohl: Beitrag zur Frühdiagnostik der rh-bedingten Neugeborenenerythroblastose. [Blutspenderzentr. am Krankenh., Frankfurt-Oder.] Dtsch. Gesundheitswesen 1953, 304—305.

Hans-Wolfgang Kayser: Die Erfolge der Kieler Universitäts-Frauenklinik bei manifester rh-bedingter Erythroblastose. [Univ.-Frauenklin., Kiel.] Münch. med. Wschr. 1952, 2001—2006.

W. C. Taylor, J. A. James and J. L. Henderson: The significance of yellow vernix in the newborn. (Die Bedeutung der gelben Vernix caseosa beim Neugeborenen.) [Simpson Maternity Hosp., and Dep. of Child Life and Health, Univ., Edinburgh.] Arch. Dis. Childh. 27, 442—444 (1952).

Bei 6 $\frac{6}{100}$ aller Geburten wird eine Gelbfärbung der Vernix caseosa beobachtet. 20% davon sind auf eine Rh-Unverträglichkeit zurückzuführen. Diese Gruppe zeigt die hohe Letalität von

36%. Außerdem gibt es aber eine Gelbfärbung der Vernix, die wahrscheinlich auf den Abgang von Meconium irgendwann im intrauterinen Leben zurückzuführen ist. Eine Serie von 37 solchen Neugeborenen wird zu einer Kontrollreihe in Vergleich gesetzt. Es stellen sich dabei als sichere ursächliche Momente von seiten der Mutter ein höheres Lebensalter, eine verlängerte Schwangerschaftsdauer mit erhöhtem Geburtsgewicht und Schwierigkeiten bei der Geburt heraus. Beim Fetus bzw. Neugeborenen finden sich intrauterine Störungen, apnoische Zustände sowie Früh- und Gesundheitsstörungen nach der Geburt häufiger als in der Vergleichsserie. Es wird angenommen, daß Placentar-Degenerationen zusammen mit Überreife der Frucht zu einem Sauerstoffmangelzustand und dabei zum Abgang von Meconium führen.

PACHE (München).^{oo}

Helmut Schuboth: Die corpusculären hämolytischen Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 1952, 1515—1517.

Z. Shamir and J. Gurevitch: Thirty-eight cases of haemolytic disease of the newborn. [Dep. of Paediatr. and Clin. Microbiol., Hebrew Univ.-Hadassah Med. School, Jerusalem.] Arch. Dis. Childh. 28, 292—296 (1953).

Oswaldo Mellone, Oscar Yahn, Carlos Da Silva Lacaz und Michel Jamra: Morbus haemolyticus neonatorum. Bemerkungen über eine zweite Seite von 24 mit Austauschtransfusion behandelten Fällen. Rev. Paulista Med. 42, 90—96 (1953) [Portugiesisch].

Über die akute und subakute Erythroblastose. (Redaktionelle Mitteilung.) Orv. Hetil. 1953, 673—674 [Ungarisch].

H. J. Huser: Beitrag zur Bedeutung des Morbus haemolyticus neonatorum in der Entwicklung isolierter Bevölkerungen. [8. Tagg, Schweiz. Hämatol. Ges., Bern, 8. V. 1953.] Schweiz. med. Wschr. 1953, 1045—1046.

Irving B. Wexler and Alexander S. Wiener: Blood-group factors and physiological icterus. (Blutgruppenfaktoren und physiologischer Ikterus.) [Dep. of Pediatrics, and Blood Transfusion Div., Dep. of Laborat., Jewish Hosp., Brooklyn, New York.] Obstetr. Gynecol. Survey 7, 67—69 (1952).

Die milden Verlaufsformen der fetalen Erythroblastose haben vermuten lassen, daß auch der physiologische Ikterus die Folge einer im kindlichen Kreislauf ablaufenden Antigen-Antikörperreaktion sein könne. Zur Klärung der Frage wurden bei 21 unausgewählten Neugeborenen in den ersten Lebenstagen Ikterusindex, Erythrocytenzahl und Hämoglobinwert täglich bestimmt; diese Neugeborenen zerfielen in 2 Gruppen: bei der einen bestand OAB- und Rh-Verträglichkeit zwischen Mutter und Kind, bei der anderen bestand in dieser Beziehung Unverträglichkeit. Die Untersuchungsergebnisse waren aber in beiden Gruppen gleich. Anstatt der nicht zu bestätigenden OAB- und Rh-Unverträglichkeit wird diskutiert, daß die Hyperbilirubinämie des Neugeborenen als Wirkung von Autoantikörpern zu erklären sei, die bei sensibler Technik in inkompletter Form in fast jedem Schwangerenserum gefunden werden können und die Placenta leicht passieren. Da es sich dabei um Kälteantikörper handelt, mag die äußere Abkühlung unmittelbar nach der Geburt als auslösender Faktor für die plötzliche Wirkung der Autoantikörper in Betracht kommen.

KRAH (Heidelberg).

W. Weiner, D. A. Battey, T. E. Cleghorn, F. G. W. Marson and M. J. Meynell: Serological findings in a case of haemolytic anaemia. With some general observations on the pathogenesis of this syndrome. (Serologische Befunde bei einem Fall von hämolytischer Anämie. Einige allgemeine Beobachtungen über die Pathogenese dieses Syndroms.) Brit. Med. J. 4828, 125—128 (1953).

Verf. führten bei einem Patienten mit erworbener hämolytischer Anämie, der niemals Bluttransfusionen oder -injektionen erhalten hatte, eingehende serologische Untersuchungen durch. Sie konnten mit Hilfe des direkten und indirekten Coombs-Tests in den Blutproben des Patienten, der die Blutgruppe 0 CDe/CDe besaß, Antikörper (Anti-e) nachweisen, die also gegen ein homologes Antigen gerichtet waren. Verf. nehmen an, daß auch in anderen Fällen mit erworbener hämolytischer Anämie Antikörper gegenüber eigene Antigene entstanden sind. Da zumeist der hämolytischen Anämie akute fieberhafte Erkrankungen vorausgehen, wird vermutet, daß

Infektionserreger, die mit Antigengruppen des betreffenden Patienten chemisch verwandt sind, die Bildung der Antikörper verursachen. Außerdem wird darauf hingewiesen, daß Antikörper durch verschiedene pathologische Prozesse, z. B. Neoplasmen, entstehen können. M. Bock.^{oo}

F. Hatz und E. Berger: Veränderungen des Hämoglobins Neugeborener durch Rhesus-Antikörper. [Kinderspit., Basel.] Ann. paediatr. (Basel) 180, 22—27 (1953).

W. Falk: Über Spätfolgen am Zentralnervensystem nach sogenanntem „Kernikterus“. [Univ.-Kinderklin., Granz.] Wien. klin. Wschr. 1952, 149—151.

Es wird über ein Geschwisterpaar berichtet, bei dem als Folge einer Rh-Schädigung ausgeprägte extrapyramidale Symptome bestanden. Beide Kinder hatten, mit Beginn am 2./3. Lebenstag, eine langdauernde Gelbsucht durchgemacht und zeigten bis zum 2. Lebensjahr Erscheinungen, bei denen ein ausgeprägter Opisthotonus und eine hochgradige Muskelhypertonie im Vordergrund standen. Später wurde das Krankheitsbild von Gleichgewichtsstörungen und choreatisch-athetotischen Erscheinungen beherrscht. — Die Rh-Genese dieser Krankheitsbilder wurde nachgewiesen durch die typische Rh-Konstellation bei Eltern und Kindern und durch die im indirekten Coombs-Test gefundenen Anti-D-Antikörper. Bei dem älteren, ersten Kind trat der Kernikterus auf, obwohl die Mutter vor dieser ersten Schwangerschaft weder Blut transfundiert noch injiziert erhalten hatte. — An Hand des Schrifttums wird der Entstehungsmechanismus des Kernikterus diskutiert und die Therapie des Krankheitsbildes besprochen. CHEMNITZ (Bielefeld).^{oo}

H. H. Hennemann, G. Kunz und K.-E. Gillert: Symptomatische hämolytische Anämie mit positivem Coombs-Test bei Osteomyeloretikuloze. [I. u. II. Med. Univ.-Klin., Charité, u. Robert Koch-Inst., Berlin.] Acta haematol. (Basel) 10, 260—266 (1953).

Leonore Ballowitz: Betrachtungen über Spätschäden bei Icterus gravis mit und ohne Austauschtransfusionsbehandlung. [Kinderklin., Freie Univ., Auguste-Victoria-Haus, Berlin.] Wschr. Kinderheilk. 101, 40—43 (1953).

Irwin Philip Sobel and Hazel S. Wilhelm: The rôle of the Rh factor in the etiology of cerebral palsy. (Die Rolle des Rh-Faktors in der Ätiologie der cerebralen Lähmung.) [Abram Jacobi Div. f. Children and Cerebral Palsy Pre-school Center, Lenox Hill Hosp., New York.] Obstetr. Gynecol. Survey 7, 69—70 (1952).

Bei 98 Kindern von einem Alter zwischen 8 Monaten und 12 Jahren, die sich wegen cerebraler Lähmungen in einer Anstalt befinden, und ihren Müttern wurden Blutgruppen und Rh-Faktor bestimmt. 16 Mütter waren rh-negativ, was mit dem Durchschnittswert ungefähr übereinstimmt. 10 Kinder dieser 16 Mütter waren in Übereinstimmung mit dem Durchschnittswert Rh-positiv. Bei 22 Mutter-Kind-Paaren bestand OAB-Unverträglichkeit, was kaum von der Durchschnittshäufigkeit abweicht. Drei der 98 Kinder hatten an fetaler Erythroblastose gelitten. Obwohl die Häufigkeit der Erythroblastosefälle in dieser Gruppe 5mal so groß war als im Durchschnitt, geht aus den Feststellungen doch hervor, daß die mütterliche Rh-Immunisierung für die Ätiologie der cerebralen Lähmungen (Kernikterus) nur eine untergeordnete Rolle spielt.

KRAH (Heidelberg).

G. Halle und A. Hässig: Über die Gewinnung von Rhesustestseren durch Immunisierung von Blutspendern. [Blutspendezentr. u. bakteriolog.-serol. Abt., Zentrallaborat. f. d. Blutspendedienst, Schweiz, Rot. Kreuz, Bern.] [7. Tagg., Schweiz, Hämatol. Ges. Baden, 9. V. 1952.] Schweiz. med. Wschr. 1952, 1102.

Technik der Herstellung von Anti-D-Seren. Vier von 10 rh-negativen Versuchspersonen bildeten den gewünschten Antikörper. Zwei davon entwickelten nur inkomplette, die 2 anderen nebenher auch agglutinierende Antikörper. Nötige Blutmenge etwa 10 cm³. Immunisierungsdauer 6 Monate. Die Bildung der Antikörper setzt offenbar erst nach Zerfall der bei der ersten Blutinjektion transfundierten Erythrocyten ein. PBOOK (Bonn).

K. Petters und C. Steffen: Über die Durchführung von Blutgruppen-, Untergruppen- und Rhesusfaktorbestimmungen in Ambulatorien und Krankenanstalten. [Klin. Laborat. Hanusch-Krankenh. d. Gebietskrankenkasse f. Arbeiter u. Angestellte, Wien.] Wien. klin. Wschr. 1953, 866—867.

E. Schwarz und W. Ricklin: Über einen Fall von Immunisierung gegen die Erythrocytenantigene E, e und K als Folge wiederholter Bluttransfusionen. [Med. Univ.-Klin., Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 1953, 258—260.

Wegen myeloischer Leukämie wurden 42 größere Transfusionen durchgeführt, davon mehrere schlecht vertragen. Ursache: Bildung von agglutinierendem Anti-E (1:32) inkomplettem Anti-c, (Coombstest 1:2) und inkomplettem Anti-Kell (Coombstest 1:8). PROKOP (Bonn).

H. J. Pettenkofer: Serologie und Vererbung des Lewis-Blutgruppensystems. Z. Immunforsch. 110, 217—227 (1953).

Die bisher bekannt gewordenen Tatsachen über das Lewis-Blutgruppensystem, seine Vererbung, seine Beziehungen zum Typ der AB0-Ausscheidung und seine spezifischen Antikörper werden besprochen. Die praktische Bedeutung dieses Systems ist bisher gering; als Ursache der Erythroblastose und von Transfusionszwischenfällen scheint es keine große Rolle zu spielen. Möglicherweise kommt künftig einmal seine Anwendung im Vaterschaftsgutachten und zur Bestimmung der AB0-Ausscheidung durch den direkten Agglutinationstest in Betracht. Auf Grund der Literaturangaben über Serologie und Genetik der Lewis-Blutgruppen werden 3 allelomorphe Gene Le^a , Le^b und Le^c angenommen, wobei Le^b über Le^a und Le^c über Le^a wie Le^b dominant sind; die Gene Le^a und s (Nichtausscheider) sowie Le^b und S (Ausscheider) seien identisch. Über die Bedeutung des Gens Le^c für die AB0-Ausscheidung könne noch keine Aussage gemacht werden; hiernach befänden sich unter den $Le(a-b-)$ -Individuen Ausscheider ($Le^aLe^c = S$), Nichtausscheider ($Le^aLe^c = s$) und Le^cLe^c , über deren Ausscheidungstyp noch nichts bekannt ist. Bei diesen Überlegungen wird der Antikörper Anti-X als ein Anti- Le^a/Le^b -Gemisch aufgefaßt. Die vertretene Auffassung will lediglich als Arbeitshypothese angesehen werden. KRAH (Heidelberg).

Bruce Chown and Marion Lewis: (Private) blood factors, homozygosis, and the search for new blood groups. („Private“ Blutfaktoren, Homozygotie und die Suche nach neuen Blutgruppen.) [Blood Group Reference and Res. Laborat., Children's Hosp., Winnipeg.] Nature (Lond.) 171, 700 (1953).

Verff. empfehlen Vorsicht bei Entdeckung von sog. „privaten“ Blutgruppen. Als Beispiel führen sie eine amerikanische Indianerin an, die in ihrer 9. Schwangerschaft einen Antikörper entwickelte, der das Blut ihres Mannes und mehrerer ihrer Kinder agglutinierte, dagegen keins von 794 Bluten anderer amerikanischer Indianer. Wäre dieser Antikörper also nur bei dieser Bevölkerungsgruppe geprüft worden, wäre er als privater Blutfaktor klassifiziert worden. Als er jedoch mit den Bluten von Weißen geprüft wurde, stellte er sich als anti-Kell-Körper heraus. Beim Nachforschen wurde in Erfahrung gebracht, daß der Ehemann heterozygot Kk und seine Mutter eine Weiße war. — Wenn keine rassischen Differenzen zwischen dem Stimulator und dem Produzenten eines Antikörpers festgestellt werden können, sollten soviel verschiedene Rassen wie möglich mit dem gefundenen Antikörper getestet werden, bevor er als privater Blutgruppenfaktor hingestellt wird. — Wirkliche private Antikörper sind von großem ethnologischem Wert. — Andere Beobachtungen an reinrassigen Indianerstämmen zeigten Homozygotie für folgende Blutmerkmale: k, Lu^b , P und wahrscheinlich D. Wenn sie daher Blut eines Angehörigen ihres eigenen Stammes erhalten, bilden sie keine Antikörper. Sie sind dafür nach Immunisierung mit gemischten Blutgruppen (Transfusion oder Schwangerschaft) viel geeigneter zur Antikörperbildung als Angehörige mit heterozygoten Blutgruppen. So fand sich bei der Untersuchung von 83 Indianern schon ein Anti-Kell-Körper, während man diesen sonst nur unter mehreren tausend Weißen einmal findet. — So könnten durch Untersuchung von immunisierten, bis dahin aber reinerbig gewesenen Angehörigen verschiedener Rassen ganz neue Blutfaktoren entdeckt werden. v. BROCKE (Heidelberg).

R. R. Race, Ruth Sanger and D. Lehane: Quantitative aspects of the bloodgroup antigen Fy^a . (Das quantitative Bild des Blutgruppenantigens Fy^a .) [Med. Res. Council Blood Group Res. Unit. Lister Inst., London.] Ann. of Eugen. 17, 255—266 (1953).

Vom Blutgruppensystem MN wissen wir, daß 2 Gene ein stärkeres Antigen bewirken als der heterozygote Typ. Dieser „dosage effect“ liegt auch beim Rh-System wie bei anderen Systemen vor. Es wird ein Anti- Fy^a -Serum beschrieben, das die meisten homozygoten Fy^aFy^a -Blutkörperchen von dem heterozygoten Typ Fy^aFy^b unterscheiden ließ. Bisher sind mehr als ein Dutzend solcher Seren gefunden worden. Das hier behandelte ist dadurch ausgezeichnet,

daß es Blutkörperchen Fy (a+) in Kochsalzaufschwemmung agglutinierte. Daneben wurden 5 andere Seren zum Vergleich herangezogen und nach verschiedenen Testen geprüft. Der „dosage effect“ war fast überall festzustellen. Es bestehen vielleicht Beziehungen zwischen Duffy und den Rh-Gruppen. Personen dd ließen zu oft Fy (a+) und auch zu oft den homozygoten Typ Fy^aFy^a feststellen. Die Stärke der heterozygoten Typen ist verschieden und hängt unter anderem vom Alter der Person ab.

PIETRUSKY (Heidelberg).

Alexander S. Wiener: Terminology of blood groups. [Serol. Laborat. of Office of Chief Med. Examiner of New York City, and Div. of Immunohematol. of Jewish Hosp. of Brooklyn, Brooklyn, N. Y.] Amer. J. Chin. Path. 23, 987—993 (1953).

Es wird vorgeschlagen, die Nomenklatur des Duffy-Systems zu vereinfachen. WIENER fordert auf, die bei ihm bewährte Bezeichnung zu übernehmen, wonach Fy^a als F („Large eff“) und Fy^b als f („Small eff“) bezeichnet werden. Die entsprechenden Genotypen sind demnach FF, Ff und ff. WIENER nimmt also bewußt ein Symbol auf, das bereits von den englischen Arbeitsgruppen für die neuen Rh-Untergruppenantigene F und f in Fortführung der CDEcde-Nomenklatur angewandt wird (Literatur ROSENFELD, Brit. Med. J. 1953, 975). (Für den weniger Sachkundigen wird dadurch erneut schwere Verwirrung gestiftet. Ref.) PROKOP (Bonn).

Alexander S. Wiener: The blood factor C of the A-B-O system, with special reference to the rare blood group C. (Der Blutfaktor C des AB0-Systems mit besonderen Ausführungen über die seltene Blutgruppe C.) [Div. of Immunohematol. of the Jewish Hosp., Brooklyn and Ferol. Laborat. of the Office of the Chief Med. Examiner, New York City.] Ann. of Eugen. 18, 1—8 (1953).

Nach LANDSTEINER haben wir im AB0-System die beiden Agglutinogene A und B. Man nahm schon an, daß die 4 Blutgruppen dieses Systems durch 3 Agglutinogene bestimmt werden und zwar A und C bei A, B und C bei B wie A und B und C bei AB, während 0 kein Agglutinin hat. Das ist inzwischen in Vergessenheit geraten. Die Serologie des AB0-Systems ist nicht so einfach, wie angenommen wird. Es wird nicht klar getrennt zwischen „Blutfaktor“ und „Agglutinin“. Agglutinin ist eine Substanz von Mosaikstruktur, die viele Faktoren hat. Unter Blutfaktor ist die Fähigkeit zu verstehen, sich mit bestimmten Antikörpern zu verbinden, nicht eine bestimmte Substanz. Das Agglutinin A hat 2 Blutfaktoren A und C, entsprechend das Agglutinin B die Faktoren B und C. Bei vielen 0-Seren finden wir nach Absorption mit Blutkörperchen A ebenso wie mit Blutkörperchen B auch ein Absinken des Titers von Anti-B bzw. Anti-A. Das ist aber nicht zu beobachten, wenn ein Gemisch von Serum-Anti-A und Anti-B absorbiert wird. Man nimmt eine Bindung der Eiweißmoleküle in der Gruppe 0 an. Näher liegt die Erklärung, daß das 0-Serum ein 3. Isoagglutinin Anti-C für den Faktor C enthält als Teil der Agglutinogene A und B. Ein Beweis für die Existenz des C dürften die Versuche von anderen, so auch von LANDSTEINER und WITT geben. Das von ihnen gewonnene Hühnerserum nach Immunisierung mit B agglutinierte alle Gruppen. Nach Absorption mit 0 nur noch A und B, nach Absorption mit A nur noch B, während nach Absorption mit B alle Antikörper verschwanden. Entsprechendes trat auf in dem Serum das nach Immunisierung mit A gewonnen war. Die Beobachtung spricht dafür, daß ein Faktor C in A wie in B Agglutinin vorhanden ist aber nicht in 0-Blutkörperchen. Wahrscheinlich ist die in der Literatur als Untergruppe A₄ von DUNSFORD und ASPINALL bezeichnete Gruppe ein Beispiel für Gruppe C. Die Blutkörperchen reagierten nicht mit Anti-A und Anti-B, dagegen stark mit allen Seren 0. Das Serum verklumpte Blutkörperchen A und B aber nicht 0. Seren 0 enthalten Anti-C, das in den Seren der 3 anderen Gruppen fehlt, was auf den Faktor C in dem Blute schließen läßt. Das Serum dieses Blutes enthielt neben dem Anti-B auch ein Anti-A, das bei Zimmertemperatur mit A₁ und A₂ reagierte. Durch ein starkes Anti-A der Gruppe B wurde selbst nach 2—3 Std bei 4° keine oder eine nur schwache Reaktion der Blutkörperchen erzielt, wogegen A₂B bei dieser Temperatur und bei 20° deutlich verklumpt wurden. Wenn die Blutkörperchen dieses Blutes A₄ allein durch das Anti-A im Serum 0 agglutiniert werden, dann ist es nicht zu verstehen, daß sie nicht auch ebenso stark durch ausgesuchte und stärkere Anti-A-Seren der Gruppe B verklumpt werden. Es dürfte wohl richtiger sein, die Agglutination durch die 0-Seren auf ein Anti-C in diesem Falle zurückzuführen und keine Beziehung zu dem Faktor A anzunehmen. Verschiedene Untersuchungen von A₃- und A₄-Blutkörperchen zeigten nicht dieses beschriebene Verhalten von A₄. Bei diesen Kontrollen war im Serum neben dem Anti-B kein Anti-A vorhanden oder wenn es da war, dann reagierte es mit A₁ aber nicht mit A₂ bei Zimmertemperatur. Die Blutkörperchen reagierten nicht nur mit Serum 0 sondern auch mit Serum B, wenn auch nicht immer. Das hängt von

der Qualität und nicht der Quantität solcher Seren ab. Man kann annehmen, daß die Gruppe C nur sehr selten, etwa 1:60000 vorkommt. Auf die Ähnlichkeit zwischen AB0-System und Rh/Hr-System wird hingewiesen. Da die Bezeichnung C für diesen Faktor schon bestand vor der Einführung dieser Bezeichnung C ins Rh/Hr-System von FISHER und RACE, wurde sie hier beibehalten. Sie hat mit diesem System nichts zu tun. PIETRUSKY (Heidelberg).

A. Hässig und A. Leya: Über das Auftreten von Begleitantikörpern gegen die Blutfaktoren M und S im Verlaufe einer Rhesusimmunisierung. (Kasuistische Mitteilung.) [Zentrallaborat. f. d. Blutspendedienst d. Schweiz. Rot. Kreuz., Bern.] Klin. Wschr. 1953, 31.

Bei einer 43jährigen, rh-negativen und zum Typus NN gehörenden, durch Schwangerschaften gegen den Rh-Faktor sensibilisierten Frau wurde zur Gewinnung von Rh-Testserum eine Nachimmunisierung vorgenommen, die sich über mehrere Monate erstreckte und anfangs aus Injektionen von Blut des CD-Ehemannes vom Typ MN bestand. Außer kompletten D- und C-Antikörpern traten vorübergehend auch komplette M- und S-Antikörper auf, die aber wieder verschwanden; nur die M-Antikörper ließen sich durch neuerliche Injektionen wieder aktivieren, wenn dabei Blut des Ehemannes benutzt wurde; eine Reaktivierung der S-Antikörper durch Injektion von Blutkörperchen 0 oder NN S gelang nicht. Der M-Antikörper war kälteaktiv (Titer $\frac{1}{16}$ bei 4°, $\frac{1}{4}$ bei 37°) und zeigte den Dosisseffekt (bei 4° MM $\frac{1}{16}$, MN $\frac{1}{8}$). Der S-Antikörper hatte einen Titer von $\frac{1}{2}$ bei 22° und 37°. KRAH (Heidelberg).

A. S. Wiener, L. J. Unger and E. B. Gordon: Fatal hemolytic transfusion reaction caused by sensitization to a new blood factor U. Report of a case. [Tödliche hämolytische Reaktion nach Blutübertragung verursacht durch einen bisher unbekannten Blutfaktor U.] [Serol. Laborat., Off. of the Chief Med. Examiner of New York City and Blood and Plasma Bank, Univ. Hosp. (New York Univ.-Bellevue Med. Center), New York.] J. Amer. Med. Assoc. 153, 1444—1446 (1953).

Im Verlaufe eines Monats wurden vom Verf. 3 tödlich verlaufende Blutübertragungen beobachtet, einmal durch den Faktor K, dann durch rh' und schließlich durch den bisher unbekannten Faktor U. Unter der weißen Bevölkerung ist dieser in jedem der 690 untersuchten Blute festgestellt worden, bei Negern unter 425 Bluten 421mal. Beziehungen zu anderen Blutgruppensystemen bestehen nicht. Es wird darauf hingewiesen, daß die Untersuchungen über Gruppenverträglichkeit von Bluten Ausbildung, Übung und Erfahrung erfordern. Große Krankenhäuser sollten dafür besondere Abteilungen und Spezialisten haben, für kleinere Hospitäler sollte ein Zentralblutgruppenlaboratorium vorhanden sein. (Diese Forderung im Interesse der Kranken verdient auch bei uns besondere Beachtung! Ref.) PIETRUSKY (Heidelberg).

Kewer und Ponsold: Der forensische Wert des Löns-Testes nach seinem neuesten Stande. Neue jur. Wschr. A 1953, 1902—1904.

Bei 14 Familien unter je 5 chiffrierten Blutproben und bei 6 weiteren Familien unter je 10 chiffrierten Blutproben unter Aufsicht des Verf. und anderer Richter den wirklichen Vater mit seinem Test positiv nachzuweisen und die übrigen Männer auszuschließen, gelang Löns zu 100% richtig; ein gleichartiger Versuch an 20 anderen Familien hatte dasselbe Ergebnis. Vom richterlichen Standpunkt ist daher mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der fehlerfrei ausgeführte Löns-Test die Vaterschaft richtig anzeigt. Sein Beweiswert wird nur vom Blutgruppengutachten und vom Unfruchtbarkeitsnachweis für die Empfängniszeit übertroffen und steht über dem des Tragzeitgutachtens und des erbbiologischen Gutachtens. Der positive Vaterschaftsnachweis als zusätzliches Indiz ermöglicht eine sichere Entscheidung über die Richtigkeit der Zeugenaussagen, des erbbiologischen oder des Tragzeitgutachtens. Die Vereidigung wird zweckmäßigerweise bis zum positiven Vaterschaftsnachweis zurückgestellt; die Einholung eines erbbiologischen oder Tragzeitgutachtens zum Ausschluß des positiv nachgewiesenen Vaters ist zwecklos. Es ist zu erwarten, daß eine ausreichende Zahl von Gutachtern des Test beherrschen und ausführen wird, wenn er angemessen honoriert wird. Daß über den Vorgang beim Löns-Test wissenschaftlich noch keine Klarheit besteht, hindert seine Anwendung nicht (KEWER). — Die ursprünglich angenommenen theoretischen Grundlagen des Löns-Testes treffen sicher nicht zu. Frühere Fehlbestimmungen wurden offenbar durch technische Mängel bedingt, die jetzt, wie die Kontrolluntersuchungen gezeigt haben, anscheinend beseitigt sind. Die Methode als solche ist richtig. Durch vorschnelle Verurteilung sind Nachprüfung und Erforschung des Verfahrens behindert worden. Trotz gelegentlicher technischer Schwierigkeiten

in Einzelfällen stellt die Methode ein wertvolles zusätzliches Indiz dar, das eine Überprüfung der Zeugnisaussagen ermöglicht; sie ist kein entscheidendes Beweismittel. Auf Grund bisheriger Versager und ohne Kenntnis der inzwischen erreichten Fortschritte etwa zustande kommende obergerichtliche Entscheidungen würden Entwicklung und Anwendung des Löns-Verfahrens auf Jahre gefährden können (PONSOLD). KRAH (Heidelberg).

W. Wachsmuth, W. Lutzeyer und G. Heinrich: Die Gefährdung des Spenders als aktuelles Problem des Blutspendewesens. [Chir. Univ.-Klin., Würzburg.] Ärtzl. Wschr. 1953, 1209—1214.

G. Henning und H. J. Pettenkofer: Über die Ursache und die Häufigkeit von Transfusionszwischenfällen. [Serol. Abt., Robert-Koch-Inst., Berlin.] Dtsch. med. J. 1953, 586—589.

Hans Reissigl: Zur Praxis der Bluttransfusion und Gruppenbestimmung. [Chir. Univ.-Klin., Innsbruck.] Med. Klin. 1953, 1852—1856.

Hellmut Wigand: Tödliche Hämolyse nach Transfusion von O-Blut auf einen B-Empfänger. [Med. Klin. u. Blutspenderzentrale, Städt. Krankenh. im Friedrichshain, Berlin.] Ärtzl. Wschr. 1953, 621—623.

Ralph Robinson, June Kristiansen, Lois Hunter, Marion Lewis and Bruce Chown: The dangerous unnecessary transfusion. [Blood Group Res. a. Reference Laborat., Children's Hosp., Winnipeg.] Canad. Med. Assoc. J. 69, 38—39 (1953).

Max Matthes: Transfusionszwischenfälle und ihre Vermeidung. [Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.] Dtsch. med. Wschr. 1953, 269—273.

K. Fischer und H. Koppelman: Über die optimale Untersuchungstechnik bei der Kreuzprobe vor Bluttransfusion. [Inst. f. Blutgruppenforsch., Göttingen.] Ärtzl. Wschr. 1953, 736—740.

Die Temperaturoptima der verschiedenen Blutgruppen- und Faktoren-Antikörper werden beschrieben. Die bekannten Folgerungen daraus sind zusammenfassend dargestellt.

PROKOP (Bonn.)

A. Röhlung und M. Schulze: Universalspender und Universalempfänger? [Chir. Abt. u. Innere Abt., Elisabeth-Krankenh., Essen a. d. Ruhr.] Zbl. Chir. 78, 239—243 (1953).

An Hand einer hämolytischen Transfusionsreaktion, die dadurch zustande kam, daß einem A₁B-Empfänger über 2000 cm³ O-Blut und 800 cm³ A₁-Blut übertragen wurde, wird auf die Wichtigkeit der Anti-A- und Anti-B-Titerbestimmung des O-Spenderbluts bei der Übertragung desselben auf Empfänger mit anderer Blutgruppe hingewiesen. VOLLMAR (Heidelberg).^{oo}

Fritz Griepentrog: Pathologisch-anatomische Befunde bei Bluttransfusionszwischenfällen. [Path. Inst., Städt. Krankenh., Berlin-Neukölln.] Virchows Arch. 323, 465—474 (1953).

Die Transfusionsschäden werden in 2 Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe umfaßt den allgemeinen Schock, die andere „die Schockniere“. Die Veränderungen sind unspezifisch. Es wird über 6 Fälle von Transfusionsschäden berichtet und diese in 2 Gruppen unterteilt, und zwar mit und ohne Hämolyse, wobei nur in der 1. Gruppe die Veränderungen der Schockniere festzustellen waren. Bei 2 Fällen allgemeiner Schockreaktion fand sich mesenchymale Reaktion der Leber, obwohl nur der eine mit Hämolyse verbunden war. In beiden Fällen bestand Lungenödem, bei einem Fall Hirnödemen. In einem Fall bestand Lungenembolie aus kleinsten Blutbröckeln eigenartiger Beschaffenheit. Im 3. Fall, der Gruppe A₁B angehörend, wurde nach 4 gruppengleichen Transfusionen eine 5. der Blutgruppe 0 verabreicht, worauf 5 Std später der Tod eintrat. (Was nicht verwunderlich ist, Ref.) Wie der Verf. im histologischen Schnitt Agglutinate als solche erkennt, begründet er nicht. Die Arbeit läßt die notwendige Selbstkritik vermissen. BREITENECKER (Wien).

Ludwig H. Rasch: Myokardschaden nach Übertragung unverträglichen Blutes. Ärtzl. Wschr. 1952, 1156—1158.