

seine Wanderungsgeschwindigkeit in der Elektrophorese unterscheidet. Inzwischen wurden weitere Hämoglobine festgestellt (Tabelle), und die Anzahl und Reihenfolge der Aminosäuren im Globinanteil des Hämoglobins für HbA, HbS und HbC verglichen. Der Unterschied spezifischer Proteine könnte einfach durch eine Änderung in einem einzigen Basenpaar der DNS-Kette verursacht sein. Mutationen, welche die Bildung des normalen HbA verändern, können an mindestens 3 verschiedenen Loci eintreten: dem C-S-Locus, dem G-Locus und dem Thalassämie-Locus. Die Varianten des Hb sind in der Bevölkerung der Erde unregelmäßig verteilt; doch ist diese Verteilung noch nicht ausreichend genug untersucht. Das Thalassämie-Gen findet sich auch im mittleren Osten. — Das Sichelzellen-Gen wird zu 9% bei amerikanischen Negern beobachtet; stellenweise beträgt der Prozentsatz bis zu 40% der Bevölkerung; es wurde inzwischen aber auch in Indien bei den Weddoiden beobachtet, auch in Südarabien und selbst in Griechenland. Enger begrenzt ist der Bereich, in dem HbC bis zu 2% angetroffen wird, vorwiegend bei amerikanischen Negern und in Ghana. HbD wurde vereinzelt bei nordamerikanischen, türkischen und englischen Familien beschrieben und im westlichen Teil Indiens festgestellt. HbE kommt in den USA bei Personen sehr gemischter Abkunft vor. Das Maximum der Häufigkeit liegt dagegen in Thailand. HbH könnte ein verändertes fetales Hb sein. Es wird nur in heterozygotem Zustand in Gegenwart des Thalassämie-Gens sichtbar und besonders bei Chinesen gefunden. Die Hämoglobine I und J und K und P sind bei amerikanischen Negern, das HbL bei einem Hindu, das HbQ bei einem Chinesen und das HbO auf der indonesischen Insel Sulabesi entdeckt worden. Alle diese Bereiche mit den genetischen Varianten liegen im tropischen bzw. subtropischen Gürtel. Die Mutationsrate kann aus exogenen Gründen oder aber auch aus endogener Ursache verschieden groß sein. Der Selektionsweg einer Mutation kann in unterschiedlicher Umwelt verschieden sein; auch können Unterschiede in der Häufigkeit von Genen zufällig entstehen. Auf Grund der geographischen Verteilung und der Ergebnisse der genetischen Analyse werden Unterschiede im Selektionswert dieser Gene vermutet. Die gesamte Sterblichkeit bei Sichelzellenanämieträgern vor Erreichung des fortpflanzungsfähigen Alters beträgt nicht weniger als 65%. Die Ehen zwischen Normalen und Sichelern sind effektiv fruchtbarer als die Ehen zwischen Normalen. Ein Gen kann grundsätzlich auf 2 Wegen in die Bevölkerung hineinkommen: Einmalig durch Neumutationen. 2. Durch Wanderung von außen. Die Mutation zum Sichelzellgen dürfte an verschiedenen Orten entstanden sein. Dagegen ist anzunehmen, daß alle bisher beobachteten Fälle von Hb-C auf eine einzige Mutation zurückgehen. Die verschiedene Anfälligkeit gegenüber einer Infektion (z.B. Malaria) ist eine pleiotrope Nebenwirkung des Gens und wird als kein Einzelfall aufgefaßt.

FRESEN (Düsseldorf)^{oo}

Elisabeth Trube-Becker: Zur Vererbung der Bogenmuster der Fingerbeeren. [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Akad., Düsseldorf.] *Anthrop. Anz.* **23**, 294—297 (1960).

Verf. untersucht an einem Material, das 4500 Personen umfaßt, die Häufigkeit von Bogenmustern und deren Verteilung auf die Einzelfinger. Bezüglich der Vererbung stellt Verf. fest, daß mit der Anzahl der Bogenmuster bei den Eltern auch diejenige bei den Kindern zunimmt und daß Bogenmuster auch bei Kindern vorkommen, deren Eltern solche Musterformen nicht aufweisen.

WEBER-KRUG (Würzburg)

Blutgruppen, einschließlich Transfusion

Masao Hirasawa: Immunohematological studies of some proteolytic enzymes. (Immunhämatologische Untersuchungen über einige proteolytische Enzyme.) [Dept. of Leg. Med., School of Med., Univ., Chiba.] *Jap. J. leg. Med.* **13**, 963—981 mit engl. Zus.fass. (1959) [Japanisch].

Das normale Kaninchenserum enthält ein Agglutinin, das wirksam wird, wenn menschliche Erythrocyten enzymatisch vorbehandelt werden, wobei die Wirksamkeit unabhängig ist von der Blutgruppe. Die Agglutinationsstärke der roten Blutzellen fällt nach Behandlung mit folgenden 3 Enzymen in ihrem Stärkegrad ab: Ficin: Papain: Trypsin. Werden Kaninchen immunisiert mit O-Erythrocyten, die mit Trypsin vorbehandelt wurden, entwickeln sich Agglutinine im Serum, von denen das eine spezifisch für trypsinvorbehandelte Erythrocyten, während das andere sowohl auf trypsin- wie auf mit Papain und Ficin behandelte Erythrocyten wirksam ist. Es wurde versucht, die Spezifität der Agglutinine näher zu bestimmen.

H. KLEIN (Heidelberg)

Aldo Bonifacio: Il test dell'emoagglutinazione passiva nella diagnosi individuale in ematologia forense. (Passive Hämagglutination für die individuelle Diagnose in der forensischen Hämatologie.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Trieste.] Med. leg. (Genova) 7, 282—297 (1959).

Die 1948 von MIDDLEBROCK und DUBOS inaugurierte passive Hämagglutination für die Thc-Diagnostik ist seither mehrfach modifiziert und für die Antikörperbestimmung des AB0- und Rh-Systems angewandt worden. Verf. macht sich die Erfahrungen von CANNON u. MARSHALL [J. Immunol. 38, 365 (1940)] und BOYDEN [J. exp. Méd. 93, 107 (1950) und Nature 171, 402 (1953)] zunutze und beschreibt eine Testfleckenmethode zum Nachweis der AB0- und Rh-Antikörper. *Methodik:* a) *Darstellung der Antigene.* Vollblut bei Zimmertemperatur (Zt) auf Objektträger eintrocknen lassen, danach abkratzen und 100 mg im Mörser fein pulverisieren, tropfenweise normale NaCl-Lösung bis zu 4 ml zugeben, dann geometrisch von 25 mg/ml bis auf etwa 0,045 γ /ml verdünnen. b) *Tanninisierung des Hammelblutes.* Hammelblutkörperchen 2—3 Tage bei +4°C (bessere Reaktion als im frischen Zustand) stehenlassen, 3mal mit normaler NaCl-Lösung waschen und zu 2,5% erneut suspendieren. Tanninsäure in normaler NaCl-Lösung (1:20000) frisch bereiten und zu gleichen Teilen mit Hammel-Bk-Suspension 10 min bei Zt stehenlassen, danach Blutkörperchen erneut mit normaler NaCl-Lösung waschen und zu 2,5% suspendieren. c) *Antigen-Adsorption.* 0,5 ml Suspension b mit 2 ml Antigensuspension a 10 min bei Zt inkubieren, 1mal 5 min bei 1500 g/m zentrifugieren, danach wieder zu 2,5% suspendieren. d) *Darstellung der Antiseren.* Hammel-Bk 3mal in normaler NaCl-Lösung waschen, danach mit hochaktivem Anti-A und Anti-B 10—30 min bei +4°C, ferner mit Anti-C, c, D, E 30—90 min bei 37°C inkubieren, anschließend 15 min bei 3000 g/m zentrifugieren und das klare, überstehende Serum verwenden. Vorherige Kontrolle: Tritt bei Zusatz von Hammel-Bk Agglutination ein, so ist die Adsorption zu wiederholen. e) *Passive Agglutination.* 2 gtt Suspension c mit 2 gtt Antiserum d bei entsprechender Zeit und Temperatur inkubieren, 1 min bei 1500 g/m zentrifugieren, sowohl makro- als auch mikroskopisch prüfen. Positive Reaktion erweist sich bei genügender Antigenkonzentration als massive, makroskopische Agglutination. Bei negativer Reaktion fehlt auch die mikroskopische Agglutination. f) *Kontrollen.* Erstens tanniniertes Blut mit Testserum und zweitens adsorbierte Hammel-Bk mit AB-Serum müssen negativ reagieren. *Ergebnisse:* Im AB0-System tritt nach 10 min bei Zt eine Agglutination bis 1:512 (1:1024), im Rh-System nach 30 min bei 37°C eine solche bis 1:4 (1:8) auf. — Anstelle des unter a) beschriebenen Versuchsvollblutes lassen sich auch Blutflecken auf dünnem Löschpapier oder Baumwollstoff verwenden. Beim Pulverisieren tunlichst Glaspulver zugeben (NaCl-Suspensionen bis 10 γ /ml). Hierbei werden makroskopisch positive Reaktionen im AB0-System bis 2,5 γ /ml, im Rh-System bis 10 γ /ml gesehen. Die Empfindlichkeitsgrenze liegt für Anti-A und Anti-B bei 0,5 γ /ml, für Anti-D bei 1,5 γ /ml und für Anti-C, c, E bei 5 γ /ml. MALLACH (Berlin)

Felix Milgrom, Carlos Orellana and Miguel Layrisse: Recovery of blood group antibodies from erythrocyte powder. (Wiedergewinnung von Blutgruppenantikörpern aus Erythrocytenpulver.) [Centro de Invest., Banco Municip. d. Sangre, Caracas, Venezuela.] Blood 14, 913—919 (1959).

Erythrocytenpulver wurde bereits erfolgreich verwendet zur Absorption von störenden Antikörpern aus Testseren sowie bei dem Komplementbindungstest. Ferner gelang die Absprengung „reiner“ Antikörper aus „sensibilisiertem“ Pulver. Es wird jetzt der Versuch unternommen, aus nichtsensibilisiertem Erythrocytenpulver normale Autoantikörper zu gewinnen sowie die Eigenschaften der Antikörper Anti-A, Anti-B und Anti-Rh aus „sensibilisiertem“ Pulver zu bestimmen. Es wurden 25 Proben nichtsensibilisierten Erythrocytenpulvers aller AB0-Blutgruppen untersucht. Es konnten in keinem Fall Antikörper in den Eluaten nachgewiesen werden. Wurde das Eluat von A-Erythrocytenpulver mit 0-Serum sensibilisiert, ergab sich eine Agglutination von A- und B-Blutkörperchen. Nach Neutralisation mit A-Polysacchariden verschwand der A-Antikörper, während das Anti-B erhalten blieb. Das in Kochsalz gewonnene Eluat von mit inkomplettem Anti-D sensibilisiertem, Rh-positivem Erythrocytenpulver agglutinierte nicht Rh-positive Blutkörperchen, bewirkte jedoch ihre Agglutination durch Coombs-Serum. DAHR (Göttingen)^{oo}

Ch. Kerde, G. Fünfhausen, Re. Brunk und Ru. Brunk: Über die Gewinnung von hochwertigen Anti-P-Immunseren durch Immunisierung mit Echinokokkenzysten-

flüssigkeit. [Inst. f. Gerichtl. Med., Physiol. Inst. d. Univ. u. Pathol.-anat. Abt. d. Krankenh. d. Volkspol., Berlin.] *Z. Immun.-Forsch.* **119**, 216—224 (1960).

Ausgehend von der Beobachtung, daß Echinokokkenflüssigkeit Anti-P-Seren zu hemmen vermag, injizierten Verff. Ziegen Echinokokkenzysteninhalte aus Schweinelebern. Nach den mitgeteilten Befunden reagierten sämtliche 6 Tiere mit kräftiger Antikörperbildung. Durch Kontrolluntersuchungen an einem größeren Material (650 Blute) konnte identisches Verhalten mit den handelsüblichen Anti-P-Seren festgestellt werden. Die serologischen Eigenheiten dieser Antikörper werden diskutiert.

JUNGWIRTH (München)

Kiyoshi Kubo: Immuno-serological study on the enzyme protein. (Immun-serologische Untersuchung am Enzym-Protein.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ. of Hokkaido, Sapporo.] *Jap. J. leg. Med.* **13**, 1050—1072 mit engl. Zus.fass. (1959) [Japanisch].

Verf. berichtet über Untersuchungen an Pepsin und A-Gruppensubstanz und verschiedenen Arten von Agglutination, welche Enzym-Immunserum zu enzymbehandelten Blutzellen zeigt. Die serologischen Eigenschaften des Enzymproteins wurden durch Austesten mit Hilfe von Präzipitinreaktion und Präzipitinabsorption von Enzym-Immunserum (Papain, Ficin, Trypsin, Pepsin, Lipase, Diastase) mit Enzym ermittelt. Die Entstehung von Anti-A-Präcipitin und Anti-A-Agglutinin wurde im Pepsin-Immunserum festgestellt. Mit der Methode von NORTHROP wurden kristallisiertes Pepsin und Mucin von gereinigtem Pepsin extrahiert. Das kristallisierte Pepsin hemmte die Agglutination von Anti-A-Agglutinin im ganzen nicht, aber Mucin zeigte einen stark hemmenden Effekt. Der Teil von Pepsin, welcher Reaktion zu A-Gruppensubstanz zeigt, ist im gebundenen Mucin vorhanden. Es wurde beobachtet, daß Lipase inkomplettes Anti-T-Agglutinin absorbiert und die Entstehung von Anti-T-Präcipitin und inkomplettem Anti-T-Agglutinin in Immunserum festgestellt. Es wird hieraus geschlossen, daß der Teil der Lipase, welcher T-Substanz-Reaktion zeigt, auch im gebundenen Mucin vorhanden ist. Enzymbehandelte Blutzellen veranlassen Panagglutination. Der Agglutinationstiter war bei niedriger Temperatur höher, und keine Reaktion trat bei einer Temperatur von 37°C und darüber ein. Der Agglutinationstiter war höher in Blutzellen, welche mit Papain, Ficin und Trypsin behandelt, als in Blutzellen, die mit anderen Enzymen behandelt waren. Papain, Ficin, Trypsin-Immunserum zeigten nach Absorption mit ihren nicht entsprechenden enzymbehandelten Zellen eine spezifische Agglutination mit ihren jeweils entsprechenden enzymbehandelten Zellen. Diese Reaktion tritt sogar bei einer Temperatur von 37°C ein. Sie unterscheidet sich von Panagglutination und beruht auf der Antigen-Antikörper-Reaktion des mit Blutzellen absorbierten Enzymproteins. Bei Anwendung der von BOYDEN 1950 mitgeteilten Agglutination von gerbsäurebehandelten Blutzellen mit ihren entsprechenden Immunseren nach Absorption mit verschiedenen Proteinen zeigte sich eine spezifische Reaktion, wobei der Agglutinationstiter hoch und scharf war. Diese Reaktion war spezifisch gehemmt durch ihr entsprechendes Enzym.

E. STICNOTH (Darmstadt)

K. Jarosch, A. Marek und H. Grims: Fetale Blutgruppenentwicklung unter Berücksichtigung der H-Substanz. *Z. ges. Hyg.* **6**, 177—182 (1960).

Aus den zahlreichen Einzelergebnissen der Verff. sei folgendes hervorgehoben: Bei 109 Feten und 74 Frühgeburten ließen sich die klassischen Blutgruppen, die Faktoreigenschaft *M* und *N*, die Eigenschaft *P* und die Unterteilungen des Rh-Systems einwandfrei nachweisen. Die H-Substanz wurde mit dem Laburnum-Extrakt geprüft. Reife Neugeborene, die der Blutgruppe 0 angehören, reagierten mit dem Extrakt positiv. Bei den Frühgeburten der Blutgruppe 0 trat die H-Substanz von 34. Woche ab durch Agglutination mit dem Extrakt zum größten Teil in Erscheinung. Vor der 34. Woche verhielten sich sämtliche Blutproben in der Reaktionsweise mit Laburnum-Extrakt negativ. Von 33 Nabelschnurblutproben sowie Frühgeburten der Gruppe A waren 22 A₁-positiv, 3 A₂-positiv und 8 nicht bestimmbar. Bei den letzteren war eine nachweisbare Entwicklung der H-Substanz noch nicht ausgeprägt, sie lagen alle unterhalb der 35. Woche. Die Arbeit schließt mit phylogenetischen Rückschlüssen und dem Ergebnis von Untersuchungen an Tieren (Pferd, Schwein, Rind, Huhn, Kaninchen u. a.). Sehr vollständiges Literaturverzeichnis.

B. MUELLER (Heidelberg)

Romeo Pozzato e Waldo Molla: Conservabilità degli agglutino-geni del sistema AB0 in frammenti di tessuto inclusi in paraffina e loro rilevazione ai fini medico forensi. (Nachweis der Agglutinogene des AB0-Systems in formalinfixierten, paraffinierten

Gewebsfragmenten und ihr forensischer Beweiswert.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 1, 343—352 (1959).

Mit Hilfe der Absorptionstechnik wurden histologische Schnittpräparate auf das Vorhandensein der Gruppensubstanzen A und B geprüft. Die vergleichende Auswertung ergab etwa gleichen Agglutinogengehalt in Leber, Herzmuskel, Skelettmuskel und Lunge des jeweiligen Individuums. Die Methodik erscheint relativ einfach und erlaubt nach Ansicht der Verff. die Feststellung der gruppenspezifischen Prägung an wenigen Mikrotomschnitten. JUNGWIRTH (München)

W. Kischkat: Häufigkeitsverteilung der AB0-Blutgruppen, die A-Untergruppen und des Merkmals P sowie Vorkommen von irregulären Blutgruppen-Antikörpern bei Kleinkindern. [Abt. f. Serol. u. Diagn., Robert Koch-Inst., Berlin.] Blut 5, 269 bis 278 (1959).

Die an 663 Kindern im Alter von 0—12 Jahren durchgeführten Untersuchungen ergaben, daß bei ihnen die AB0- und die MN-Frequenzen denen bei Erwachsenen entsprechen, die A₂-Untergruppe aber häufiger vorkommt, als zu erwarten ist, und erst mit zunehmendem Alter der Frequenz bei Erwachsenen gleichkommt. Der gleiche Befund wurde bei der Blutgruppeneigenschaft P erhoben, auch sie erreicht erst mit zunehmendem Alter ihre volle Entwicklung. Der irreguläre Antikörper Anti-P fand sich bei P-negativen Kindern seltener im Serum als bei P-negativen Erwachsenen. Demgegenüber wurden die irregulären Antikörper Anti-M und Anti-N nur bei Kindern gefunden; auch im vorliegenden Material wurden 3 Anti-M- und 3 Anti-N-Antikörper festgestellt. KRAH (Heidelberg)^{oo}

W. Helmbold: Über den möglichen Aufbau des Rh-Genkomplexes. [Max-Planck-Inst. f. vergl. Erbbiol. u. Erbp., Berlin-Dahlem.] Blut 5, 141—148 (1959).

Für die Rh/Hr-Blutgruppen (A. S. WIENER) bzw. die CDE-Blutgruppen (FISHER und RACE) gibt es zwei verschiedene Vererbungstheorien, die zu zwei verschiedenen Nomenklaturen geführt haben. Während WIENER einen Rh-Ort annimmt, der von einer Reihe von Allelen besetzt werden kann, vertreten FISHER und RACE die Auffassung, daß drei eng gekoppelte Orte vorhanden sind, von denen ein jeder mit mindestens 2 Allelen besetzt ist. Eine Entscheidung darüber, welche dieser Theorien richtig ist bzw. den beobachteten Gegebenheiten am besten entspricht, konnte bisher nicht getroffen werden. Der obige Autor hält dies auch an Hand der regelrechten Rh-Typen nicht für möglich und ist der Ansicht, daß die kürzlich beobachteten serologischen und genetischen Ausnahmefälle die tatsächlich im Rh-Hr-System vorhandenen Verhältnisse besser beleuchten. Es handelt sich hier vor allem um das von ALLEN und TIPPER beschriebene Antigen G sowie um die von ROSENFELD u. Mitarb. gefundenen Antigene Ce (rh₁), ce (f[hr]) und cE (hr₁). Auf Grund eingehender Erörterungen deutet der Autor die von ihm herangezogenen serologischen Befunde im Sinne einer Erweiterung der Theorie von FISHER und RACE. DAHR (Göttingen)^{oo}

Alexander S. Wiener, Lester J. Unger and Milton S. Sacks: Rh-Hr blood types; present status. (Rh-Hr-Bluttypen; derzeitiger Stand.) J. Amer. med. Ass. 172, 1158—1162 (1960).

In Ergänzung früherer Berichte über die forensische Anwendung der Blutgruppenbestimmungen wird eine Übersicht über die Entwicklung der letzten Jahre, namentlich in bezug auf die neuen Rh-Hr-Faktoren Rh^A, Rh^B, Rh^C, Rh^D, hr und rh₁ gegeben und deren klinische und forensische Bedeutung einschließlich des Problems der Rh-Terminologie erörtert. Die Antikörper für die Faktoren Rh^A, Rh^B, Rh^C und Rh^D treten bei Rh₀-Personen auf; gewöhnlich sind alle Faktoren vorhanden, daß einer oder mehrere von ihnen fehlen, ist selten; daher ist ihre forensische Bedeutung gering. Größer ist die Bedeutung des Faktors hr, an dem nur die Agglutinogene rh und Rh₀ teilhaben, und des Faktors rh₁, der auf die Agglutinogene Rh₁ und rh' begrenzt ist, weil ihr Übersehen zu Fehlschlüssen führen kann. Die neuen Faktoren stellen hinsichtlich Kontrollblutproben und Testseren hohe Anforderungen an die Laboratorien. KRAH (Heidelberg)

P. Dahr und M. Kindler: Die Anwendung des Serums Anti-f (Anti-hr) bei blutgruppen-serologischen Vaterschaftsuntersuchungen. [Inst. f. Blutgruppenforsch., Bensberg bei Köln.] Med. Welt 1960, 701—705.

Verff. berichten über Erfahrungen bei der Anwendung des Faktors Anti-f (Anti-hr). Der Faktor wurde von ROSENFELD u. Mitarb. entdeckt, und das Serum Anti-f ermöglicht die Unter-

scheidung zwischen den Erbbildern CDe/cDE bzw. Cde/cDE und CDE/cde. Die positive Wirkung des Antikörpers Anti-hr ist an das gemeinsame Vorhandensein der Antigene c und d in dem betreffenden Blut in einem Komplex gebunden. In mehreren Fällen gelang es, das durch Untersuchung von Blutsverwandten indirekt ermittelte Ergebnis der Vaterschaftsbestimmung durch die Anwendung des Serums Anti-f zu bestätigen. Verff. halten die Anwendung des Serums Anti-f außerdem für geeignet, eine Unterscheidung zwischen einem für den Ausschluß oder Nicht-Ausschluß eines bzw. mehrerer Männer sprechenden Erbbildes CDe/cDE oder CDE/cde vorzunehmen, wenn eine solche Unterscheidung durch Untersuchung von Blutsverwandten nicht gelingt.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

John Frohwein, Georg F. Springer and Martha Thomas: Bleeding duodenal ulcer complicated by acute acquired hemolytic anemia with anti-Jk^a antibody. (Durch akute erworbene hämolytische Anämie mit Jk^a-Antikörper kompliziertes, blutendes Duodenalulcus.) [Spec. Surg. Ward, Immunochem. Sect., William Pepper Laborat. of Clin. Med., Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.] Exp. Med. Surg. 17, 282—290 (1959).

Bei einem Patienten mit einem blutenden Duodenalulcus, der 1 Jahr und 7 Jahre zuvor bereits Bluttransfusionen erhalten hatte, kam es nach weiteren Transfusionen, die in Zusammenhang mit der Operation nötig waren, zur Transfusionsreaktion und zum Bilde einer akuten hämolytischen Anämie, die mit Cortison behandelt wurde; sein Bluttypus war A₁ CDe/CDe kk Fy^a SS NN P Le^a Jk^a-. In seinem Serum fanden sich die spezifischen Antikörper Anti-Jk^a, Anti-Kell und Anti-E; außerdem war der direkte Coombstest durch einen Antioantikörper unbestimmter Spezifität positiv. Im Gammaglobulinhemmungstest wurde der Jk^a-Antikörper in der Gammaglobulinfraktion des Serums lokalisiert. An Hand dieses Falles wird auf die Gefahren nicht indizierter Transfusionen und auf die Bedeutung des indirekten Coombstestes bei der Kreuzprobe hingewiesen.

KRAH (Heidelberg)

J. Dausset: Iso-anticorps et antigènes de leucocytes et de plaquettes indépendants de ceux des érythrocytes. (Iso-Antikörper und Antigene der Leukocyten und Thrombocyten unabhängig von denen der Erythrocyten.) [Centre de Transfus. Sanguine, Paris.] Sang 30, 634—642 (1959).

Ausgehend von der Beobachtung, daß Leukocyten- und Thrombocyten-Antikörpersubstanzen bei mehrfach transfundierten und Mehrgebärenden auftreten, bemüht sich der Autor um die Erforschung der Identität von Leukocyten- und Thrombocyten-Agglutininen und -Agglutinogenen. — Bei 641 Transfundierten wurden Untersuchungen über die Bildung von Agglutininen angestellt; in 120 Fällen wurden Leuko-Agglutinine und in 79 Fällen Thrombocyten-Agglutinine vorgefunden; und zwar vergrößerte sich ihre Häufigkeit mit der Anzahl der erhaltenen Transfusionen. — Auch bei Mehrgebärenden wurde eine Agglutininbildung bestätigt. — Das Serum zweier Frauen mit einem Chorionepitheliom agglutinierte die Leukocyten und Thrombocyten der zugehörigen Ehemänner, deren Leukocyten gegenüber gewissen Leuko-Agglutinin-Seren anders reagierten als die Leukocyten der Frauen. — Wenn auch bisher eine Gruppierung an technischen Schwierigkeiten gescheitert sei, so habe man doch eine recht gute Reproduzierbarkeit der Reaktionen beobachten können. Eine dieser Schwierigkeiten sieht der Autor insbesondere im Vorliegen gemischter Antikörper in den Seren von mehrfach transfundierten. — Es werden verschiedene Wege zur Darstellung exakt spezifischer Seren beschrieben; bei dem Versuche, zahlreiche, verschiedene Leukoagglutinin-Seren mit immer denselben Leukocyten und Thrombocyten zu testen, habe sich gezeigt, daß nicht zwei Seren identisch reagieren. VAN ROOD habe eine Einteilung in die Gruppen I, II und III vorgenommen, von denen die Gruppe I mit der Gruppe MAC des Autors übereinstimme. — Es sei sicher, daß unter den menschlichen Leukocyten Antigenunterschiede vorhanden sind. — Eine befriedigende Antwort auf die Frage nach der Identität dieser Antigene kann der Autor nicht geben.

HEIFER (Bonn)

S.-A. Killmann: Leukocyte agglutinins. (Leukocyten-Agglutinine.) [Med. Res. Center, Brookhaven Nat. Laborat., Upton, N.Y., and Med. Dept. A. Rigshosp. Copenhagen.] Blut 6, 8—10 (1960).

Zusammenfassender Bericht über Leukocyten-Agglutinine (LA) seit den Arbeiten von MOESCHLIN und WAGNER (LA bei medikamentös-allergischen Leukopenien, 1952) und DAUSSET und NENNA (LA bei idiopathischen Leukopenien, 1952), die von zahlreichen Autoren bestätigt

wurden. Gesunde nichtimmunisierte Menschen haben vermutlich keine LA. Es gibt verschiedene Typen von LA, deren häufigste Immunisoagglutinine (nach vielfacher Blutübertragung, DAUSSET, KILLMANN, BRITTINGHAM, oder während der Schwangerschaft im mütterlichen Blute auftretend, PAYNE, VAN ROOD) sind. Die Struktur der homologen Antigene ist vermutlich sehr komplex und ohne Bezug zu Erythrocyten-Antigenen. Folgen der Leukocyten-Immunisoagglutinine sind Leukopenie der Frucht, des Empfängers von LA-haltigem Blut bzw. Plasma (eventuell mit Allgemeinreaktion) oder fieberhafte Reaktion von Empfängern mit LA. — Ein zweiter Typ von LA sind die bei Leukopenie-Patienten nachgewiesenen LA, bei denen man Autoaggressivität annimmt. Nachweis des autoaggressiven Charakters: Agglutination autologer Leukocyten, enge zeitliche Beziehung zwischen Erscheinen bzw. Verschwinden der Leukopenie und den LA, positiver direkter Antiglobulintest und hochgradige Steigerung der Leukocytenzahl nach Corticosteroid-Medikation. — Ein weiterer Typ von LA ließ sich kurzfristig unmittelbar nach Verabfolgung von Arzneimitteln nachweisen, die zu Agranulocytose führten; auch bei manchen Viruserkrankungen (Röteln) mit leukopenischer Reaktion, bei Hodgkin, in der subleukämischen Phase von Leukämien, bei Lupus erythematosus, Sklerodermie, Felty-Syndrom, chronischer Polyarthritiden wurden LA beobachtet. Die Notwendigkeit, Methoden für weitere Untersuchungen, insbesondere zum Nachweis der vermutlich klinisch besonders wichtigen inkompletten LA zu entwickeln, wird betont. — Die Problematik der Untersuchungen über LA liegt wohl — wie auch MÜLLER u. WEINREICH jüngst betonten [Fol. haemat., N. F. 4, 3 (1960)] in der Abgrenzung von Agglutination anderer Genese (z. B. Rheumafaktor!).

SCHRÖDER (Hamburg)

Otto Fenner: Umfrage über Organisation des Blutspendewesens in der Bundesrepublik Deutschland und Westberlin; Stand 1958. [Abt. Bakteriologie u. Serologie, Allg. Krankenh., Hamburg-Rissen.] Münch. med. Wschr. 102, 954—960 (1960).

G. David, Th. Boreau, F. Ingrand et P. Maigret: L'ictère de la maladie hémolytique du nouveau-né. Rev. int. Hépat. 10, 35—107 (1960).

W. d'A. Maycock and P. L. Mollison: A note on testing filters in blood transfusion sets. [Lister Inst., M.R.C. Blood Transfus. Res. Unit, Postgrad. Med. School, London.] Vox Sang. (Basel), N.S. 5, 157—163 (1960).

E. Olson und Martin Schloss: Verhütung von Serum-Hepatitis bei Bluttransfusionen. [St. Luke's Hosp., Racine, Wis.] Ärztl. Lab. 6, 102—106 (1960).

E. E. Polli e A. Bestetti: La sottrazione di sangue e la salute del donatore. [Clin. Med., Univ., Milano.] Sangue 33, 15—28 (1960).

B. Stone and W. L. Marsh: Haemolytic disease of the newborn caused by anti-M. (Morbus haemolyticus neonatorum durch Anti-M.) [North-East Metropolitan Reg. Blood Transfus. Centre, Brentwood, Essex.] Brit. J. Haemat. 5, 344—347 (1959).

Nur sehr selten ist bisher in der Schrifttum über einen Morbus haemolyticus neonatorum durch Anti-M berichtet worden. Verff. berichten über Zwillinge. Das 1. Kind war maceriert und tot geboren und litt an einem Hydrops universalis fetalis. Das 2. Kind war intensiv gelb. Dieses Mädchen wog bei der Geburt 2127 g. Die Geburt erfolgte vorzeitig in der 36. Schwangerschaftswoche. Hb 9,3 g-%, Serumbilirubin 12 mg-% beide Werte 12 Std nach der Geburt. Das mütterliche Serum enthielt ein kräftiges Anti-M-Agglutinin. Mutter und Kind hatten die Blutgruppe 0 und waren Rh-positiv. Während die Mutter aber reinerbig N war, fand sich bei dem überlebenden Zwilling MN. Es wurde ein Blutaustausch mit 0-Rh-N-Blut durchgeführt und das Kind geheilt. Auffällig war bei den Untersuchungen des kindlichen Blutes eine stark herabgesetzte osmotische Resistenz.

WOLFF (Duisburg)^{oo}

J. E. Mohrmann: Beitrag zur Diagnostik der Erythroblastose. [Univ.-Frauenklin., Gießen.] Zbl. Gynäk. 81, 1318—1322 (1959).

Überblick über die zur Zeit ausgeführten diagnostischen Maßnahmen: Antigenbestimmung bei der Schwangeren, wenn diese D-negativ ist, auch beim Ehemann; die Antikörperbestimmung wird routinemäßig mit Konglutinationsmethoden durchgeführt, in Verdachtsfällen werden auch der Coombs-Test und Fermenttests angewandt; bei ABO-bedingten Erythroblastosen Hämolyseversuch, neuerdings auch der A-B- γ -Globulin-Test. Außerdem wird betont, daß sowohl die Rh-bedingten als auch die ABO-bedingten Erythroblastosen in letzter Zeit häufiger geworden seien.

A. W. SCHWENZER (Frankfurt a. M.)^{oo}