

(Aus dem Universitätsinstitut für Gerichtliche Medizin zu Kopenhagen.  
Direktor: Prof. Dr. med. *Knud Sand.*)

## Über Bluttypeneigenschaften bei Feten<sup>1</sup>.

Von  
**Torben G. Knudtzon.**

Während es durch die Untersuchungen der letzten Jahre festzustehen scheint, daß sich die Isohämagglutinine beim Menschen erst einige Zeit nach der Geburt entwickeln, ist der Zeitpunkt für die Entwicklung der Blutkörperchenreceptoren noch unbekannt. Jedoch knüpft sich nicht nur großes theoretisches Interesse an eine genauere Kenntnis dieses Zeitpunkts, sondern seine Klarlegung ist auch von nicht geringer praktischer, speziell gerichtsmedizinischer Bedeutung.

Typenuntersuchungen an Blut von Feten verschiedenen Alters werden, wie man von vornherein erwarten darf, Licht auf diese Frage werfen können, die merkwürdigerweise bisher nur Gegenstand geringer und vereinzelter Nachforschungen gewesen ist; von solchen Bluttypenuntersuchungen wird man gleichzeitig erwarten dürfen, daß sie über verschiedene Verhältnisse bezüglich des Übergangs von Isohämagglutininen von der Mutter auf den Fetus Aufschluß geben können.

Es war bisher die allgemeine Anschauung die, daß die *Receptoren der Blutkörperchen* schon bei Geburt des Kindes vorhanden sind, wenn auch einzelne Fälle in der Literatur vorliegen, bei denen sich ein Receptor, der bei der Geburt nicht nachgewiesen wurde, bei einer späteren Untersuchung fand.

So teilt *Morville* einen Fall (Nr. 278) mit, bei dem sich bei der Geburt sowie bei 2 Untersuchungen 9 Tage bzw. 5 Wochen nach ihr nur der B-Receptor im kindlichen Blut fand, jedoch bei einer Untersuchung  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Geburt sich außerdem ein deutlich entwickelter A-Receptor (Agglutination der Blutkörperchen in Verdünnung 1:4 eines Testserums mit Titer 64) fand. Er erwähnt ferner einen Fall (Nr. 195), bei dem sich bei der Geburt kein Receptor fand, aber 9 Tage später ein schwacher, aber zweifelloser A-Receptor. *Debré* und *Hamburger* erwähnen 2 Fälle, bei denen sich bei Untersuchung des Nabelschnurblutes kein Receptor nachweisen ließ, dagegen die Blutkörperchen des Kindes 8 Tage nach der Geburt von einem Testserum B agglutiniert wurden. Auch *Oluf Thomsens* Untersuchungen über die Receptorstärke bei Individuen vom Bluttyp AB, bei

<sup>1</sup> Hierzu rechnen sowohl eigentliche Aborte (d. h. Feten unter 28 Wochen) als auch durch Partus praematurus geborene Feten (d. h. über 28 Wochen, aber nicht ausgetragene).

denen es sich gezeigt hat, daß die Stärke des A-Receptors in vielen Fällen weit schwächer als die Stärke des B-Receptors ist, haben — zusammengehalten mit *Morvilles*<sup>1</sup> und *Kemps* Nachweis, daß die Receptorstärke bei Neugeborenen durchweg nur etwa  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$  so groß wie bei Erwachsenen war — es in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, daß ein A-Receptor bei Individuen vom Typ AB bei der Geburt so schwach entwickelt sein kann, daß er sich selbst mit Hilfe kräftiger Testsera nicht nachweisen läßt (*Oluf Thomsen*).

Es liegen also Beispiele dafür vor, daß ein A-Receptor sich erst nach der Geburt des Kindes entwickelt hat, und es scheint, als ob man auf eine solche Eventualität besonders vorbereitet sein muß, wenn es sich um Individuen vom Typ AB handelt. Diese Möglichkeit, daß sich ein Receptor erst einige Zeit nach der Geburt entwickelt oder nachweisen läßt, spielt bei der Bluttypenbestimmung in Vaterschaftsfragen eine nicht geringe Rolle, da das Kind häufig erst wenige Monate, vielleicht nur wenige Wochen alt ist. Da man ferner bei Untersuchung des kindlichen Bluts kurz nach der Geburt meist ohne die gewöhnliche Kontrolle der Richtigkeit der Typenbestimmung ist, die die Anwesenheit der zu den respektiven Typen gehörenden Isohämagglutinine liefern, wird man nicht selten außerstande sein, die Möglichkeit eines latent vorhandenen oder noch nicht entwickelten Receptors auszuschließen.

Regelmäßig sind jedoch die Receptoren schon bei der Geburt entwickelt, und daß sie sogar lange vor ihr entwickelt sein können, ist schon nachgewiesen, da Untersuchungen vorliegen, bei denen der Receptor sogar bei einem 3 Monate alten Fetus (*Kemp*) nachgewiesen ist. Die Entwicklung der Receptoren kann also anscheinend zu sehr verschiedener Zeit erfolgen, aber eine etwas genauere Kenntnis haben wir hierüber noch nicht, und man muß sich wundern, wie wenige Untersuchungen über Bluttypeneigenschaften bei Feten in der Literatur zur Beleuchtung dieser Frage vorliegen. So weiß man nicht, ob die Receptorentwicklung in der Regel innerhalb eines engeren Zeitraums des Fetallebens vor sich geht, und es sind möglicherweise nur seltene Ausnahmen, die eine so frühzeitige Entwicklung zeigen, wie z. B. im 3. Monat, oder eine so späte wie nach der Geburt des Kindes; man weiß nicht, ob der Zeitpunkt für die Entwicklung der Receptoren gewöhnlich von sehr zeitig bis sehr spät im Fetalleben variiert. *Hirschfeld* schreibt: „Die serologische Differenzierung des Bluts geht wohl in den meisten Fällen mit der morphologischen zusammen“, aber hierüber weiß man in Wirklichkeit nichts, und die über diesen Gegenstand vorliegenden Untersuchungen

<sup>1</sup> *Morville* bespricht eine Reihe von Untersuchungen, im ganzen 20, bei denen die Agglutinabilität der mütterlichen Blutkörper durchschnittlich 7,4mal so groß wie die Agglutinabilität der Blutkörperchen des neugeborenen Kindes war, wobei dasselbe Testserum gegenüber den mütterlichen wie kindlichen Blutkörperchen verwendet wurde. Allerdings erwähnt er auch einige Fälle, im ganzen 5, bei denen die Agglutinabilität der Blutkörperchen des Neugeborenen ebenso groß oder größer als die der mütterlichen Blutkörperchen war.

sind, wie gesagt, erstaunlich gering und vereinzelt. *Dötter* gibt an, in einem einzelnen Fall Receptoren bei einer 4 Monate alten Frucht nachgewiesen zu haben. *L.* und *H. Hirschfeld* haben in einem Falle Receptoren bei einem 6 Monate alten Fetus gefunden, und *Morville* hat gleichfalls in einem einzelnen Fall Receptoren bei einem 6 Monate alten Fetus nachgewiesen. Schließlich sind einige Untersuchungen von *Kemp* mitgeteilt, der 12 Feten untersucht hat, deren Länge von 9,1 bis zu 30,5 cm variierte (d. h. von etwa 3 bis etwa 6 Monate alt). Beim kleinsten Fetus fand sich ein B-Receptor, und unter den übrigen Früchten waren 2 mal B-Receptoren und 5 A-Receptoren.

Die vorliegenden Untersuchungen über Bluttypeneigenschaften bei Feten wurden im April 1928 auf Anregung meines Chefs, des Herrn Prof. *Sand*, begonnen, der bei einer früheren Gelegenheit auf die spärlichen Untersuchungen aufmerksam gemacht hatte, die auf diesem Gebiet in der Literatur vorliegen und auf die Notwendigkeit neuer Untersuchungen hingewiesen hatte. Speziell für die Gerichtliche Medizin ist es bei Bluttypenbestimmungen in Vaterschaftsfragen von großer Bedeutung, zu wissen, mit wie großer Sicherheit man allein aus den beim Kinde vorhandenen Receptoren den Bluttyp des Kindes feststellen kann.

In bezug auf die Bildung der *Isohämagglutinine* muß jetzt als feststehend angesehen werden, daß die eignen *Isohämagglutinine* sich erst einige Zeit nach der Geburt entwickeln, und daß die *Isohämagglutinine*, die man beim Fetus finden kann, vom mütterlichen Blut übergegangen sein müssen. Es dürfte hier von Interesse sein, zu untersuchen, wie zeitig im Fetalleben und wie oft ein solcher Übergang von *Isohämagglutininen* stattfindet, ferner, ob ein Unterschied in bezug auf den Übergang von Mutter zum Fetus für die beiden *Isohämagglutinine* besteht, und schließlich, ob die Stärke der *Isohämagglutinine* der Mutter für deren Übergang auf den Fetus eine Rolle spielt.

Was das Verhalten der *Isohämagglutinine* im Fetalleben betrifft, so finden sich darüber weiter keine Mitteilungen, als daß *Morville* angibt,  $\beta$ -Agglutinin (Titer 2) im Serum eines 6 Monate alten Fetus gefunden zu haben, und daß *Kemp* mitteilt, daß er bei der obenerwähnten Untersuchung von 12 Feten in keinem Fall *Isohämagglutinin* im Serum fand, was, wie er meint, in die Richtung weist, daß der Übergang von *Isohämagglutinin* von der Mutter zum Fetus zu einem recht späten Zeitpunkt des Fetallebens vor sich geht.

Eine Garantie dafür, daß man bei Untersuchung des Bluts der Feten in *allen* Fällen eine sichere Bestimmung des Bluttyps bekommt, hat man der Natur der Sache nach nicht, da man ja gerade nicht weiß, zu welcher Zeit des Fetallebens sich die Receptoren entwickeln, und man kann daher nie sicher sein, daß sich in den Fällen, in denen man einen oder gar keinen Receptor findet, sich nicht späterhin noch einer bzw.

2 Rezeptoren entwickelt haben würden (es sei denn, daß der eine Elternteil zu Typ 0 gehört, in welchem Fall sich nur ein Receptor entwickeln kann, oder daß beide Eltern zu Typ 0 gehören, in welchem Fall sich kein Receptor entwickeln kann, oder schließlich, daß einer der Eltern zu Typ AB gehört, in welchem Fall der Fetus jedenfalls mindestens einen Receptor haben wird); nur wenn man beim Fetus beide Rezeptoren findet, kann man sicher sein, daß sein Bluttyp richtig bestimmt ist, selbst wenn man keine Kenntnis der Bluttypen der Eltern hat.

Da man somit bei der Untersuchung des Bluts der Feten zwar das Vorhandensein der Rezeptoren konstatieren kann, die zur Zeit der Untersuchung zur Entwicklung gekommen sind, man in vielen Fällen aber das Vorhandensein einer erblichen Grundlage für einen oder beide Rezeptoren nicht ausschließen kann, die sich zu dem betreffenden Zeitpunkt noch nicht manifestiert haben, gibt es bei der Typenbestimmung des größten Teils der Feten eine Fehlerquelle, deren Größe man erst beurteilen kann, wenn man über eine große Zahl von Untersuchungen verfügt. Denn zeigt es sich hierbei, daß die prozentuale Verteilung der Bluttypen innerhalb der Feten einer bestimmten Altersklasse mit der prozentualen Verteilung der Typen innerhalb einer größeren Zahl von Individuen derselben Bevölkerung übereinstimmt, muß die Annahme berechtigt sein, daß die Rezeptoren bei den Feten der betreffenden Altersklasse, jedenfalls in der Regel zur Entwicklung gekommen sind. Bei Untersuchung einer genügend großen Zahl von Früchten innerhalb der verschiedenen Altersklassen des Fetallebens darf man also von vornherein annehmen, daß es möglich ist, sich ein Urteil über den Zeitpunkt der Entwicklung der Rezeptoren zu bilden.

Bei Beurteilung der vorliegenden Untersuchungsergebnisse ist es wichtig, sich des Umstands zu erinnern, daß das Blut der Feten gewöhnlich erst einige Zeit nach Eintritt des Todes untersucht worden ist. Teils waren verschiedene Feten schon kürzere oder längere Zeit vor ihrer Geburt tot, teils ist meist einige Zeit seit der Geburt des Fetus bis zur Untersuchung verstrichen, da es in der Regel unmöglich war, sofort Blut zur Untersuchung zu bekommen. Die Früchte haben somit bis zu 24 Stunden bis zur Untersuchung gelegen, aber immer im Eisschrank oder im Kühlraum. Wie groß die Herabsetzung der Receptorstärke hierdurch gewesen ist, wird nicht zu entscheiden sein; daß die Receptorstärke schwindet, selbst wenn die Blutkörperchen unter sterilen Kautelen aufbewahrt werden, ist von *Lily Sandström* nachgewiesen, und es ist daher nicht ausgeschlossen, daß die Herabsetzung der Receptorstärke der Blutkörperchen in den Leichen der Feten noch schneller vor sich geht, wo, wie man annehmen muß, zahlreiche schädliche Faktoren sich geltend machen können (Autolyse, Bakterienwirksamkeit usw.); es mag jedoch erwähnt werden, daß ich

bei einer Reihe von Typenbestimmungen an Leichenblut Erwachsener kräftige Receptoren selbst 3—4 Tage nach dem Tode gefunden habe, wenn sich die Leichen nicht in stärkerer Verwesung befanden; auch *Oppenheim* und *Vogt* geben unter Berufung auf zahlreiche Untersuchungen von Leichenblut an, daß der Receptornachweis hier keine Schwierigkeit darbietet, solange das Blut nicht in Fäulnis übergegangen ist. Von einem größeren Schwund der Stärke der Receptoren der Feten kann, meine ich, in der relativ kurzen Zeit, die von ihrer Geburt bis zur Untersuchung verstrichen ist, nicht die Rede sein, wenn man auch natürlich bedenken muß, daß, wo die Receptoren, wie bei den Feten, vorher oft schwach sind, selbst eine geringere Herabsetzung der Stärke sie dem Nachweis entziehen kann. Eine größere Rolle spielt sicherlich, ob die Feten längere Zeit vor der Geburt abgestorben und bei dieser mehr oder weniger maceriert waren, aber solche Feten und Feten, die in Fäulnis übergegangen waren (septische Aborte), sind zu diesen Untersuchungen nicht verwendet worden.

#### *Untersuchungstechnik.*

Zur Untersuchung sind bisher im ganzen 50 Feten (totgeborene oder sofort nach der Geburt gestorbene) teils vom Kopenhagener Gemeindefospital, Abt. I, teils von der Geburtshilflichen Abteilung B<sup>1</sup> des Reichshospitals sowie einige Feten verwendet worden, die dem Institut für Gerichtliche Medizin überwiesen waren; schließlich wurde eine der Untersuchungen an einem Fetus vorgenommen, der durch Obduktion einer Graviden 24 Stunden nach ihrem Tod entfernt war.

Das Blut wurde dem Fetus teils aus dem Herzen, teils aus den großen Gefäßen entnommen; es wurde sobald als möglich, doch oft erst 1 Tag nach der Geburt entnommen; in der Zwischenzeit waren die Feten, wie gesagt, im Eiskeller oder Kühlraum untergebracht. Es gelang in der Regel recht leicht, jedenfalls von den etwas größeren Feten, 2—3 ccm Blut, von den kleinsten Feten jedoch nur wenige Tropfen zu bekommen.

Alle Typenbestimmungen wurden als Doppelbestimmungen vorgenommen, indem sowohl Blutkörperchen als auch Serum der untersuchten Blutproben gegenüber Sera bzw. Blutkörperchen aller 4 Typen geprüft wurden. Die Typenbestimmung wurde nach der Objektträgermethode durch Mischung eines Tropfens Serum mit einem Tropfen Blutkörperchensuspension (1—2%) oder bei einem Teil der Fälle mit einer Platinöse der Suspension vorgenommen, wenn diese konzentrierter war. Die Proben wurden in die feuchte Kammer bei Stubentemperatur hingestellt, wodurch die Eintrocknung des Serums vermieden wird, und die Ablesung, sozusagen so spät, wie man wünscht, vorgenommen werden kann. Kam keine Agglutination nach Verlauf 1 Stunde zustande, so wurde die Reaktion als negativ gerechnet. Mit Ausnahme von einigen der zuerst untersuchten Feten wurde eine Titerbestimmung der Agglutinine der Feten gegenüber frischen Blutkörperchen von Erwachsenen vom Typ A und B gemacht, und die Stärke der Receptoren der Feten wurde gegenüber den stärksten zur Verfügung stehenden Sera vom Typ A und B bestimmt.

<sup>1</sup> Den Leitern der betreffenden Hospitalabteilungen Oberchirurg Dr. med. *Jonas Collin* und Prof. Dr. med. *E. Hauch* bin ich für die Beschaffung der zur Untersuchung nötigen Blutproben großen Dank schuldig.

Tabelle.

Alter des Fetus Monat	Länge cm	Gewicht g	Fetus		Mutter		
			Receptor Empfindlichkeit	Agglutinin Titer	Receptor Empfindlichkeit	Agglutinin Titer	
2. bis 3.	7	13	A 16 (128)	÷	A 64 (128)	β 64	
3. „ 4.	10	34	÷	÷	÷	α 40	
	11	30	÷	÷	—	—	
	12	52	÷	÷	÷	α 80 β 40	
	13	40	÷	÷	—	—	
	15	70	÷	÷	—	—	
4. „ 5.	19	130	B 8 (256)	÷	A 80 (128)	β 40	
	20	240	A 16 (128)	÷	÷	α 40 β 20	
	25	340	÷	÷	÷	α 10 β 20	
5. „ 6.	26	320	A 8 (128)	÷	÷	α 40 β 40	
	27	400	A 16 (128)	÷	A 64 (128)	β 64	
	27	420	A 4 (128)	β 4	÷	α 40 β 40	
	27	500	B 64 (4096)	÷	÷	α 64 β 64	
	27	550	A 4 (128)	β 2	÷	α 80 β 80	
	29	490	÷	α 2 β 2	÷	α 40 β 40	
	29	600	÷	÷	÷	α 20 β 20	
6. „ 7.	32	600	A 16 (128) B 32 (4096)	÷	B 512 (4096)	α 64	
	32	670	÷	÷	—	—	
	34	750	÷	÷	A 64 (128)	β 16	
	34	820	÷	÷	—	—	
	35	750	A 8 (80)	÷	A 64 (80)	β 20	
	35	800	÷	÷	A 40 (128)	β 80	
	35	900	÷	α 2	÷	α 128 β 64	
	7. „ 8.	36	720	B 32 (4096)	÷	A 64 (128)	β 64
		36	1000	B 8 (80)	α 4	B 64 (80)	α 20
		37	1000	÷	α 4 β 8	÷	α 64 β 128
37		1100	A B	÷	B	α 80	
39		1070	÷	÷	—	—	
39		1100	÷	÷	A	β 40	
39		1100	A 16 (128)	β 8	÷	α 64 β 128	
39		1200	÷	÷	—	—	
39		1330	÷	β 2	÷	α 40 β 40	
39		1650	B 8 (80)	α 2	B 64 (80)	α 20	
8. „ 9.	40	1250	÷	÷	—	—	
	40	1900	÷	β 2	A 64 (128)	β 40	
	43	1450	÷	÷	A 20 (128)	β 40	
		1600	÷	α 8	÷	α 80 β 40	
	43	1800	B 16 (256)	÷	A 80 (128)	β 4096	
	43	1950	A 4 (128)	β 2	÷	α 80 β 40	
	43	2050	÷	α 2	÷	α 80 β 80	
	44	1850	÷	β 2	÷	α 128 β 32	
	45	1900	÷	÷	—	—	
	45	2200	A 16 (128)	÷	B 512 (4096)	α 64	
45	2250	A 8 (128)	β 8	÷	α 40 β 80		
9. „ 10.	46	1720	A 8 (128)	÷	A 80 (128)	β 40	
	46	2300	÷	÷	÷	α 64 β 32	
	47	2200	A 32 (128)	÷	A 128 (128)	β 128	
	48	2500	A 16 (128)	β 2	A 128 (128)	β 64	
	49	2250	÷	÷	÷	α 40 β 20	
	49	2460	÷	÷	A 64 (128)	β 64	

In den meisten Fällen wurde der Bluttyp der Mutter bestimmt, und es wurde die Titerbestimmung der Agglutinine der Mutter gemacht, wie auch die Empfindlichkeit der Receptoren der Mutter bestimmt wurde. Wo Mutter und Fetus vom gleichen Bluttyp waren, wurde die Empfindlichkeit ihrer Blutkörperchen gegenüber demselben Serum bestimmt. In einigen vereinzelt Fällen wurde gleichzeitig der Bluttyp des Vaters bestimmt.

In dem unten folgenden Schema findet sich eine Übersicht über sämtliche Untersuchungsergebnisse, sowohl über Receptoren und Agglutinine bei den Feten als auch bei den Müttern.

Die Feten sind in der Tabelle ihrer Länge nach aufgeführt, da diese der Berechnung ihres Alters zugrunde gelegen hat, die nach der üblichen Methode vorgenommen wurde: 2 Monate alte Feten sind  $2 \times 2 = 4$  cm lang, 3 Monate alte Feten  $3 \times 3 = 9$  cm lang usw. ( $4 \times 4$ ,  $5 \times 5$ ,  $5 \times 6$ ,  $5 \times 7$  usw.). Die den Receptoren A und B beigefügten Zahlen geben die Empfindlichkeit der Blutkörperchen gegenüber den angewandten Testsera an, deren Stärke (Titer) gegenüber frischen Blutkörperchen Erwachsener neben den erstgenannten Zahlen in Parenthese angeführt ist. Die den Agglutininen  $\alpha$  und  $\beta$  beigefügten Zahlen geben deren Titer gegenüber frischen Blutkörperchen Erwachsener an.

#### *Receptoren bei den Feten.*

Aus der obigen Tabelle geht hervor, daß einmal ein Receptor sehr zeitig bei einem Fetus von 7 cm Länge, d. h. von etwa  $2\frac{1}{2}$  Monaten nachgewiesen ist, dem kleinsten Fetus, bei dem ein Receptor bisher konstatiert worden ist. Bei den Feten im 4. Monat wurde kein Receptor nachgewiesen, wohl dagegen bei Feten im 5., 6., 7., 8., 9. und 10. Monat. Die Zahl der untersuchten Feten jedes einzelnen Fetalmonats ist noch zu klein, als daß man Schlüsse ziehen könnte, inwieweit die Receptoren vermutlich in allen Fällen innerhalb der verschiedenen Monate des Fetallebens zur Entwicklung gekommen sind.

Der Befund von Receptoren bei allen untersuchten Feten zusammengekommen, war folgender:

Bei 28 Feten (= 56%)	fand sich kein Receptor
„ 14 „ (= 28%)	„ „ A-Receptor
„ 6 „ (= 12%)	„ „ B-Receptor
„ 2 „ (= 4%)	„ „ AB-Receptor.

Bei dem relativ kleinen Material von Feten muß natürlich jede „Prozent“-Angabe im Material mit Vorbehalt betrachtet werden.

Vergleicht man nun die obenstehenden Zahlen mit *Morvilles* Material neugeborener Kinder (im ganzen 518) und mit *Johannsens* Material erwachsener Individuen (im ganzen 533), wo der Receptorbefund folgender war:

	<i>Morville</i>	<i>Johannsen</i>
Kein Receptor fand sich in . . .	43,2%	43,5%
A-Receptor „ „ „ . . .	42,9%	41,7%
B-Receptor „ „ „ . . .	10,2%	11,8%
AB-Receptor „ „ „ . . .	3,7%	3,0%

so sieht man, daß die Zahl der Feten im vorliegenden Material, bei denen man keinen Receptor nachweisen konnte, etwas größer als die Zahl der Individuen vom Typ 0 in den beiden angeführten Materialien ist.

Die relativ große Fetenanzahl ohne Rezeptoren könnte in 3 Richtungen deuten, nämlich:

1. Daß Feten vom Typ 0 dem Abort oder vorzeitiger Geburt mehr ausgesetzt wären als Feten, die zu den anderen Typen gehören. Man könnte in solchen Fällen wohl vermuten, daß in dieser Gruppe von Feten sich eine relativ große Zahl heterospezifische, d. h. Feten fanden, deren Typ ein anderer als der der Mutter ist. Von 19 zum Bluttyp 0 gehörenden Feten, deren mütterliches Blut untersucht ist, erwiesen sich 13 als homospezifisch, 6 waren heterospezifisch. Diese Zahlen entsprechen ziemlich dem, was *Morville* bei neugeborenen Kindern fand: Von 224 zum Bluttyp 0 gehörenden Kindern waren 143 homospezifisch, 81 heterospezifisch. Das gibt also keine Stütze für die Annahme, daß die Schwangerschaft häufiger zur Unzeit unterbrochen wird, wenn der Fetus zum Bluttyp 0 gehört.

2. Daß die große Zahl von Feten, die anscheinend vom Typ 0 sind, auf dem Umstand beruht, daß die Rezeptoren bei einem Teil der Feten zu der Zeit der Untersuchung noch nicht zur Entwicklung gekommen sind, oder daß sie noch so schwach entwickelt waren, daß sie nicht nachgewiesen werden konnten.

Diese Annahme scheint einleuchtender als 1., und betrachtet man nun diese 28 Feten näher, bei denen sich keine Rezeptoren fanden, könnte man sich denken, daß diese besonders zu den kleinsten unter den Feten gehörten, bei denen man wohl von vornherein erwarten muß, daß die Rezeptoren sich am seltensten entwickelt finden. In bezug auf diese Frage zeigt die obige Tabelle, daß mit Ausnahme der 5 Feten im 4. Monat, von denen keiner Rezeptoren hatte, kein augenfällig häufiges Auftreten von Feten vom Typ 0 in den frühen Fetalmonaten im Verhältnis zu deren Anzahl in den späteren Fetalmonaten beobachtet ist.

Die Feten vom Typ 0 scheinen eher sich recht gleichmäßig auf die verschiedenen Abschnitte des Fetallebens zu verteilen, wobei natürlich nicht ausgeschlossen werden kann, daß sich unter den Feten in den älteren und — worauf die 5 receptorlosen Feten im 4. Monat vielleicht hinweisen könnten — namentlich in den jüngeren Altersklassen einige Feten finden, bei denen die Rezeptoren noch nicht zur Entwicklung gekommen sind, was in die Richtung weisen könnte, daß recht große individuelle Verschiedenheiten in bezug auf den Zeitpunkt der Receptorentwicklung bestehen.

3. Daß Rezeptoren bei den erwähnten 28 Feten wohl bei einigen von ihnen vorhanden waren, während die Feten noch am Leben waren, aber so schwach, daß sie den Einflüssen verschiedener Art im Lauf der

kürzeren oder längeren Zeit erlegen sind, die vom Tode des Fetus bis zum Augenblick der Untersuchung vergangen ist. Man müßte hier annehmen, daß unter diesen Feten besonders viele waren, die relativ lange vor dem Augenblick der Untersuchung abgestorben waren, mochte es sich nun um Feten gehandelt haben, die vermutlich lange vor der Geburt abgestorben waren, oder bei denen aus einem oder dem anderen Grunde relativ viel Zeit nach der Geburt des Fetus verstrichen war, bis die Untersuchung vorgenommen wurde.

Wie früher erwähnt, hat die Zeit (nur selten mehr als 24 Stunden), die von der Geburt des Fetus bis zum Augenblick der Untersuchung verstrichen war, kaum eine größere Rolle gespielt. Es ist schwer zu entscheiden, wie lange der Fetus im einzelnen Falle vor seiner Geburt tot war, da in verschiedenen Fällen keine Angaben vorliegen, ob der Fetus bei der Geburt Lebenszeichen aufgewiesen hatte. Worauf besonders Gewicht gelegt werden muß, ist, ob sich Maceration am Fetus fand oder stärkere oder schwächere Hämolyse seines Bluts. Deutliche Maceration fand sich bei keinem der untersuchten Feten, dagegen fand sich Hämolyse verschiedenen Grades bei 12 Feten, bei denen sich kein Receptor fand, und es kann dabei nicht ausgeschlossen werden, daß die Receptorstärke, die vorher vielleicht bei einigen dieser Feten nur gering war, so stark geschwunden war, daß es nicht gelang, Rezeptoren in den betreffenden Fällen nachzuweisen.

Es kann hiernach nicht ausgeschlossen werden, daß die Ursache für die große Zahl von Feten, die anscheinend vom Typ 0 waren, jedenfalls zum Teil darin gesucht werden kann, daß die schwachen Rezeptoren im Verlauf der Zeit vom Tode der Feten bis zum Augenblick der Untersuchung geschwunden sind, speziell also während des intrauterinen Daseins des Fetus.

Gegen diese Annahme spricht jedoch zunächst, daß unter den übrigen Feten, bei denen ein Receptor nachgewiesen ist, sich mehrere fanden, deren Blut recht stark hämolysiert war, und 2. folgender Umstand, der etwas näher erörtert werden muß:

Wie oben erwähnt, fanden sich unter den 50 untersuchten Feten 28 (56%), bei denen sich keine Rezeptoren fanden, eine Zahl, die den Prozentsatz von Individuen vom Typ 0 weit überschreitet, der sowohl bei einem Material neugeborener Kinder (*Morville*) als auch Erwachsener (*Johannsen*) aus derselben Bevölkerung, aus der das hier untersuchte Material stammt, zu beobachten ist. Dieses relativ häufige Auftreten von Feten, die anscheinend zu Typ 0 gehören, ist jedoch auf Kosten der Gruppe von Feten zustande gekommen, die zu Typ A gehören, da diese sich nur in einer Anzahl von 14 (28%) finden, während Feten von Typ B und AB sich in einer Anzahl von 6 (12%) bzw. 2 (4%) finden, was ungefähr *Morvilles* und *Johannsens* Zahlen entspricht. Im Falle, daß die

große Zahl von Feten ohne Rezeptoren auf einem Schwund derselben nach dem Tode des Fetus beruhen sollte, müßte man wohl erwarten, daß sowohl die Anzahl der A-Feten wie der B-Feten und der AB-Feten relativ klein wäre, da man annehmen muß, daß der Receptorschwund alle diese 3 Gruppen von Feten in gleich hohem Grade im Verhältnis zu ihrer Größe betreffen müßte, was, wie gezeigt, nicht der Fall ist, es sei denn, daß Receptor A weniger widerstandsfähig als Receptor B wäre. Einen Anhaltspunkt hierfür hat man, soweit mir bekannt ist, nicht, dagegen scheint aus *Lily Sandströms* Untersuchungen über die Agglutinabilität der roten Blutkörper des Menschen hervorzugehen, daß diese ebenso schnell für die A- wie B-Blutkörperchen schwindet. Da man also vermuten muß, daß es im wesentlichen der fehlende A-Receptor ist, der die große Anzahl receptorloser Feten im Material bedingt, scheint es naheliegend, anzunehmen, daß dieser Mangel darauf beruht, daß der A-Receptor im Augenblick der Untersuchung nicht zur Entwicklung gekommen ist, eher, als daß er nach dem Tode des Fetus wieder geschwunden sein sollte. Das stimmt damit, daß es in *Morvilles* erwähnten 2 Fällen (Nr. 195 und 278) gerade ein A-Receptor war, der sich einige Zeit nach dem Tode des Kindes entwickelte, und ferner scheint es im Einklang mit *Oluf Thomsens* schon früher erwähnten Untersuchungen über die Receptorstärke bei Individuen vom Typ AB zu stehen, bei denen sich gezeigt hat, daß gerade die Stärke des A-Receptors bei diesen Individuen in einem Teil der Fälle bedeutend schwächer als die Stärke des B-Receptors ist.

Der relativ schwache A-Receptor bei den AB-Individuen beruht, kann man sich denken, auf einer gewissen Dominanz des B-Receptors, und diese Dominanz des B-Receptors kommt hier möglicherweise zustande, weil der dem A-Receptor zugrunde liegende Erbfaktor weniger kräftig als der dem B-Receptor zugrunde liegende ist. Diese Annahme scheint durch die vorliegenden Untersuchungen gestützt zu werden, da der dem A-Receptor zugrunde liegende weniger starke Erbfaktor, wie man annehmen muß, nicht allein einen schwächeren, sondern auch einen später entwickelten A-Receptor bedingt, was, wie oben auseinandergesetzt, gerade bei einem Teil der Feten der Fall zu sein scheint<sup>1</sup>.

Die vorliegenden Untersuchungen scheinen somit im großen ganzen darauf hinzudeuten, daß man bei Bluttypenbestimmung neugeborener und speziell nicht ausgetragener Kinder darauf vorbereitet sein muß,

<sup>1</sup> Ein Umstand, den man natürlich nicht vergessen darf, ist der, daß von den verwendeten Testsera der Titer vom  $\beta$ -Serum durchweg etwas höher als der Titer vom  $\alpha$ -Serum war. (Das sehr kräftige  $\beta$ -Serum mit dem Titer 4096 ist jedoch nur in der letzten Zeit der Untersuchungen verwendet worden, also in recht wenigen Fällen.) Dieser Unterschied zwischen der Stärke der verwendeten Testsera scheint jedoch nicht groß genug zu sein, um den in vielen Fällen offensibaren Mangel an A-Receptoren bei den Feten zu erklären.

daß ein A-Receptor hin und wieder so schwach entwickelt ist, daß er sich selbst durch starke Testsera nicht nachweisen läßt, ein Umstand, der, wo es sich um die Entscheidung von Vaterschaftsfragen handelt, natürlich von großer Bedeutung ist.

*Die Stärke der Rezeptoren der Fetalblutkörperchen* variierte ganz erheblich, erwies sich aber im großen und ganzen bei den älteren Feten nicht deutlich größer als bei den jüngeren. Die zu Receptorbestimmungen verwendeten Sera hatten einen  $\alpha$ -Titer, der von 80—128 variierte und einen  $\beta$ -Titer, der zwischen 80 und 4096 variierte. Mit letzterem sehr starken Serum wurden natürlich etwas höhere Receptorwerte bei einigen (3) der später untersuchten Fälle gefunden. Durch die etwas verschiedenen Titer der verwendeten Sera kam es zu einer Ungleichartigkeit in den Werten der Receptorstärke (namentlich gilt das bezüglich der B-Rezeptoren), aber selbst wenn man das berücksichtigt, sieht man keine augenfällige Steigerung der Receptorstärke, entsprechend dem steigenden Alter der Feten. Bei den Feten, die den gleichen Receptor wie die Mutter hatten, lag die Stärke des fetalen Receptors zwischen  $\frac{1}{10}$  und  $\frac{1}{4}$  der Stärke des mütterlichen Receptors.

Die Frage, ob bei den Feten, bei denen *ein* Receptor nachgewiesen wurde, später sich noch ein Receptor würde entwickelt haben können, steht natürlich für die meisten Untersuchungen offen. Nur in 8 Fällen, bei denen sich *ein* Receptor beim Fetus fand und die Mutter zum Typ 0 gehörte, konnte eine spätere Entwicklung von noch einem Receptor als ausgeschlossen betrachtet werden. Ferner soll angeführt werden, daß wie erwähnt, unter den 50 Feten sich 12% vom Typ B fanden und 2% vom Typ AB, was den Zahlen entspricht, die z. B. *Morville* und *Johannsen* gefunden haben, und es ist daher nicht wahrscheinlich, daß unter den übrigen Feten einige sind, die sich später als zu einem dieser beiden Typen gehörend erwiesen hätten.

Wie aus der obigen Tabelle hervorgeht, ist der kleinste untersuchte Fetus etwa  $2\frac{1}{2}$  Monate alt, und es fand sich bei diesem ein kräftiger A-Receptor. Die Mutter war vom Typ A und der Vater, über dessen Paternität kaum ein Zweifel bestehen konnte, war vom Typ 0. Der Bluttyp des Fetus war also allem Anschein nach bezüglich der Rezeptoren qualitativ vollentwickelt. Die Frage entsteht nun, wieweit man hinsichtlich des Nachweises der Rezeptoren in stärker zurückreichende Altersstufen als bis zu  $2\frac{1}{2}$  Monate gelangen kann. Die Schwierigkeit der zur Untersuchung genügenden Blutbeschaffung wird größer und größer, je kleiner die Feten werden. So gelang es von dem erwähnten  $2\frac{1}{2}$  Monate alten Fetus nur wenige Tropfen Blut zu bekommen; von kleineren Feten wird es sicher nicht geringere Schwierigkeiten machen, sich genug Blut zur Untersuchung zu beschaffen.

Außerdem muß man sich wohl vor Augen halten, daß der Zeitpunkt, an dem sich die Blutkörperchen bilden, ja auch für die Beurteilung eine Rolle spielt, wie zeitig man den Nachweis der Eigenschaften der Blutkörperchen erwarten kann. Die ersten Blutkörperchen bilden sich nach *Broman* außerhalb des eigentlichen Fetalleibs in dem Teil des Blastoderms, der zur Dotterwand wird, und sie entstehen hier gleichzeitig mit den ersten Blutgefäßen, aber diese Blutkörperchen erreichen, soviel man weiß, niemals das Erythrocytenstadium. Die ersten Erythrocyten in der menschlichen Frucht selbst bilden sich in der Leber, in der gegen Ende des 1. Fetalmonats Zellen auftreten, die sich zu Stammzellen für die späteren Blutkörperchen differenzieren. Diese bilden sich erst im Lauf des 2. Fetalmonats, zu welcher Zeit es also theoretisch möglich sein müßte, Blutkörpercheneigenschaften nachzuweisen, falls sie sich so zeitig entwickelt fänden, aber praktisch wird die Blutbeschaffung von so kleinen Früchten sicher nicht geringe Schwierigkeiten machen.

Wieweit der Kernverlust der Blutkörperchen für die Bildung von Receptoren eine Rolle spielt, kann kaum entschieden werden. Die Blutkörperchen beginnen ihre Kerne zu verlieren, wenn der Fetus etwa  $2\frac{1}{2}$  Monate alt ist. So fanden sich bei dem kleinsten untersuchten Fetus ungefähr gleichviel kernhaltige und kernlose Blutkörperchen; wieweit die Agglutination hauptsächlich die kernlosen betraf, ist nicht untersucht, aber in anbetracht dessen, daß ein Receptor (besonders der A-Receptor) bei den Individuen, deren Bluttyp sich durch den betreffenden Receptor charakterisiert, in fast allen Geweben des Organismus nachgewiesen ist, deren Zellen ja sonst überall kernhaltig sind, deutet kaum etwas darauf, daß der Kernverlust der Blutkörperchen eine Rolle für die Receptorbildung spielt.

Mit dem Receptornachweis bei dem erwähnten  $2\frac{1}{2}$  Monate alten Fetus scheint man sich der überhaupt niedrigsten Altersgrenze für den Nachweis von Blutkörperchenreceptoren beim Fetus zu nähern, und es wird wohl notwendig sein, andere Methoden als die hier angewandte anzuwenden, wenn es gelingen soll, noch tiefer zu gelangen.

#### *Isohämagglutinine bei den Feten.*

Isohämagglutinin wurde bei 16 der 50 Feten nachgewiesen.  $\alpha + \beta$ -Agglutinin wurde bei 2 Feten nachgewiesen,  $\alpha$ -Agglutinin allein bei 5 Feten und  $\beta$ -Agglutinin allein bei 9 Feten. Der kleinste Fetus, bei dem Agglutinin nachgewiesen ist, war 27 cm lang, d. h. er war im etwa 6. Monat, was damit übereinstimmt, daß *Kemp* kein Agglutinin bei den von ihm untersuchten 12 Feten fand, von denen keiner länger als 30 cm war. Es wurde im vorliegenden Material niemals Agglutinin beim Fetus nachgewiesen, das sich nicht bei der Mutter fand, wie auch kein „paradoxes“ Agglutinin beim Fetus beobachtet ist.

Auf Grund von *Morvilles* und anderer Untersuchungen muß es als feststehend angesehen werden, daß die bei den Feten gefundenen Agglutinine mütterliche Agglutinine sind, die vom Blut der Mutter durch die Placenta in das Blut des Fetus übergegangen sind. Die gefundenen Agglutinine hatten nur einen niedrigen Titer, der gegenüber frischen Blutkörperchen Erwachsener von 2—8 variierte.

Bei 26 der untersuchten Mütter fand sich  $\alpha$ -Agglutinin, bei 36  $\beta$ -Agglutinin; bei 7 Feten fand sich  $\alpha$ -Agglutinin, bei 11  $\beta$ -Agglutinin. Diese Zahlen scheinen nicht darauf zu deuten, daß das eine oder das andere der beiden Isohämagglutinine eine besondere Tendenz hat, von der Mutter zum fetalen Blut überzugehen.

Bei Betrachtung der Titerwerte der mütterlichen Agglutinine findet man nichts, was dahin deutet, daß der Übergang von mütterlichem Agglutinin zum Fetus abhängig von der Stärke des bei der Mutter vorhandenen Agglutinins ist; in einem Fall, in dem sich bei der Mutter ein ungewöhnlich starkes  $\beta$ -Agglutinin (Titer: 4096) fand, fand sich kein Agglutinin im Serum des Fetus, und umgekehrt fand man Agglutinin beim Fetus in Fällen, wo der Titer des mütterlichen Agglutinins relativ niedrig war.

Diese und andere Verhältnisse sollen des weiteren beleuchtet werden, wenn durch Fortsetzung der Untersuchungen ein größeres Material zustande gebracht ist.

Schließlich soll erwähnt werden, daß die Bluttypenbestimmung von fetalem Blut manchmal von rechtlichem Wert sein kann. Es wird sich hier nur sehr selten (Deckung von Unkosten für den Hospitalaufenthalt oder ähnliches) die Frage nach der Paternität von Feten erheben, dagegen kann es manchmal von Interesse sein, die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Maternität einer Frau festzustellen, speziell wenn es sich um größere, evtl. lebensfähige Früchte, die tot aufgefunden werden, handelt. Da oft lange Zeit verstreicht, bis der Verdacht, wer die betreffende Frucht geboren hat, sich auf ein bestimmtes oder einige wenige Weiber richtet, und sich die eventuellen puerperalen Veränderungen, die den Beweis für die kürzlich abgeschlossene Schwangerschaft bei diesen liefern könnten, zu diesem Zeitpunkt vielleicht schon verloren haben, wird es zweckmäßig sein, daß an den gefundenen Feten (und das gilt natürlich in gleich hohem Grade für tot aufgefundene neugeborene Kinder) immer sofort eine Bluttypenbestimmung gemacht wird, so daß das Resultat dieser Untersuchung später mit dem Resultat der Bluttypenuntersuchung des Bluts der als Mutter verdächtigen Frau verglichen werden kann. Bei dieser Bluttypenbestimmung wird nach dem Vorangegangenen der Receptorbefund nur selten von Bedeutung sein, da, wenn man einen oder keinen Receptor beim

Fetus findet, nicht ausgeschlossen werden kann, daß sich 1 bzw. 2 Rezeptoren später entwickelt haben könnten, und es wird daher nur in den Fällen, wo beide Rezeptoren sich im Blut des Fetus finden und die Frau, die im Verdacht steht, den Fetus geboren zu haben, zum Typ 0 gehört, ihre Maternität ausgeschlossen werden können. Größere Bedeutung kann die Isohämagglutininuntersuchung vielleicht bekommen, weil aus den obigen Untersuchungen hervorgeht, daß sich jedenfalls bei über 5—6 Monate alten Feten recht häufig Isohämagglutinin findet und dieses dann immer von der gleichen Art wie das bei der Mutter vorhandene ist. Findet man daher sowohl  $\alpha$ - als auch  $\beta$ -Agglutinin beim Fetus, muß als wahrscheinlich angesehen werden, daß die Mutter zum Typ 0 gehört hat, findet sich nur  $\alpha$ - oder nur  $\beta$ -Agglutinin, muß die Mutter zum Typ 0 oder B bzw. 0 oder A gehört haben. Findet sich kein Agglutinin beim Fetus, kann man bezüglich der Maternität hieraus keine Schlüsse ziehen.

Bei den 2 Feten dieses Materials, die in unser Institut eingeliefert wurden, fanden sich weder Rezeptoren noch Agglutinine. Die Bluttypenuntersuchung konnte somit bei diesen beiden Fällen keinen Aufschluß über die zu erwartende Eigenschaft des Mutterblutes geben.

Schließlich soll erwähnt werden, daß die Bluttypenuntersuchung von Blut (Blutflecken, Blutlachen), das von Feten stammt, auch in Strafsachen (Fruchtartreibung, heimliche Geburt) evtl. von Bedeutung werden kann.

#### *Zusammenfassung.*

1. Es wurde die Bluttypenuntersuchung von Leichenblut von 50 Feten vorgenommen, deren Länge zwischen 7 und 49 cm variierte.

2. Von diesen erwiesen sich 28 Feten ohne Receptor, 14 mit Receptor A, 6 mit Receptor B und 2 mit den Rezeptoren AB.

3. Da der Prozentsatz von Feten mit A-Receptor niedriger als der Prozentsatz von Individuen mit A-Receptor bei lebenden Menschen (derselben Bevölkerung) ist, wird es als das Wahrscheinlichste angesehen, daß die relativ große Zahl von Feten ohne Rezeptoren darauf beruht, daß der A-Receptor bei einem Teil von ihnen noch nicht zur Entwicklung gekommen ist, wenn es auch nicht ganz ausgeschlossen werden kann, daß der Receptor in einigen Fällen wohl vorhanden, aber so schwach entwickelt war, daß er in der Zeit zwischen dem Tode der Frucht und dem Augenblick der Untersuchung wieder geschwunden war; ein sicherer Anhaltspunkt für die 2. Annahme hat sich jedoch nicht feststellen lassen.

4. Die durch die Untersuchungen wahrscheinlich gemachte späte Entwicklung des A-Receptors im Fetalleben scheint mit Mitteilungen in der Literatur (*Morville, Debré* und *Hamburger*) über Receptorentwicklung nach der Geburt in Übereinstimmung zu stehen, wo es sich gerade um den A-Receptor gehandelt hat, und das erwähnte

Verhalten scheint gleichfalls mit Untersuchungen (*Oluf Thomsen*) über die Empfindlichkeit der Receptoren bei Individuen vom Typ AB in Einklang zu stehen, wo sich gerade der A-Receptor weit weniger empfindlich als der B-Receptor erwiesen hat.

5. Es wird betont, daß man deshalb bei Bluttypenbestimmungen vom Blut Neugeborener oder sehr junger Säuglinge bei Entscheidungen über Vaterschaftsfragen die Möglichkeit eines spät auftretenden Receptors (und zwar speziell des A-Receptors) berücksichtigen und deshalb seine Erklärung über die Vaterschaftsmöglichkeiten mit dem nötigen Vorbehalt abgeben muß.

6. Es wurde keine augenfällige Steigerung der Receptorstärke mit zunehmendem Alter der untersuchten Feten beobachtet. Die Receptorstärke bei den Feten lag zwischen  $\frac{1}{10}$  und  $\frac{1}{4}$  der Receptorstärke bei den Müttern.

7. Der kleinste Fetus, bei dem ein Blutkörperchenreceptor nachgewiesen wurde, war 7 cm lang (d. h. etwa  $2\frac{1}{2}$  Monate alt). Die Möglichkeit des Receptornachweises bei noch kleineren Feten wird unter Berücksichtigung des Zeitpunkts des ersten Auftretens von Blutkörperchen im Fetalleben diskutiert, aber es wird die Schwierigkeit eines solchen Nachweises in der Praxis betont.

8. Isohämagglutinin wurde bei 16 von 50 Feten nachgewiesen, aber bei keinem Fetus, der kleiner als 27 cm (d. h. etwa  $5\frac{1}{2}$  Monate alt) war.

9. Es wurde nie anderes Isohämagglutinin beim Fetus als solches nachgewiesen, das sich auch bei der Mutter fand. Paradoxes Agglutinin (d. h. Agglutinin, das mit dem beim Fetus gefundenen Receptor nicht übereinstimmt) wurde bei keinem Fetus nachgewiesen.

10. Es wurde kein Anhaltspunkt dafür gefunden, daß ein relativer Unterschied in der Häufigkeit besteht, womit die 2 Isohämagglutinine von der Mutter in das Blut des Fetus übergehen, ebenso wie die Stärke des mütterlichen Isohämagglutinins für seinen Übergang zum Fetus nicht von Bedeutung zu sein scheint.

11. Die gerichtlich-medizinische Anwendung der Bluttypenbestimmung bei Feten wird mit besonderem Hinblick auf die Entscheidung der Maternität besprochen.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Broman, I.*, Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen. München und Wiesbaden 1921. — <sup>2</sup> *Debré und Hamburger, C. r. Soc. Biol.* **47**, 135 (1927). — <sup>3</sup> *Dölter, Med. Klin.* **21**, 1333 (1925). — <sup>4</sup> *Hirschfeld, L.*, Konstitutionserologie und Blutgruppenforschung. Berlin 1928. — <sup>5</sup> *Hirschfeld, L. u. H.*, *Lancet* **1919**, 675. — <sup>6</sup> *Johannsen, E. W.*, Nogle Studier over de menneskelige isohæmagglutininere etc. Disput. København 1926. — <sup>7</sup> *Kemp, T.*, *C. r. Soc. Biol.* **49**, 417 (1928). — <sup>8</sup> *Kemp, T.*, *Ibidem* S. 419. — <sup>9</sup> *Morville, P.*, Undersøgelser over Isohæmagglutininere hos Mødre og Nyfødte. Disput. København 1928. — <sup>10</sup> *Oppenheim und Vogt*, *Dtsch. Z. gerichtl. Med. (Ref.)* **10**, 570 (1927). — <sup>11</sup> *Sandström, Lily*, *Acta path. scand. (Kobenh.)* **4**, 260 (1927). — <sup>12</sup> *Thomsen, Oluf*, *Hosp.tid. (dän.)* **71**, 743 (1928).