

mit starkem Orgasmus stattgehabten Coitus. Das seit fast 10 Jahren beständige Tragen eines Pessars wird als die andere wichtige Ursache der Vaginalruptur angesehen. *G. Popovicu.*

Castex, Mariano R., und Alfredo V. di Cio: Während des Coitus entstandene traumatische Klappenläsion. Taubengeräusch. *Rev. Soc. Med. int. y Soc. Tisiol.* 5, 179 bis 188 (1929) [Spanisch].

Der jetzt 52 Jahre alte Kranke hatte öfters an rheumatischen Affektionen der Muskeln und Gelenke gelitten. Vor 10 Jahren war er im Krankenhaus wegen dieses Leidens behandelt worden. Als er nach seiner Entlassung den Coitus vollzog, spürte er plötzlich in der linken Brustseite ein Geräusch, das dem Girren einer Taube glich. Dieses Geräusch hörte er in der Folge jedesmal, wenn er sich auf die linke Seite legte. Die spätere Untersuchung ergab, daß es sich um eine Mitral- und Aorteninsuffizienz handelte. Ihre Entstehung erklären sich die Verf. so, daß die durch die rheumatische Infektion pathologisch veränderten Klappen gelegentlich der Ausführung des Coitus, also gewissermaßen auf traumatischem Wege, gerissen seien. *Ganter (Wormditt).*

Chudabašan, I.: Zur Frage der Ätiologie der Scheidengewölberisse beim Coitus. *Ginek.* 8, 241—242 u. dtsh. Zusammenfassung 242 (1929) [Russisch].

Verf. beschreibt einen Fall von Scheidenruptur sub coitu bei einer verheirateten Frau. Der Riß geschah $1\frac{1}{2}$ Monate nach einer normalen Geburt beim ersten Coitus nach derselben. Der Coitus geschah in normaler Lage. Eine Ruptur kann nicht nur durch stürmischen Coitus erklärt werden, es müssen auch noch andere Umstände hinzukommen, z. B. die geringe Elastizität der Vagina im 2. Monat nach einer Geburt. *G. Michelsson (Narva).*

Blutgruppen.

Landsteiner, K., and Philip Levine: On isoagglutinin reactions of human blood other than those defining the blood groups. (Über andere Isoagglutininreaktionen des menschlichen Blutes als die, welche die Blutgruppen bestimmen.) (*Rockefeller Inst. f. Med. Research, New York.*) *J. of Immun.* 17, 1—28 (1929).

Unter etwa 500 Blutproben, die sich etwa gleichmäßig auf die Blutgruppen verteilten, wurden 16mal atypische Agglutinine gefunden. Zur Anstellung der Reaktion wurde in kleinen Reagensgläsern je 1 Tropfen des Serums, einer physiologischen Kochsalzlösung und einer $2\frac{1}{2}$ proz. Aufschwemmung 2mal gewaschener roter Blutkörperchen 2 Stunden lang unter gelegentlichem Schütteln im Wasserbad bei 20° C gehalten. Die Ergebnisse wurden mit der Lupe und mit dem Mikroskop nach Aufschütteln abgelesen. Es wurde auch auf ganz schwache Zusammenballung weniger Blutkörperchen geachtet. Die meisten Reaktionen fielen in der Kälte stärker aus als bei Zimmertemperatur. Ein kleiner Teil enthielt Agglutinine, die eine Zwischenstellung zwischen den Kälte- und den Isoagglutininen einnehmen. Durch die Bestimmung der Blutkörpercheneigenschaften gelang jedesmal einwandfrei die Feststellung der Gruppenzugehörigkeit. Bei den Gruppen A und AB wurden Agglutinine für die Zellen der von Landsteiner beschriebenen Untergruppen A1 und A2 gefunden. *Mayser.*

Furuhata, T.: A summarized review on the gen-hypothesis of the blood groups. (Übersicht über die Gen-Hypothese der Blutgruppen.) (*Inst. of Forensic Med., Kanazawa, Japan.*) *Amer. J. physic. Anthropol.* 13, 109—130 (1929).

Verf. betrachtet zusammenfassend die existierenden Formeln betreffend Vererbung der Blutgruppen in den Beziehungen zu der von ihm ausgesprochenen Hypothese. Seine erste Erbformel war nach seiner Ansicht der Bernsteinschen gleich mit dem Unterschied, daß nach Verf. Ansicht bestimmte R-Receptoren der O-Gruppe, die nur durch den Mangel von A und B charakterisiert ist, fehlten. Dementsprechend leugnete er die Existenz eines hypothetischen Isoagglutinins C. Bei seiner 2. Hypothese erkennt Verf. zwei recessive Bestandteile a und b an, die mit B und A gekoppelt sind, nur daß diese beiden recessiven Merkmale sich als Isoagglutinine dokumentieren. Sollten in Anbetracht der Koppelung von A und b und B und a O-Kinder in den Ehen mit AB auftreten, so müßten sie durch crossing-over erklärt werden. (Referent hat bereits früher aufmerksam gemacht, daß die Anwesenheit des Isoagglutinogens und Abwesenheit eines Antikörpers zwar stets zusammen vorkommen, aber heterogene Eigenschaften bedeuten. Es ist nicht bekannt, daß 2 heterogene auf verschiedene Organe sich beziehende Eigenschaften allelomorph sind. Daher kann man nicht das Gen a in Beziehung zum Isoagglutinin bringen und dadurch also eine besondere Theorie postulieren. Ref.) Verf. stellt das genetische Material vor und nach dem Jahre 1925 zusammen. Da

das letzte Material nur wenig Ausnahmen gegen die Theorie multipler Allelomorphie bzw. absolut gekoppelter Gene enthält, hält es Verf. für eine Bestätigung seiner Theorie.

L. Hirszfeld (Warschau).

Siracusa, V., ed E. Profili: Azione del calore sulle agglutinine del primo gruppo sanguigno. (Wirkung der Erwärmung auf die Agglutinine der Blutgruppe I [O].) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Messina.*) Boll. Soc. ital. Biol. sper. 4, 410—412 (1929).

4 Sera der Blutgruppe O wurden auf 60° erwärmt. Der Titer für die beiden Agglutinine erfuhr nach 15, 30, 60 Minuten eine zunehmende Abschwächung. Das ursprünglich stärkere Agglutinin bleibt auch nach der Erwärmung das stärkere.

F. Schiff (Berlin).

Thomsen, Oluf: Über die Möglichkeit phänotypischer Unterdrückung einer dominanten Bluttypenanlage. (*Inst. f. Allg. Path., Univ. Kopenhagen.*) Bjul. Komiss. vivčan Krovjan. Ugrup. 3, 255—268 (1929).

Thomsen führt aus, daß die Bernsteinsche Genhypothese so weit gesichert ist, als es überhaupt möglich ist. Die angeblichen Abweichungen seien scheinbar, bedingt durch Mängel der Untersuchungstechnik und vielleicht auch durch unregelmäßige Dominanz der Merkmale. Klärung könnte die sorgfältige Durchforschung scheinbar von der Regel abweichender Familien bringen.

Fetscher (Dresden).

Berliner, Max: Neuere Erfahrungen und Erkenntnisse auf dem Gebiete der Blutgruppenforschung. (*Kaiser Wilhelm-Inst. f. Anthropol., Berlin-Dahlem.*) Fol. haemat. (Lpz.) 38, 52—85 (1929).

Sammelreferat, welches namentlich die Literatur der letzten 2 Jahre berücksichtigt.

Hirszfeld (Warschau).

Scheurlen, von: Die Blutgruppenlehre. Z. Bahnärzte 24, 228—235 (1929).

Übersicht über den derzeitigen Stand der Blutgruppenforschung, die Technik, die Vererbung, die praktische Anwendung.

Mayser (Stuttgart).

Pfannenstiel, W.: Blutgruppenforschung. Arch. Pharmaz. 267, 489—502 (1929).

Übersicht über den heutigen Stand der Blutgruppenforschung. Die Vererbungsfragen werden genau besprochen, wobei auf Grund der Literatur der Bernsteinschen Erbhypothese der Vorzug gegeben wird.

Mayser (Stuttgart).

Lahiri, M. N.: Observations on the medico-legal application of blood grouping with a note on blood-groups in a polyandrous family. (Beobachtungen über die gerichtlich-medizinische Anwendung der Blutgruppe nebst Mitteilung über Blutgruppen bei einer polyandrischen Familie.) Indian J. med. Res. 16, 969—972 (1929).

Verf. stellte sich die Frage vor, welche von den beiden angegebenen Erbformeln (zwei allelomorphe Paare oder drei multiple Allelomorphe) richtig ist. Seine Beobachtungen werden summarisch in folgenden 2 Tabellen mitgeteilt.

Gruppen der Eltern	Familienzahl	Gruppen bei Kindern
O × O	4	O
O × A	8	O, A
O × B	9	O, B
O × AB	2	A, B
A × A	6	O, A
A × B	9	O, B, AB
A × AB	1	A
B × B	5	O, B
B × AB	2	B

Außerdem 3 Familien mit folgendem Befund:

N der Familien	Gruppen der Eltern	Gruppen der Kinder
20	A × AB	O, A
31	O × A	O, A, B
48	A × A	A, A, B

Bei den Familien 31 und 48 sind demnach bei Kindern Isoagglutinogene festgestellt worden, die bei Eltern fehlten. Eine eingehende Prüfung und Wiederholung war nicht möglich (Arbeiter in Teeplantagen). Familie 20, bei welcher in der Ehe A × AB ein O-Kind auftrat, entpuppte sich bei Befragen als eine polyandrische, indem 2 Brüder, den dortigen Stammessitten entsprechend, mit der Mutter verkehrten. Das Kind A stammte sicher vom untersuchten Mann, da der Bruder bereits gestorben war, das (also ältere) Kind O vielleicht vom Bruder. Aus diesem Grunde hält Verf. diesen Befund nicht als im Widerspruch stehend mit der Bernsteinschen

Erbformel. (Diese Einschränkung ist gegenstandslos, da nach den Angaben der Mann A, die Mutter AB hat; die Gruppe der Mutter bedingt demnach die Unmöglichkeit [im Sinne Bernsteins], ein O-Kind zu erzeugen, die Gruppe des Vaters ist vollkommen irrelevant.)
L. Hirszfeld (Warschau).

Hooker, Sanford B., and William C. Boyd: The chances of establishing non-paternity by determination of blood groups. (Die Erfolgsaussichten des Nichtvaterschaftsbeweises durch Bestimmung der Blutgruppen.) (*Evans Mem., Boston.*) *J. of Immun.* **16**, 451—462 (1929).

Für den praktischen Fall, daß ein Mann behauptet, unrechtmäßig als Vater eines unehelichen Kindes herangezogen zu werden, können die Wahrscheinlichkeiten berechnet werden, mit denen ein Ausschluß der Vaterschaft durch Blutgruppenuntersuchungen bewiesen werden kann. Diese Wahrscheinlichkeit hängt ab von der Blutgruppenverteilung der Bevölkerung und der Zugehörigkeit des Mannes, der Kindsmutter und des Kindes zu einer bestimmten Gruppe. In der vorliegenden Arbeit ist sie auf Grund der Bernsteinschen und der v. Dungern-Hirszfeldschen Vererbungstheorie für die weiße Bevölkerung der Vereinigten Staaten berechnet. Wenn die Blutgruppenzugehörigkeit von allen 3 Personen nicht bekannt ist, so ist die berechnete Wahrscheinlichkeit des Ausschlusses nach der Bernsteinschen Hypothese $\frac{1}{7}$, nach der v. Dungern-Hirszfeldschen $\frac{1}{5}$. Eine statistische Berechnung der Genhäufigkeiten ergibt für die Bernsteinsche Theorie eine bessere Übereinstimmung mit der Wirklichkeit als für die v. Dungern-Hirszfeldsche. Aus diesem Grunde ist der Befund der Abstammung von O-Kindern aus AB-Ehen, den einzelne Autoren beobachtet haben, belanglos.
Mayer (Stuttgart).

Kunstfehler. Ärzterecht.

Oekonomopoulo, N.-B., et B. Papanikolaou: Les complications nerveuses subites au cours du pneumothorax artificiel. (Plötzliche nervöse Komplikationen im Verlauf des künstlichen Pneumothorax.) *Revue de la Tbc.* **10**, 222—236 (1929).

Kurze Übersicht der Literatur über die Ursachen der nervösen Zwischenfälle bei Anlegung des künstlichen Pneumothorax oder im weiteren Verlauf desselben. Als Ursachen kommen 2 Faktoren in Betracht: Die Gasembolie und der Pleurareflex. Mitteilung von 2 selbstbeobachteten Fällen.

In einem Falle handelte es sich um einen Teilpneumothorax. Bei der 7. Nachfüllung stellten sich schwerste Symptome ein: Trübung des Bewußtseins, gefolgt von einem Angstzustand, dann völliger Bewußtseinsverlust; Lähmungen der Extremitäten, Doppelsehen, Gelenkschmerzen, intermittierende klonische Zuckungen, die nach einigen Stunden wie ein schwerer Anfall Jacksonscher Epilepsie aussahen. Auftreten von Verfärbungen an der Haut als Ausdruck einer Vasomotorenstörung. Besonders bemerkenswert ist, daß der Kranke sich einige Stunden nach Eintritt der Erscheinungen fast wieder vollständig erholt hatte, und daß die Erscheinungen nach Verlauf weiterer Stunden mit verstärkter Intensität wieder auftraten. Diesen Zyklus von Verschwinden und Wiederauftreten der Symptome führt der Verf. auf Blutzirkulationsstörungen, hervorgerufen durch temporäre Obliteration der Gehirncapillaren, zurück. In diesem Falle lag den Erscheinungen sicher eine Gasembolie zugrunde, deren Entstehung durch die bestehenden Pleuraverwachsungen begünstigt worden war. Im 2. Falle traten, nachdem die Anlegung des Pneumothorax ohne Beschwerden ertragen worden war, nach 20 Minuten, als sich die Patientin aufsetzte, plötzlich Schwindel, Atemnot, Laryngospasmus, Pulsschwäche, spastische Zuckungen des Mundes und der Nasenflügel, sowie heftiges Erbrechen auf. Der Laryngospasmus ging rasch vorüber, das Erbrechen hielt aber den ganzen Tag über an. Außerdem betrug die Temperatur, die sonst immer zwischen 36,8 und 38,0° geschwankt hatte, an diesem Tage nur 36°. Am folgenden Tage waren alle Störungen behoben und weitere Nachfüllungen verliefen komplikationslos. Das Auftreten der Erscheinungen, erst 20 Minuten nach Beendigung der Lufteinblasung, schließt eine Gasembolie aus. Es handelt sich hier um eine Pleuraekklampsie. Der Übergang von der liegenden Stellung in die aufrechte führt zu einer Druckvermehrung in der Pneumothoraxhöhle. Diese bruske Druckvermehrung verursacht eine starke mechanische Reizung der gesamten Oberfläche der beiden Pleurablätter und damit auch der Nervenendigungen des vegetativen Systems. Auf diese Weise wird bei Sympathikotonikern die Pleuraekklampsie ausgelöst.

Die große Seltenheit dieser nervösen Komplikationen und ihre relative Gutartigkeit, die beiden Fälle verliefen ohne Hinterlassung bleibender Schäden, gestatten, sie