

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin und für Sozialversicherung der
Königlichen Universität zu Neapel. — Direktor: Prof. *Gaetano Corrado*.)

Die Blutgruppenbestimmung an der Leiche.

Von
Prof. **Vincenzo Mario Palmieri**,
Assistent und Dozent.

I.

Qualitative Untersuchungen der gruppenspezifischen Merkmale an der Leiche.

1. Das Studium der gruppenspezifischen Merkmale an der Leiche bietet gleichzeitig theoretisches und praktisches Interesse.

Vom Standpunkt der Zweckmäßigkeit aus hat die Aufklärung des Verhaltens der Isoagglutinine und der Isoagglutinogene im Verlaufe eines so wichtigen biochemischen Vorganges, wie es die Leichenzer-
setzung ist, offenbare Bedeutung; in medizinisch-forensischer Hinsicht kann sich zuweilen die Notwendigkeit ergeben, in einer Mordsache die Gruppenzugehörigkeit zu bestimmen, wo es von Wichtigkeit sein könnte, eine Identität oder Nichtidentität des Leichenblutes mit anderen Blutspuren am Leichnam selbst oder in seiner Nähe oder an dem mutmaßlichen Täter usw. festzustellen.

Die Erforschung des Verhaltens der gruppenspezifischen Merkmale am Leichnam dient also sowohl der besseren Erkenntnis der Natur der gruppenspezifischen Eigenschaften als auch der Möglichkeit späterer Anwendung dieser Kenntnis auf medizinisch-forensischem Gebiet, und dies um so mehr, als wir über die Resistenz der gruppenspezifischen Eigenschaften gegen Fäulnis noch wenig wissen.

Serum von der Leiche, das nach *Lattes* nach der Entnahme ohne besondere Vorsichtsmaßnahmen in kleinen, gut verschlossenen Ampullen konserviert worden war, hat die spezifischen isoagglutinierenden Eigenschaften mehrere Jahre bewahrt, obwohl die Flüssigkeit trübe und faulig geworden war.

Serebrianikoff und *Leitschik* haben festgestellt, daß das Blut von Individuen, die mehr als 72 Stunden tot waren, fast immer zur Herstellung von Testserum unbrauchbar ist, was jedoch nicht ausschließt, daß dies Material auch anderweitig Verwendung finden konnte, um seine gruppenspezifischen Eigenschaften zu bestimmen. *Lattes* bestätigt,

daß die Untersuchungen am Leichnam viel mühsamer sind und auch vergeblich sein können, wie er selbst bei einem 2 Monate nach dem Tode Exhumierten, bei dem die Verwesung schon weit vorgeschritten war, erfahren mußte.

Holzer vom Institut für Gerichtliche Medizin in Innsbruck fand es zweckmäßiger, die Agglutinine in der Perikardialflüssigkeit der Leiche zu untersuchen, ein Gedanke, den ich selbst hatte und wiederholt ausgeführt hatte, als *Holzers* Arbeit erschien.

II. Der erste Teil meiner Untersuchungen gilt dem qualitativen Verhalten der Blutgruppen in der Leiche zu verschiedenen Zeitpunkten nach dem Tode.

Die Untersuchungen wurden an 77 Leichen Erwachsener ausgeführt; bei 29 von diesen konnte ich die Untersuchung 2mal, bei 16 3mal in verschiedenen langen Abständen wiederholen, so lange es mir möglich war, die Leiche in der Leichenkammer des Instituts zu halten. So beläuft sich die Zahl der Bestimmungen auf 122.

Analoge Untersuchungen habe ich auch an 31 fetalen Leichen verschiedener Entwicklungsstadien vorgenommen und auch diese in 26 Fällen 2mal, in 11 Fällen 3mal am gleichen Objekt wiederholt; aber hierüber werde ich besonders, in einer demnächst erscheinenden zusammenfassenden Arbeit über Blutgruppen in den verschiedenen Abschnitten der ontogenetischen embryonalen Entwicklung berichten.

Da ich sowohl Testblutkörperchen als auch Testseren zur Verfügung hatte, habe ich die Gruppenbestimmung, wo immer es mir möglich war, sowohl durch Untersuchung der Agglutinine als auch der Agglutinogene gemacht.

Für die qualitative Bestimmung habe ich die gewöhnliche mikroskopische Methode des „hängenden Tropfens“ angewendet.

Zur Agglutininprobe dienten 2 ziemlich große Deckgläser (22 × 22 oder 24 × 24 mm). Zu 1 Tropfen Testblutkörperchen A oder B in 5proz. isotonischer Suspension kam 1 Tropfen gut zentrifugierten Serums (oder seröslutiger Flüssigkeit). Nach behutsamen Mischen mittels Platinöse wurde das Deckglas auf einen hohlgeschliffenen Objektträger mit Vaseline rand aufgelegt.

Die Isoagglutinogene wurden ermittelt, indem auf ähnlichen Deckgläsern 1 Tropfen Testserum α oder β 1 Tropfen Erythrocyten von der Leiche hinzugefügt wurde, die gewaschen und in isotonischer Kochsalzlösung in annähernd 5proz. Verdünnung suspendiert waren.

Das Leichenblut wurde gewöhnlich aus den großen Gefäßen der Jugularis interna oder der Femoralis oder auch unmittelbar aus der rechten Herzkammer gewonnen. Im allgemeinen findet man dort reichlich flüssiges Blut, das in den gewöhnlichen konischen Zentrifugiergläsern gesammelt und ausgiebig zentrifugiert wurde. Die Blutflüssigkeit teilt sich dabei in 2 Schichten: eine fast ausschließlich aus Blutkörperchen bestehende untere und eine obere (meistens mehr oder weniger hämolytische) aus Serum.

Das Serum wird vorsichtig abgegossen, nötigenfalls nochmals zentrifugiert und dann mehrere Stunden im Kühlschrank gelassen; auf diese Weise scheidet sich wiederum ein Bodensatz ab, und das Serum wird klarer. Zum Versuche wurden ihm einige Tropfen entnommen.

Der Blutkörperchen-Bodensatz wird mit steriler physiologischer NaCl-Lösung (Citratzusatz ist nicht absolut notwendig) versetzt und erneut geschüttelt; das

Waschwasser, das noch Spuren von Eigenserum enthält, wird abgossen, das Sediment wird erneut mit physiologischer NaCl-Lösung versetzt, so daß man eine 5- oder annähernd 5proz. Blutkörperchenaufschwemmung erhält.

Manchmal war es nicht möglich, flüssiges Blut in ausreichender Menge zu erhalten, sondern nur ein Gerinnsel. Dies wurde in einem Reagensglas mit etwas physiologischer NaCl-Lösung vorsichtig mittels eines Glasstäbchens verteilt. Im allgemeinen habe ich ausreichendes Material für die Untersuchung gewonnen.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß alle Untersuchungen mit sterilem Material ausgeführt wurden, um die Deutung der Befunde nicht übermäßig zu erschweren.

III. Da ich den Konservierungszustand jeder Leiche nicht im einzelnen beschreiben kann, werde ich versuchen, einen ziemlich genauen oder mindestens ausreichenden Überblick darüber zu geben, indem ich für jeden Fall drei für die Beurteilung charakteristische Momente anführe, nämlich die immer gleiche Art der Aufbewahrung: offen an der Luft im Seziersaal unseres Institutes. Die beiden anderen Momente waren jeweils verschieden, nämlich die umgebende Temperatur und die Anzahl der nach dem Tode vergangenen Tage.

Eine erste Reihe von Versuchen wurde an allen Leichen 2—4 Tage nach dem Tode ausgeführt, und diese hatten nachstehende Ergebnisse:

Tabelle 1. Bestimmung der Blutgruppenzugehörigkeit bei Leichen Erwachsener 2—4 Tage nach dem Tode.

Nr.	Anzahl der Tage nach dem Tode	Durchschnitts-temperatur Grad	Vorhandene Agglutinogene	Vorhandene Agglutinine	Nr.	Anzahl der Tage nach dem Tode	Durchschnitts-temperatur Grad	Vorhandene Agglutinogene	Vorhandene Agglutinine
1	3	8	A	b	23	3	9—10	A	b
2	3	8	AB	o	24	3	10	AB	o
3	2	8	O	ab	25	3	10	O	ab
4	4	8	O	ab	26	2	10	O	ab
5	3	8	A	b	27	3	10	A	b
6	3	8	O	ab	28	2	10—11	A	b
7	2	8	B	a	29	4	10—11	O	ab
8	3	8	O	ab	30	4	10—11	O	ab
9	2	8	A	b	31	4	11	A	b
10	4	8	O	ab	32	2	11	A	b
11	4	8—9	A	b	33	2	11	A	b
12	4	8—9	O	ab	34	2	11	O	ab
13	2	8—9	O	ab	35	3	12	O	ab
14	4	8—9	A	b	36	2	12	O	ab
15	3	8—9	B	a	37	4	12	A	b
16	4	9	A	b	38	3	12	AB	o
17	2	9	A	b	39	3	13	O	ab
18	4	9	O	ab	40	4	13	O	ab
19	4	9	B	a	41	2	14	A	b
20	3	9—10	B	a	42	3	14	A	b
21	3	9—10	O	ab	43	3	14	A	b
22	3	9—10	A	b	44	3	14	B	a

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Anzahl der Tage nach dem Tode	Durchschnitts-temperatur Grad	Vorhandene Agglutinogene	Vorhandene Agglutinine	Nr.	Anzahl der Tage nach dem Tode	Durchschnitts-temperatur Grad	Vorhandene Agglutinogene	Vorhandene Agglutinine
45	2	15	O	ab	62	3	20	A	b
46	4	15	O	ab	63	4	21	B	a
47	3	16	O	ab	64	3	21	O	ab
48	3	17	O	ab	65	3	21	O	ab
49	4	17	O	ab	66	3	21	O	ab
50	4	17	O	ab	67	2	21	A	b
51	3	17	A	b	68	2	21	A	b
52	4	19	A	b	69	4	21	O	ab
53	3	20	B	a	70	3	22	O	ab
54	3	20	O	ab	71	2	22	B	a
55	4	20	O	ab	72	4	22	A	b
56	2	20	A	b	73	4	22	O	ab
57	4	20	A	b	74	3	22	O	ab
58	2	20	O	ab	75	3	23	O	ab
59	4	20	B	a	76	4	23	O	ab
60	2	20	O	ab	77	2	23	O	ab
61	2	20	O	ab					

Tabelle 2. Verteilung der Blutgruppen auf 77 Leichen Erwachsener.

	Gruppen			
	O	A	B	AB
Absolute Zahl	39	26	9	3
Prozentzahl	50,6	33,7	11,6	3,8

Aus der Tab. 1 ist zu ersehen, daß an 77 Leichen Erwachsener die Gruppenbestimmung möglich war, sowohl durch Untersuchung der Agglutinogene als auch der Agglutinine, ohne Ausnahme in allen Fällen, bei denen 2—4 Tage nach dem Tode vergangen waren und bei Temperaturen von 8—23°, also bei Schwankungen, die natürlich im Erhaltungszustand der Leichen ziemliche Verschiedenheiten bewirkten.

Unsere Leichen, die bei ziemlich niedrigen Temperaturen (8—15°) untersucht wurden, waren 2—4 Tage nach dem Tode in bestem Zustande; bei der überwiegenden Zahl fehlten noch sichtbare Spuren der Fäulnis. Nur in einigen Fällen begann sie mit den gewöhnlichen, mehr oder weniger diffusen grünen Flecken auf dem Bauch. Hingegen waren bei den Leichen, die bei einer höheren Temperatur (16—23°) ebenso lange Zeit nach dem Tode untersucht wurden, die grünlichen Flecke nicht nur vorhanden, sondern ziemlich dunkel: sie erstreckten sich auch über das Abdomen hinaus über die Brust hin, und der Verwesungsgeruch war viel stärker.

IV. An 29 von den 77 Leichen konnte ich die Blutgruppenbestimmungen, und zwar 5—10 Tage nach dem Tode wiederholen.

Natürlich waren die Leichen dann wegen ihres Alters und besonders wegen der Temperaturwirkung schlechter erhalten.

Das Blut der mehrere Tage alten Leichen wird immer dunkler und übelriechender; die Gerinnsel beginnen sich aufzulösen, die roten Blutkörperchen erweichen; das Serum wird immer blutiger und trüber.

Sehr oft kann man durch starkes Zentrifugieren Blutkörperchen und Plasma, oder wenigstens eine vorwiegend aus Plasma bestehende Flüssigkeit noch trennen. Die Erythrocyten sind indessen deformiert und zeigen die charakteristische Maulbeerenform. In anderen Fällen ist das Plasma hämolytisch; die darin schwimmenden Stromata sehen wie Schatten aus.

Solange die Abscheidung des Plasmas leidlich gelang, haben wir Agglutinine und Agglutinogene untersucht. Erschienen jedoch die Erythrocyten halb ausgeleert oder halb zerstört, so haben wir das zersetzte Blut stark zentrifugiert, die obenstehende Flüssigkeit vom Bodensatz getrennt und nur die Agglutinine untersucht. Das ist in 7 Fällen geschehen.

Im folgenden gebe ich eine Übersicht über die Einzelheiten der Bestimmungsergebnisse (s. Tab. 3).

Aus dieser Tabelle sind einige interessante Befunde hervorzuheben:

1. Noch 5—10 Tage nach dem Tode und bei Temperaturen, die zwischen 8° und 24° lagen, war es möglich, bei 21 von 29 Leichen (72,4%) die Blutgruppen zu bestimmen, sowohl durch Untersuchung der Agglutinine als auch der Agglutinogene. Dann kommen 5 weitere Fälle, in denen die Agglutininuntersuchung ein positives Ergebnis brachte, aber es handelt sich immer um $\alpha\beta$ -Agglutinin, obwohl 3 Leichen zur Gruppe A und 2 zur Gruppe O gehörten. Es hat da also in 3 Fällen eine Gruppenveränderung stattgefunden; in 3 weiteren Fällen waren weder Agglutinine noch Agglutinogene nachweisbar.

2. Bei Leichen, bei denen die späte Gruppenbestimmung nur auf Agglutinine ausgeführt wird, kann also die Blutgruppe verschieden von derjenigen sein, die im Leben bestand und die sich durch die frühzeitige Untersuchung der Leiche ermitteln läßt.

3. Mit steigender Temperatur werden im allgemeinen die Untersuchungsbedingungen trotz gleichem Abstand vom Zeitpunkt des Todes ungünstiger.

V. Bei 16 der erwähnten Leichen habe ich die Untersuchung der Blutgruppe noch ein drittes Mal ausführen können, und zwar 11—20 Tage nach dem Tode.

Der Erhaltungszustand der Leichen wurde natürlich immer schlechter, besonders gemäß der jeweiligen Temperatur.

Während Leichen, die bei niedrigeren Temperaturen (8—15°) aufbewahrt worden waren, noch nach 15—18 Tagen in der Periode des grünen Fleckes, wenn auch in vorgeschrittenem Zustande, standen, waren die bei höheren Temperaturen (18—25°) untersuchten Leichen nahezu sämtlich in der Gasperiode: die ganze Leiche fing an, eine grünlichviolette Färbung anzunehmen; zahlreiche Bläschen hoben sich aus der Epidermis, brachen da und dort auf, wobei ein ekelhaftes Gas entwich; die Leiche begann, sich aufzublähen und riesengroß zu werden. Die

Tabelle 3. *Bestimmung der Gruppenzugehörigkeit bei Leichen Erwachsener 5—10 Tage nach dem Tode.*

Nr.	Nr. der Tabelle 1	Anzahl der Tage nach dem Tode	Durchschnitts-temperatur Grad	Vorhandene Agglutinogene	Vorhandene Agglutinine
1	3	9	8	O	ab
2	4	5	8	O	ab
3	5	10	8	A	b
4	11	8	8—9	A	b
5	13	10	8—9	O	ab
6	18	6	9	O	ab
7	19	8	9	B	a
8	21	7	9—10	O	ab
9	23	7	9—10	A	!!
10	25	7	10	O	ab
11	30	9	10—11	O	ab
12	32	6	11	A	b
13	34	9	11	O	ab
14	35	8	12—13	O	ab
15	43	8	14	A	b
16	49	9	17—18	—	ab
17	54	7	20	O	ab
18	55	9	20	O	ab
19	56	9	20	—	!!
20	57	9	20—21	A	b
21	59	6	20	B	a
22	67	7	21	A	b
23	68	10	21	—	!!
24	69	8	21	O	ab
25	71	7	22	—	—
26	72	8	23	A	b
27	73	9	23	—	—
28	76	6	23	—	ab
29	77	7	24	—	—

Konturen der noch sichtbaren grünen Flecke begannen, ihre Form zu verlieren und gingen durch Diffusion des veränderten Blutfarbstoffes in den umgebenden Geweben in die allgemeine Farbe der Leiche über. Gleichzeitig lief aus den natürlichen Öffnungen eine stinkende Flüssigkeit heraus, während die Lippen, die Nase, die Lider, in einigen Fällen auch die Supraclaviculargegend von weißlichen, gefräßigen Maden bedeckt waren. Trotzdem konnten diese Leichen unter Absperrungsvorkehrungen sehr lange, einige bis 20 Tage lang, aufbewahrt werden. Ehe ich die Abholung aus dem Institut anordnete, machte ich die letzte Blutentnahme, immer aus den großen Gefäßen oder aus dem Herzen.

Der Zersetzungszustand des Blutes entsprach natürlich dem der inneren Organe und zeigte daher auch Verschiedenheiten, die sich innerhalb ziemlich weiter Grenzen bewegten. Bei den frischeren Leichen war es noch möglich, mittels Zentrifugierens den festen Satz vom Serum zu trennen, das jedoch stets ziemlich hämolytisch und trübe war; mit zunehmender Verwesung wurde diese Trennung unmöglich, weil die Erythrocyten weitgehend zerfielen, das Hämoglobin sich in die Plasmaflüssigkeit ergoß und die Stromata darin wie Schatten schwammen,

wobei das Blut ein immer schwärzlicheres Aussehen bekam, die Koagula sich auflösten und die Flüssigkeit einen entsetzlichen Geruch ausströmte.

Solange es möglich war, getrennt Serum, wenn auch hämolytisches, und wenigstens zum größten Teil unversehrte, wenn auch deformierte Erythrocyten zu erhalten, habe ich mich bemüht (auch unter Verwendung der sog. Wiederherstellungsflüssigkeiten, die den Vorgang der Isoagglutination nicht stören), das Vorhandensein sowohl von Agglutininen als auch von Agglutinogenen festzustellen; als dann eine solche Unterscheidung wegen der schweren, durch die Fäulnis hervorgerufenen Veränderungen unmöglich wurde, habe ich das Blut stark zentrifugiert, den oberen Teil vom Bodensatz abgegossen, filtriert und mit einer geeigneten Pipette die wenigen Tropfen, die ich für die Versuche brauchte, abgenommen. Die Proben wurden nach dem schon beschriebenen Verfahren an Testerythrocyten ausgeführt.

In der folgenden Tabelle gebe ich die erhaltenen Resultate wieder.

Tabelle 4. *Bestimmung der Gruppenzugehörigkeit bei Leichen Erwachsener 11–20 Tage nach dem Tode.*

Nr.	Nr. der Tabelle I.	Anzahl der Tage nach dem Tode	Durchschnittstemperatur Grad	Vorhandene Agglutinogene	Vorhandene Agglutinine
1	4	14	8–9	O	ab
2	5	20	8–9	A	b
3	13	16	8–9	O	ab
4	18	17	9–10	O	ab
5	23	15	9–10	A	!!
6	25	14	10–12	O	ab
7	32	16	11–12	A	b
8	34	18	11–13	O	ab
9	35	18	12–14	—	!!
10	43	16	14–16	A	b
11	55	15	20–22	—	—
12	57	17	20–22	—	!!
13	59	15	20–21	B	a
14	67	13	21–24	—	!!
15	69	14	21–24	—	!!
16	72	13	22–25	—	!!

Aus dieser Tabelle ist zu entnehmen, daß bei den Leichen, die 14 bis 20 Tage an der Luft bei nicht sehr hoher Temperatur aufbewahrt worden waren (8–10°), die Bestimmung der Blutgruppen immer möglich war, sowohl hinsichtlich der Agglutinine als auch der Agglutinogene. Mit steigender Temperatur und stürmischem Fortschreiten der Verwesung nahm die Möglichkeit der Untersuchung immer mehr ab, besonders hinsichtlich der Agglutinogene, weil eine starke Zerstörung der Erythrocyten eintrat.

Aber auch die Agglutinine zeigen abnorme Erscheinungen auf: besonders interessant in dieser Beziehung sind die Fälle 9 (Nr. 35 der Tab. I) und 15 (Nr. 69 der Tab. I). 3–4 Tage nach dem Tode wurde festgestellt, daß diese Fälle zur Gruppe O gehörten, wegen des gleichzeitigen Vor-

handenseins der beiden Agglutinine *a* und *b*; beide Agglutininarten waren auch noch vorhanden bei den Untersuchungen, die 8 Tage nach dem Tode gemacht wurden. Nach 18 (bzw. nach 14) Tagen war es nicht nur unmöglich, eine Untersuchung auf evtl. Rezeptoren vorzunehmen, sondern im Serum war nur noch Agglutinin *a* nachweisbar. Das bedeutet, daß bei den beiden Agglutininen *a* und *b*, die im selben Serum gleichzeitig anwesend sind, die Resistenz gegen Verwesung verschieden sein kann, daß das eine erhalten bleiben kann, während das andere verschwunden ist. Dies Verschwinden kann sowohl einer geringeren Menge an Agglutinin *b* bei der Leiche zur Last zu legen sein als auch einer größeren Labilität desselben.

In 4 anderen Fällen (Nr. 5, 12, 14, 16 der Tab. 4) haben wir dagegen, wie bereits bei den Fällen der vorigen Serie, das Auftreten neuer agglutinierender Eigenschaften beobachtet in der Weise, daß das Serum, das ursprünglich nur Agglutinin *b* enthielt, für beide Typen der Testerythrocyten agglutinierend geworden war. Nur in einem Falle (Nr. 11 der Tab. 4) hat die Prüfung des Agglutinins, vielmehr der beiden Agglutinine *a* und *b* (denn die Leiche gehörte zur Gruppe O), ein negatives Ergebnis gebracht: das Serum hatte seine agglutinierende Eigenschaft verloren.

Die Auswertung dieser Erscheinungen bildet den Gegenstand eines anderen Teiles dieser Arbeit.

VI. Versuche, im Urin der Leichen nach sorgfältiger Filtration Agglutinin nachzuweisen, hatten immer ein negatives Ergebnis. In der Perikardialflüssigkeit dagegen ist bei 66 von den 77 Leichen, die 2—4 Tage nach dem Tode untersucht wurden, der Nachweis gelungen und hat immer übereinstimmende Befunde mit den im Serum erhaltenen ergeben. In 11 Fällen dagegen waren im Blut vorhandene Isoagglutinine nicht nachzuweisen.

Nicht ebenso glücklich sind die späteren Untersuchungen der Perikardialflüssigkeit derselben Leichen gewesen. Sie wird, wenn auch langsamer als das Serum, im Laufe der Zeit hämolytisch und trübt sich von Tag zu Tag mehr. Beim Stehen bildet sich mehr oder weniger schnell ein weißlicher, flockiger Bodensatz von wechselnder Menge, während an der mit der Luft in Berührung kommenden Oberfläche ein Häutchen entsteht, das aus Bakterienkulturen gebildet ist.

Es ist also notwendig, die Perikardialflüssigkeit sofort nach der Entnahme, nach Zentrifugierung, zu benutzen.

Trotz geringerer sichtbarer Fäulnis als im Blut ergab unter sonst gleichen Bedingungen bei unseren Spätversuchen (5—10 Tage und 11—20 Tage) die Perikardialflüssigkeit weniger zuverlässige Resultate als das Blutserum der gleichen Leichen. Häufiger als im Serum waren die ursprünglich vorhandenen Agglutinine nicht mehr nachzuweisen oder in anderen Fällen neue agglutinierende Eigenschaften aufgetreten.

Dem ersten Mißstande (Verschwinden von Agglutininen, die bei früheren Versuchen vorhanden waren), habe ich dadurch zu begegnen gesucht, daß ich eine größere Menge von Perikardialflüssigkeit zur Reaktion mit den Testblutkörperchen verwendet habe (2—3 Tropfen, statt 1): so gelang es, in einigen Fällen befriedigende Ergebnisse zu erzielen. Auf keine Weise habe ich jemals Agglutinine in der Perikardialflüssigkeit nachweisen können, wenn die Untersuchung des entsprechenden Blutserums negativ ausgefallen war. Das zeigt, daß die Isoagglutinine im Perikardialserum weniger widerstandsfähig oder weniger reichlich vorhanden sind.

VII. Diese erste Reihe von Untersuchungen berechtigt uns zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Leichenfäulnis hindert — innerhalb gewisser Grenzen — die Bestimmung der Gruppenzugehörigkeit nicht.

2. Diese Grenzen sind veränderlich und hängen von den allgemeinen Aufbewahrungsbedingungen, insbesondere von der Temperatur ab. Bei Temperaturen bis zu 20° kann man beachtliche Ergebnisse erzielen, auch noch 2 Wochen nach dem Tode; bei Temperaturen unter 15° sogar noch darüber hinaus; bei höheren Temperaturen als 20° nicht länger als 4—5 Tage. Da meine Untersuchungen an Leichen, die der Luft ausgesetzt waren, ausgeführt wurden, ist es wahrscheinlich, daß für die begrabenen Leichen, die sich bekanntlich viel länger erhalten als die über der Erde liegenden, die Termine sich noch über die genannten hinaus erstrecken können.

3. Die fortschreitende Fäulnis stört die Isoagglutination in hohem Maße. Einerseits verändern sich, ohne völlig zerstört zu werden, die Erythrocyten, andererseits treten im Serum neue agglutinierende Eigenschaften auf, bzw. die vorhandenen verschwinden, so daß man ihrem Nachweis keinen Wert mehr beimessen kann. Nur die Untersuchungen, die gleiche Befunde im Serum und in den Blutkörperchen ergeben, verdienen in diesem Falle Vertrauen.

4. Die Untersuchung gruppenspezifischer Eigenschaften im Urin der Leichen hat immer negative Resultate ergeben.

5. Günstiger erwies sich die Agglutininuntersuchung in der Perikardialflüssigkeit. Bei gleichem Zeitabstand vom Todestage verändern sich jedoch die gruppenspezifischen Eigenschaften in der Perikardialflüssigkeit eher schneller als im Blutserum der gleichen Leiche, obgleich sich Perikardialflüssigkeit im allgemeinen besser konservieren läßt als Blutserum. Diese geringere Widerstandsfähigkeit ist wahrscheinlich auf eine größere Labilität oder auf einen im Vergleich zum Serum geringeren Reichtum an Isoagglutininen der Perikardialflüssigkeit zurückzuführen.

II.

Untersuchungen über die Fäulnis-Panagglutination.

I. Aus den vorhergehenden Versuchen geht hervor, daß stärker vorgeschrittene Fäulnis die Isoagglutination beeinflussen und die gruppenspezifischen Eigenschaften des Blutes verändern kann; diese Veränderung erstreckt sich sowohl auf die Erythrocyten als auch auf das Serum. Einerseits werden die Erythrocyten beim Fortschreiten der Verwesung weitgehend zerstört, so daß sie für jegliche Untersuchung ungeeignet werden. Andererseits können vorher im Serum vorhanden gewesene isoagglutinierende Eigenschaften verschwinden, und agglutinierende Eigenschaften, die vorher nicht vorhanden waren, können in die Erscheinung treten.

Unsere Versuche haben sich vor allem auf diese letzte Art der Phänomene erstreckt; es handelte sich, wie wir im ersten Teil der vorliegenden Arbeit dargelegt haben, um das Auftreten agglutinierender Eigenschaften sowohl gegen Testblutkörperchen A als auch B dort, wo bei früheren Untersuchungen das untersuchte Serum nur für eine Art von Erythrocyten (gewöhnlich A) agglutinierend gewesen war.

Nach den Ergebnissen einer ersten Gruppe von orientierenden Untersuchungen dürfen wir folgende Tatsachen feststellen:

1. Die neuen agglutinierenden Eigenschaften, die in einigen faulen Seren, die mit frischen roten Blutkörperchen geprüft worden waren, auftraten, zeigten sich aktiv nicht nur gegenüber Erythrocyten A und B (evtl. AB), sondern auch gegenüber Erythrocyten O, die die klassischen Receptoren nicht besitzen. Man kann daher die Erscheinung als Panagglutination ansehen.

2. Diese Panagglutination widersteht der Verdünnung 1:2, 1:5 und zuweilen auch 1:10. Werden die Testerythrocyten nach dem Verfahren von *Lattes* in Lecithinemulsion suspendiert, so tritt in den meisten Fällen die Panagglutination nicht ein, doch waren in einigen Fällen die Ergebnisse sehr unsicher. In den günstigen Fällen erwies sich das faule Serum, das an lecithinisierten Erythrocyten geprüft wurde, entweder als völlig inaktiv oder ließ das vorher vorhandene Isoagglutinin erkennen (im allgemeinen b).

Diese ersten Untersuchungen erklären zur Genüge die Natur der beobachteten Erscheinung, die also in den Rahmen der unspezifischen Agglutinationen oder Pseudoagglutinationen gehört, auf deren Vorhandensein *Lattes* zuerst aufmerksam gemacht hat.

II. Es blieb jedoch der Mechanismus aufzuklären, mittels dessen die Fäulnis diese unspezifische Agglutination bewirkt.

Da die Verwesung eine vorwiegend von Bakterienenzymen bewirkte Fäulnisgärung ist, liegt natürlich die Vermutung nahe, daß die

beobachteten Tatsachen mit den Erscheinungen der Panagglutination bakteriellen Ursprungs verwandt sind, die besonders in den letzten Jahren beobachtet und beschrieben worden sind.

Allerdings liegen die ersten Beobachtungen über diesen Gegenstand ziemlich weit zurück, aber es fehlt ihnen die Genauigkeit, da zu jener Zeit das Studium der Blutgruppen noch in den ersten Anfängen steckte. Im Jahre 1902 haben *Kraus* und *Ludwig* bei ihren Untersuchungen über die Frage der durch Bakterienwirkung entstandenen Hämagglutination gezeigt, daß einige Keime außer den Hämolytinen auch Hämagglutinine hervorrufen können. Im Jahre 1908 unternahm *Guyot*, der durch Zufall ein *Bacterium coli* isoliert hatte, das die Eigenschaft besaß, die roten Blutkörperchen zu agglutinieren, systematische Untersuchungen mit verschiedenen Keimen und fand, daß viele Colistämme (16 unter 18, die er untersucht hatte) die Fähigkeit besaßen, rote Blutkörperchen zu agglutinieren, während Typhusbacillen, Staphylokokken, Pneumokokken und Meningokokken ihm immer negative Ergebnisse brachten. Vor einigen Jahren wurde von *Hübener* auf die Möglichkeit von Irrtümern bei der Pseudoagglutination hingewiesen, die durch die Anwesenheit von Keimen in den verwendeten Seren hervorgerufen werden können. Bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckte er, daß die Anhäufungen im ungefärbten Präparate nicht nur aus Erythrocyten, sondern auch aus farblosen, detritusartigen Haufen zu bestehen schienen, die gefärbt sich als aus Bakterien gebildet erwiesen. Es handelte sich also um eine Agglutination und gleichzeitig um eine Adhäsion des Blutes an Bakterien, die zur selben Zeit im zentralen Teile des Präparates konglutiniert wurden.

Lacey hat bei 4 septischen Patienten eine vorübergehende Panagglutination beobachtet; in seinen Experimenten mit Bakterienaufschwemmungen, -toxinen und -kulturen hat er eine Hämagglutination mit Tetanus, *B. coli*, Friedländer-Bacillus, Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken nicht beobachtet, dagegen konnte er sie mit Milchsäurebakterien und mit *B. lactis aerogenes* beobachten.

Im Verfolg einiger zufälliger Beobachtungen hat *Prati* den Einfluß verschiedener Bakterienarten auf die Isoagglutination systematisch studiert. Alle Keime, die er untersucht hat (Staphylokokken, Streptokokken, Pyocyanei, *B. subtilis*, *B. anthracis*, Tuberkel-, Typhus-, Paratyphusbacillen, *M. melitensis*, *Bact. coli*) übertragen auf die Sera, in denen sie gezüchtet wurden, die panagglutinierende Fähigkeit, nämlich sonst nicht agglutinable Erythrocyten zusammenzuballen, so daß sie ein Aussehen erhielten, das schwer von dem gewöhnlichen der spezifischen Isoagglutination zu unterscheiden war.

Diese Erscheinung trat in den Seren mit verschiedener Geschwindigkeit ein; der im allgemeinen niedrige Titer, die unvermeidliche Wirkung des Lecithins, die Unmöglichkeit, mittels der Adsorption an Erythrocyten aus den infizierten Seren die panagglutinierende Fähigkeit herauszuziehen, und das ziemlich charakteristische Aussehen der Präparate gestatteten, die Erscheinung in den Rahmen der Pseudoagglutination einzuordnen.

Ganz besonders interessant in diesem Sinne sind auch die jüngsten Beobachtungen von *Thomsen* und seinen Schülern. Der berühmte Kopenhagener Pathologe hat im Jahre 1927 gefunden, daß menschliche rote Blutkörperchen jeder beliebigen Gruppe nach einer gewissen Zeit so von einem bestimmten „Agens“ beeinflusst werden, daß sie durch alle Gruppen menschlichen Serums (einschließlich Gruppe ABo und Eigenserum) agglutinabel werden. Werden diese roten Blutkörperchen mit den gewöhnlichen Seren *a* und *b* in Berührung gebracht, scheinen sie irrtümlicherweise zur Gruppe ABo zu gehören.

Danach hat *Friedenreich*, ein Schüler *Thomsens*, gezeigt, daß die neuen, unter der Wirkung des *Thomsenschen Agens* gewonnenen Eigenschaften der Erythrocyten durch eine filtrierbare Substanz hervorgerufen werden, die durch wahrscheinlich häufig in der Luft vorkommende Bakterien gebildet wird. *Friedenreich* hat zu diesem Zwecke etwa 500 Blutproben, die schon 4 Tage alt waren, untersucht und hat in 18 Fällen typische „Gruppenmodifikationen“ beobachten können; in 11 Fällen hat er Keime gefunden. Es ist ihm gelungen, aus diesen Keimen in Reinkultur zu erhalten und zu bestimmen:

1. ein keulenförmiges Bacterium, das er „M“ nannte (und in dem *Thomsen* sein „Agens“ wiedererkannte);
2. ein Gram-negatives Stäbchen, genannt „J“.

Später hat der gleiche Forscher dieselbe modifizierende Eigenschaft auch bei einigen Vibrionen nachgewiesen.

Die von diesen hervorgerufene besondere Agglutination scheint von einem „dritten Agglutinin“, das sich in jedem Serum findet, und das sich von *a* und *b* unterscheidet, abhängig zu sein; die Adsorption dieses „dritten Agglutinins“ läßt die ursprünglichen Agglutinine des verunreinigten Serums sowohl qualitativ als auch quantitativ unbeeinflusst, wenigstens soweit man es bestimmen kann. Einige Experimente waren darauf gerichtet, die Ansicht zu stützen, daß dies 3. Agglutinin, das *Thomsen* mit „t“ bezeichnet hatte, mit dem Kälte-Panagglutinin identisch sei.

Entsprechend mußte auch in den roten Blutkörperchen ein geeigneter Receptor vorhanden sein, der von *Thomsen* zuerst „L“ (latent), später „T“ genannt wurde.

Die Analyse des Umwandlungsvorganges, durch den die roten Blutkörperchen panagglutinabel werden, hat zur Feststellung geführt, daß es sich um ein filtrierbares Prinzip handelt, das mit den Blutkörperchen eine Verbindung eingeht und nach und nach, mit dem Fortschreiten der Bildung des Receptors, verbraucht wird, so daß es im Endprodukte des Umwandlungsprozesses nicht mehr zu finden ist, der demnach als Katalyse anzusehen ist.

III. Ich bin bei meinen Versuchen in der folgenden Weise vorgegangen:

Nachdem ich einige Röhren Agargelatine verflüssigt und auf 37° wieder abgekühlt hatte, so daß die Temperatur den Keimen nicht schaden konnte, besäte ich das erste mit einem Tropfen Blut, das ich aus den großen Gefäßen einer Leiche gewonnen hatte, die seit 9 Tagen bei einer Temperatur von 14° im Institut lag. Die flüssige Masse wurde durch Hin- und Herrollen des Reagensglases in den Händen tüchtig gemischt; dann entnahm ich daraus einige Tropfen, die ich in ein zweites Röhrchen brachte, in gleicher Weise von dem zweiten Röhrchen in ein drittes. Die anderen verwahrte ich als Kontrolle. Sofort nach jeder Aussaat goß ich den Inhalt jedes Röhrchens gleichmäßig in eine Petrischale, die in einen Thermostat bei 37° kam.

Schon nach den ersten 24 Stunden zeigten sich mehrere runde Kolonien verschiedener Größe, von gräulicher, bläulicher, gelblicher oder rötlicher Farbe oder von durchscheinendem Aussehen; diese wurden größer, und am nächsten Tage kamen andere zum Vorschein. Natürlich war die Zahl der Kolonien der Platten entsprechend der zunehmenden

den Verdünnung verschieden groß. Am dritten Tage wurden Isolierungen von der zweiten Petrischale gemacht, in der die Kolonien zahlreich genug waren und sich gleichzeitig ausreichend deutlich unterschieden. Isoliert wurden Mikrokokken, Kokken, große Bacillen vom Typus mesentericus, *B. subtilis* und mehrere andere nicht völlig identifizierte Arten. Von jedem dieser Keime wurden Bouillonkulturen hergestellt; die Bakterien entwickelten sich alle sehr gut, nach 2—3 Tagen im Brutschrank, und abgesehen von einer Trübung der Kulturflüssigkeit verdichteten sie sich am meisten an der Oberfläche, indem sie ein Häutchen von verschiedener Dicke bildeten.

Jetzt mußte festgestellt werden, ob mit diesen Mikroben die beobachteten Erscheinungen der Panagglutination wieder hervorgebracht werden konnten.

Die erste Versuchsreihe wurde in der Weise angestellt, daß eine 5proz. Suspension von frischen oder einige Tage alten Testerythrocyten mit dem gleichen Volumen des Kulturfiltrates vermischt, mit physiologischer NaCl-Lösung verschieden verdünnt (1:100, 1:50, 1:25, 1:10, 1:2) oder ganz unverdünnt verwendet und ein Tropfen der Suspension nach $\frac{1}{2}$ stündigem Verbleiben im Thermostat bei 25° im hängenden Tropfen beobachtet wurde.

Dieser Versuch hatte den Zweck, festzustellen, ob eine eventuelle agglutinierende Fähigkeit des Kulturfiltrates direkt auf die Erythrocyten wirkte ohne die Agglutination durch das Serum. Diese Untersuchungen fielen jedoch sämtlich negativ aus, weil die roten Blutkörperchen unbeeinflusst blieben, während sie durch zugeführtes Testserum in völlig normaler Weise agglutiniert wurden.

Die Versuche der zweiten Reihe wurden auf umgekehrtem Wege gemacht, nämlich indem die obenerwähnten Verdünnungen des Filtrates oder das unverdünnte Filtrat selbst eine halbe Stunde lang im Thermostat bei 25° der Berührung mit einem gleichen Volumen Testserum *a* und *b* ausgesetzt wurden und dann das Gemisch oder vielmehr einige Tropfen davon mit dem gleichen Volumen von Testerythrocyten A und B in 5proz. Suspension nach der Methode des hängenden Tropfens geprüft wurden. Auch hier war es nicht möglich, irgendwelchen pseudoagglutinierenden Einfluß des Filtrats zu entdecken, weil die isoagglutinierende Wirkung sich in durchaus normaler Weise nach den Bedingungen der entsprechenden Gruppe vollzog.

Da wir annahmen, daß diese negativen Ergebnisse der Unfiltrierbarkeit des modifizierenden Prinzips zuzuschreiben seien, wiederholten wir die gleichen Versuche, ersetzten aber das Kulturfiltrat durch eine Suspension der gleichen Mikroorganismen in physiologischer NaCl-Lösung in verschiedenen Verdünnungen. Aber auch bei dieser neuen Versuchsreihe war es nicht möglich, eine deutliche Störung des nor-

malen Ablaufs der Agglutinationserscheinungen zu bewirken, weder durch Infektion des Serums noch durch die der roten Blutkörperchen.

Nun ergab die Überlegung, daß die Pseudoagglutination, die wir an den Leichen beobachtet hatten, immer mindestens 2 Wochen nach erfolgtem Tode eingetreten war, während die Bakterien den ganzen Organismus schon in den allerersten Tagen durchsetzen. Wenn trotzdem die Isoagglutination bei einige Tage alten Leichen normal gelang, mußten die Veränderungen, aus denen die Fäulnis-Panagglutination ihren Ursprung nimmt, sich langsam durch einen längeren Kontakt des störenden Agens mit den Blutelementen vollziehen.

Demgemäß wurden folgende Untersuchungen unternommen:

Ich teilte die Versuche in 2 Reihen ein: bei der ersten bildete das Kulturfiltrat von Keimen aller Art das störende Agens, bei der zweiten dagegen die entsprechende Mikrobensuspension.

Für jede Bakterienart wurden so 6 Reihen von Versuchen gemacht, je drei mit dem Filtrat und drei mit den in physiologischer NaCl-Lösung (1 Tropfen der Kultur in 1 ccm physiologischer NaCl-Lösung) suspendierten Keimen.

Eine bestimmte Menge Serum *a* und *b* und eine bestimmte Menge Erythrocyten A und B (in 5proz. isotonischer Suspension) wurden mit den Mikroben oder den entsprechenden Kulturfiltraten in sterilen Gläsern infiziert; die Gläser wurden mit Watte verschlossen und bei Zimmertemperatur stehen gelassen.

Alle 3 Tage wurden Proben von dem Material entnommen und nach folgendem Schema untersucht:

Kulturfiltrat	$\left\{ \begin{array}{l} \text{infiziertes Serum } \left\{ \begin{array}{l} a \\ b \end{array} \right. + \text{normale Erythrocyten } \left\{ \begin{array}{l} A \\ B \end{array} \right. \\ \text{infizierte Erythrocyten } \left\{ \begin{array}{l} A \\ B \end{array} \right. + \text{normales Serum } \left\{ \begin{array}{l} a \\ b \end{array} \right. \\ \text{infiziertes Serum } \left\{ \begin{array}{l} a \\ b \end{array} \right. + \text{infizierte Erythrocyten } \left\{ \begin{array}{l} A \\ B \end{array} \right. \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} \begin{array}{l} \frac{1}{2} \text{ Stunde} \\ \text{Brut-} \\ \text{schränk} \\ \text{bei } 25^{\circ} \end{array}$			
			Bakterienemulsion	$\left\{ \begin{array}{l} \text{infiziertes Serum } \left\{ \begin{array}{l} a \\ b \end{array} \right. + \text{normale Erythrocyten } \left\{ \begin{array}{l} A \\ B \end{array} \right. \\ \text{infizierte Erythrocyten } \left\{ \begin{array}{l} A \\ B \end{array} \right. + \text{normales Serum } \left\{ \begin{array}{l} a \\ b \end{array} \right. \\ \text{infiziertes Serum } \left\{ \begin{array}{l} a \\ b \end{array} \right. + \text{infizierte Erythrocyten } \left\{ \begin{array}{l} A \\ B \end{array} \right. \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} \begin{array}{l} \frac{1}{2} \text{ Stunde} \\ \text{Brut-} \\ \text{schränk} \\ \text{bei } 25^{\circ} \end{array}$

Weiter einige Kontrollen.

Da zu jedem Versuch etwa 30 Proben gehörten (genau 27), haben wir die Sachen so auseinandergehalten, daß täglich nur 2 Bakterienarten untersucht wurden, ein Versuch wurde morgens, einer abends ausgeführt, um dann mit größerer Ruhe die mannigfachen Bestimmungen vornehmen zu können.

IV. Alle mit dem Filtrat angestellten Versuche sind negativ ausgefallen in dem Sinne, daß der normale Verlauf der Isoagglutination in keiner Weise gestört wurde, ungeachtet der Verunreinigung des Blutes; desgleichen ist das Ergebnis der mit Bakteriensuspension gemachten Versuche negativ gewesen, wenn nur die Erythrocyten verunreinigt waren.

Positive Ergebnisse dagegen hatten die Versuche mit Serum, das mit Bakterienemulsion verunreinigt worden war (gleichviel von welcher Art der isolierten Keime des Leichenblutes die Emulsion auch stammte), wenn die Verunreinigung eine gewisse Zeit zurücklag. Die gleichen Resultate erhielt man, wenn nicht nur das Serum, sondern auch die bei der Isoreaktion verwendeten Erythrocyten von dem verunreinigten Material stammten.

Als positives Ergebnis haben wir die Tatsache betrachtet, daß vorher dem Typus *a* oder *b* angehörendes Serum panagglutinierend wurde, d. h. fähig, die Blutkörperchen A, B und O, womöglich AB zu agglutinieren. Dies trat nach 9—27 Tagen ein, während deren das Serum (eigentlich Serum und Erythrocyten) in Berührung mit Bakterienemulsion irgendwelcher isolierter Mikroorganismen (Kokken, *B. mesentericus*, *B. subtilis* usw.) blieb.

So bestätigte sich unsere Annahme, daß die Fäulnis-Panagglutination eine Erscheinung bakteriellen Ursprunges ist und daß ein längerer Kontakt mit den Keimen (oder ihren Stoffwechselprodukten) erforderlich ist, ehe sich das Serum in diesem Sinne verändert.

Wieviel Zeit bis zum Eintritt der Panagglutinierfähigkeit nötig ist, kann man nicht *a priori* sagen, das hängt aber zuerst von der Keimzahl der zugesetzten Emulsion ab. Bei gleicher Keimzahl spielen individuelle Faktoren in den Mikroorganismen und auch noch nicht genau bestimmte, aber wahrscheinlich mit den Altersveränderungen des Serums zusammenhängende Momente eine Rolle.

Interessant ist auch, daß einmal panagglutinierend gewordenes Serum auch dann diese Eigenschaft nicht verliert, wenn es filtriert wird; und es ist vielleicht in der Praxis besser, es zu filtrieren, um von vornherein den Verdacht auf eine mechanische Wirkung des Bakterienkörpers auf die roten Blutkörperchen auszuschalten, wie wir es etwa bei den Versuchen von *Hübener* gesehen haben.

Andere von uns nachgewiesene Merkmale der Panagglutination sind: die Resistenz gegen die Verdünnung verschiedenen, aber immer ziemlich bedeutenden Grades (1:5, 1:10) und das Verhalten gegenüber Erythrocyten in Lecithinsuspension.

Wenn man die Erythrocyten nach der Methode von *Lattes* lecithinisiert, so tritt die Panagglutination meist nicht ein, doch kommen zuweilen ziemlich unklare Bilder vor. In den Fällen, in denen es durch

die Lecithinisierung gelungen ist, die Panagglutination zu verhindern, hat das Serum zuweilen die vorher vorhandenen Isoagglutinine behalten, häufiger aber sie verloren.

Andererseits ist es nicht möglich, auch nicht durch lange Adsorption, die panagglutinierenden Eigenschaften dem verunreinigten Serum zu entziehen, wenn sie einmal vorhanden gewesen sind.

Da unsere Untersuchungen bei Temperaturen von 20—25° gemacht worden sind, ist es auch nicht möglich, die beobachteten Erscheinungen der Kälte-Panagglutination zuzuschreiben.

Die von uns nachgewiesene Fäulnis-Panagglutination weicht also beträchtlich von dem sog. Thomsenschen „Phänomen“ ab; dies ist in der Tat auf bestimmte Mikroben zurückzuführen und genauer auf filtrierbare Stoffwechselprodukte derselben, die, nach *Thomsen*, ein *drittes Agglutinin* aktivieren und zur Erscheinung bringen, das sich von den Agglutininen *a* und *b* unterscheidet und in jedem Serum latent vorhanden und normalerweise wenig entwickelt ist. Dies dritte Agglutinin kann ferner unter günstigen Bedingungen von entsprechenden Receptoren „T“ vollständig adsorbiert werden. Diese Receptoren entwickeln sich durch unmittelbare Einwirkung des filtrierbaren Prinzips auf das Blutkörperchen, indem sie eine katalytische Reaktion zustande bringen. Nach *Lattes* und *Crema* sensibilisiert nur das Thomsensche „Agens“ nur die Erythrocyten stärker gegen das Kälteagglutinin.

Nichts von alledem entspricht im ganzen unserem Falle. Die von uns beobachteten Phänomene nähern sich eher denen der bakteriellen Panagglutination, über die *Prati* gearbeitet hat, wegen der Mannigfaltigkeit der Keime, die sie hervorrufen können, wegen der Unmöglichkeit, durch Adsorption das agglutinierende Prinzip zu entfernen, wegen der übrigen der Pseudoagglutination eigenen Merkmale.

Nach den weiteren bei unseren Untersuchungen gemachten Beobachtungen dürfen wir die Fäulnis-Panagglutination in der folgenden Weise charakterisieren:

1. Nach längerem (mehrere Tage oder Wochen währendem) Kontakt der Keime, die sich im verwesenden Blute finden, mit irgendeinem Serum werden im infizierten Serum Veränderungen hervorgerufen, die es panagglutinierend machen, d. h. daß nicht nur die Erythrocyten A und B (eventuell AB), sondern auch die Erythrocyten O agglutiniert werden, die keine Isoreceptoren besitzen.

2. Diese Panagglutination tritt auch bei höheren Temperaturen (20—25°) auf, die die Identität mit der Kälte-Panagglutination ausschließen; sie ist gegen die Verdünnung bis zu einem gewissen Grade resistent; sie tritt meistens nicht ein, wenn die Erythrocyten mittels Lecithinisierung gegen Zusammenballung refraktär gemacht werden. Es ist auch nicht möglich, nicht einmal mittels längerer Adsorption,

dem infizierten Serum die panagglutinierenden Eigenschaften wieder zu entziehen.

3. Das die Veränderungen bewirkende Prinzip bakteriellen Ursprungs ist nicht filtrierbar, doch geht, wenn es das Serum nach ausreichendem Kontakt einmal panagglutinierend gemacht hat, die panagglutinierende Fähigkeit auch in das Filtrat dieses Serums über.

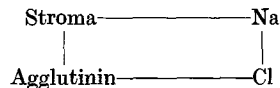
4. Die ursprünglichen isospezifischen Eigenschaften des infizierten Serums können wieder nachgewiesen werden durch seine Prüfung auf lecithinisierte Erythrocyten. Wenn der Versuch gelingt, kann man dann feststellen, daß die spezifischen Isoagglutinine zuweilen noch vorhanden, zuweilen verschwunden sind. Wo es sich um Serum *ab* handelt, können die beiden Agglutinine eine verschiedene Resistenz gegen den verändernden Einfluß zeigen.

Diese Fäulnis-Panagglutination, die experimentell erzeugt werden kann, wie wir es getan haben, gehört also wegen ihrer wesentlichen Merkmale zu den Pseudoagglutinationen. Wir können sagen, daß es sich um eine Pseudoagglutination bakteriellen Ursprungs handelt, die nach längerem Kontakt verschiedener Keime mit dem Serum eintritt.

Es ist nicht leicht, sich genau über den Ursprung dieses Phänomens klar zu werden.

Wir wissen noch nicht einmal mit Sicherheit, ob die die Blutgruppen bildenden Momente an bestimmte Elemente des Blutes (gruppenspezifische Substanzen) gebunden sind, oder ob sie unter speziellen physikalischen Bedingungen chemisch verschiedenen Substanzen gemeinsam sind, so daß man nur von gruppenspezifischen Eigenschaften sprechen kann. In dieser Hinsicht kann der Zustand der Polarisation, der magnetischen Anziehung, der Molekularschwingung usw. in Erwägung gezogen werden, Eigenschaften, die nicht in spezifischen chemischen Merkmalen und in speziellen architektonischen Charakteren des molekularen Aufbaues zum Ausdruck kommen.

Nach *Konikow* rührt die Isoagglutination von einer elektrischen Erscheinung her, und die Gruppe Antigen—Antikörper hat folgende Formel:



demnach findet die Agglutination statt bei Vorhandensein einer negativen Ladung vom Stroma und einer positiven Ladung vom Agglutinin, und bei Anwesenheit eines gewissen Anteils Salz.

Prati erinnert daran, daß die Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit als erster Schritt zur Pseudoagglutination betrachtet werden kann und denkt an eine Analogie, wenn nicht auch an eine Identität der Ursachen dieser Erscheinungen. Aber wir müssen zugeben, daß auch unsere Kenntnis der wirklichen Ursachen, die die Veränderungen der Senkungsgeschwindigkeit hervorrufen, nicht sehr weit her ist.

Auf jeden Fall können wir mit Sicherheit sagen, daß die Fäulnis-Pseudoagglutination nicht einem rein mechanischen Vorgang (Adhäsion der verunreinigenden Keime an den Erythrocyten) zuzuschreiben ist, sondern vielmehr die Wirkung einer gegenseitigen Beeinflussung, wahrscheinlich physikalisch-chemischer Natur, von Bakterienstoffwechselprodukten und von Serum darstellt.

Eine Störung des physikalisch-chemischen Gleichgewichtes dürfte genügen, um hier eine Pseudoagglutination zu veranlassen, falls das harmonische Verhältnis von Agglutinin und isospezifischem Receptor von einem solchen Gleichgewicht abhängig ist.

Wenn dann die Existenz bestimmter isospezifischer Substanzen (vielleicht Euglobuline), an die die Isoagglutinationserscheinungen geknüpft wären, nachgewiesen würde, wäre auch in diesem Falle eine Deutung der Fäulnis-Panagglutination in der Weise möglich, daß man annimmt, daß die so komplizierten Erscheinungen des Eiweißabbaues durch die Fäulnis die erwähnten Substanzen nicht unberührt lassen können.

Wenn wir die Dinge in ein Schema bringen wollen, so können wir sagen, daß die Verwesung eine allgemeine Zerstörung des serologischen Gefüges herbeiführt, die verbunden ist mit einer Einwirkung von Produkten des Bakterienstoffwechsels auf das Serum, von der das Phänomen der Panagglutination herrührt, wobei aber auch die normalen Agglutinine mehr oder weniger geschädigt werden.

Vom praktischen Gesichtspunkt aus ergibt sich aus alledem die Notwendigkeit, nur solchen Blutgruppenbestimmungen an der Leiche Wert beizumessen, in denen die Bestimmung der Agglutinine durch die Feststellung der entsprechenden Receptoren kontrolliert werden kann, und begründete Zurückhaltung gegenüber Ergebnissen zu üben, die sich nur auf einen der beiden Bestandteile des individuellen Bluttypus stützen.

III.

Quantitative Veränderungen der gruppenspezifischen Eigenschaften in Leichen.

I. Um das Studium der gruppenspezifischen Eigenschaften in Leichen zu vervollständigen, bedurfte noch ein weiterer Umstand der Klärung, nämlich das Verschwinden der normalen Isoagglutinine, wie wir es unter günstigen Beobachtungsbedingungen häufig im fauligen Serum haben feststellen können. Es war demnach Aufgabe dieses dritten Abschnittes unserer Untersuchungen, die quantitativen Veränderungen der gruppenspezifischen Eigenschaften an der Leiche zu erforschen.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf eine Gruppe von 11 Leichen, die bei verschiedenen Temperaturen im Leichenhaus des Instituts für Gerichtliche Medizin an der Luft gelegen hatten.

Für die Auswertung der Isoagglutinine wurde das Serum des aus den großen Gefäßen der Leiche in gleichen Intervallen (3 Tage) gewonnenen Blutes mit physiologischer NaCl-Lösung fortschreitend in folgendem Verhältnis verdünnt: 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128, 1:256, 1:512. Jedesmal und für jede einzelne Leiche wurden so 30 Proben gemacht, genau gesagt, man untersuchte das Serum unverdünnt und in den eben erwähnten 9 Verdünnungen, gegenüber einem gleichen Volumen von Testerythrocyten A, B und O, in 5proz. isotonischer Suspension.

Auch für diese Bestimmungen habe ich die von mir bevorzugte mikroskopische Methode des hängenden Tropfens (1 Tropfen Serum auf 1 Tropfen isotonischer Blutkörperchensuspension) angewendet. Als Titer des zu untersuchenden Serums habe ich die stärkste Verdünnung, in der es noch deutlich die Testerythrocyten agglutinieren konnte, angesehen. In Wirklichkeit ist hier die Verdünnung des Serums genau doppelt so stark wie angegeben, weil man ja eine Mischung zu gleichen Teilen mit der Blutkörperchenaufschwemmung hat. Aber der absolute Grad der Verdünnung ist fast gleichgültig; uns interessiert in diesem Falle der relative, wobei wir von einem festen Punkte ausgehen, wie wir es zur Genüge getan haben.

Die Proben wurden mit 3 Typen von Erythrocyten ausgeführt, mit A, B und O, statt nur mit den beiden gewöhnlichen A und B; dies geschah, um das eventuelle Auftreten abnormer Agglutinationserscheinungen der Erythrocyten O gleich feststellen zu können, die keine klassischen Receptoren besitzen.

Die Testblutkörperchen wurden jedesmal mit frischem und aktivem Serum titriert; ihr Titer war immer höher als 256.

Nachdem die Präparate etwa $\frac{1}{2}$ Stunde bei 25° im Brutschrank gelegen hatten, wurden die Ergebnisse abgelesen.

Im folgenden gebe ich den Bericht über die Versuchsergebnisse:

Tabelle 5. *Quantitative Veränderungen der Isoagglutinine in Leichen.*

Nr.	Durchschnitts- Temperatur Grad	Vorhandene Agglutinine	Isoagglutinintiter							
			Anzahl der Tage nach dem Tode							
			2-3	5	8	11	14	17	20	23
1	10-12	b	128	128	64	32	16	4 ⁺	1	=
2	12-13	a	256	256	128	128	64	32	8	2
		b	128	64	8	8	1	=	=	=
3	13-15	b	256	256	128	64	8	2 ⁺	=	=
4	15-17	b	256	128	128	32	32	8	4	=
5	15-16	a	128	128	16	8	4	1	1	=
6	16-17	a	128	64	64	16	16 ⁺	4	1	=
7	16-18	b	128	64	32	16	8	2	= ⁺	=
8	18	a	256	64	32	16 ⁺	4	4	1	=
		b	128	128	32	8 ⁺	2	1	=	=
9	20-21	b	64	64	16	16 ⁺	4	=	=	=
10	20-21	b	128	32	32	16	2 ⁺	=	=	=
11	20-21	a	128	64	32	8	2	1	=	=
		b	128	32	8	2	=	=	=	=

Anmerkung: Das Zeichen + bedeutet: Erscheinen der Fäulnis-Panagglutination.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die Isoagglutinine in der Leiche die Tendenz haben, an Menge abzunehmen, je länger der Tag des Todes zurückliegt. Das verschiedene Resistenzvermögen und der ursprüngliche Titer sind augenscheinlich besondere Eigenschaften des einzelnen Serums. Immerhin kann man im großen und ganzen sagen, daß der Isoagglutinintiter 2—3 Tage nach dem Tode noch ziemlich beträchtlich ist (zwischen 64 und 256 in unseren Versuchen); dann nimmt er gewöhnlich immer mehr ab, bis er zwischen dem 15. und dem 20. Tage nach dem Tode gleich Null ist bei den Leichen, die an der Luft und bei Temperaturen zwischen 10° und 20° aufbewahrt werden. Bei den Sera der Gruppe *ab* brauchen der Gehalt und das Resistenzvermögen der beiden Isoagglutinine nicht gleich zu sein. Bei unseren Beobachtungen hat sich das Agglutinin *a* beständig ursprünglich reicher und auch zeitlich dauerhafter während der Leichenzersetzung erwiesen.

Wahrscheinlich verlängern sich die angegebenen Zeiten noch bei begraben gewesenen Leichen.

Das Auftreten der Verwesungs-Panagglutination, von der wir früher schon sprachen, braucht mit dem Verschwinden der echten Isoagglutinine nicht zusammenzufallen. Das kann man sehen, wenn das Experiment gelingt, bei dem man die Erythrocyten lecithinisiert, deren Verhalten dem panagglutinierend gewordenen Serum gegenüber geprüft werden soll. Jedoch trifft gewöhnlich das Auftreten der Pseudoagglutination mit einer deutlicheren Abnahme des Gehaltes an Agglutininen, wenn diese erhalten bleiben, zusammen.

II. In einer zweiten Reihe von Experimenten haben wir das quantitative Verhalten der Agglutinogene in den gleichen Leichen untersucht.

Nachdem das Blut aus den großen Gefäßen entnommen und mit isotonischer NaCl-Lösung gemischt worden war, wurden die darin enthaltenen Blutkörperchen mehrmals gewaschen, dann wurde in der gleichen isotonischen NaCl-Lösung eine Aufschwemmung des Niederschlages gemacht, so, daß der Blutkörperchengehalt der Suspension etwa 5% betrug.

An dieser Blutkörperchensuspension wurde die quantitative Bestimmung der Receptoren vorgenommen, wobei wir Testserum oder frisches Serum *a* und *b*, mit einem höheren Agglutiningehalt als 256, benutzten. Für die Proben wurden die Sera fortschreitend auf 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128, 1:256, 1:512 verdünnt.

Die Prüfung geschah wie gewöhnlich auf dem Deckglas im hängenden Tropfen und nach $\frac{1}{2}$ stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 25°.

Blut wurde der Leiche alle 3 Tage entnommen, aber an anderen Tagen als denjenigen, an denen die Isoagglutinintitrationen vorgenommen wurden, weil jede einzelne Untersuchung über die Menge der Receptoren weitere 20 Proben erforderlich machte und viel Zeit in Anspruch nahm.

Da 3 von den Leichen, die uns zur Verfügung standen, der Gruppe O angehörten, ihr Blut also keine Receptoren hatte, beschränkte sich die Untersuchung auf die anderen 8 Leichen, die der Gruppe A oder B angehörten.

Wir geben jetzt in der folgenden Tabelle die erhaltenen Resultate wieder:

Tabelle 6. *Quantitative Veränderungen der Receptoren im Leichenblut.*

Nr.	Vorhandene Receptoren	Durchschnitts-Temperatur Grad	Gehalt an Receptoren							
			Anzahl der Tage nach dem Tode							
			2—3	6	9	12	15	18	21	24
1	A	10—12	64	32	4	1	=	=	=	=
2 (3)	A	13—15	128	64	16	2	=	=	=	=
3 (4)	A	15—17	64	64	8	=	=	=	=	=
4 (5)	B	15—16	32	16	8	4	1	=	=	=
5 (6)	B	16—17	64	32	8	2	=	=	=	=
6 (7)	A	16—18	32	16	1	=	=	=	=	=
7 (9)	A	20—21	128	32	8	2	=	=	=	=
8 (10)	A	20—21	32	16	4	=	=	=	=	=

Anmerkung: Die Nummern in den Klammern beziehen sich auf Tab. 5.

Aus diesen Bestimmungen geht hervor, daß der Gehalt der Erythrocyten an Receptoren bei der Leiche in den Tagen nach dem Tode schnell abnimmt und zwischen dem 10. und dem 15. Tage ganz verschwindet, gleichgültig, wie groß der ursprüngliche Gehalt an Receptoren war, bei Temperaturen, die zwischen 10° und 20° liegen. Natürlich zeigen sowohl der ursprüngliche Gehalt als auch seine fortschreitende Abnahme in jedem einzelnen Fall Unterschiede, die an nicht genau festzustellende Faktoren geknüpft sind. Jedenfalls ergibt sich, daß der Gehalt an Agglutinogenen bei der Leiche in der Regel schon 2—3 Tage nach dem Tode niedriger ist als der der Agglutinine unter den gleichen Bedingungen und daß er schneller abnimmt als dieser, ebenso daß auch die roten Blutkörperchen schnelleren und stärkeren Veränderungen unterworfen sind als das Serum der gleichen Leiche.

Offensichtlich kann man den erhaltenen Zahlen — sowohl was die Agglutinine als auch die Isoreceptoren anbetrifft — keinen absoluten Wert beimessen, nicht nur weil wir die Werte der entsprechenden Versuchspersonen während des Lebens nicht kennen, sondern auch weil die Technik der Untersuchung so eingerichtet ist, daß sowohl die Empfindlichkeit der Blutkörperchen als auch der Gehalt an Agglutininen nicht in absolutem Sinne, sondern nur im Verhältnis zu anderen Seren und anderen roten Blutkörperchen, die zum Vergleich herangezogen werden, bewertet werden können.

Im allgemeinen sind, wie wir schon ausgeführt haben, die relativen Werte gerade die, die unter ähnlichen Bedingungen von Belang sind, und wir glauben, sie mit ausreichender Genauigkeit bestimmt zu haben, um einen hinreichend genauen Einblick in die quantitativen Veränderungen der gruppenspezifischen Eigenschaften in der Leiche zu erhalten.

IV.

Allgemeine Schlussfolgerungen.

Fassen wir jetzt die Ergebnisse der langwierigen, nicht leichten Arbeit, die wir hier dargestellt haben, zusammen, so sei vor allem hervorgehoben, daß sie unseren Erwartungen entsprochen hat, denn sie hat uns vom theoretischen Standpunkte aus einige nicht uninteressante Aufklärungen (besondere Kenntnis der Phänomene der Blutindividualität) gebracht und uns außerdem in den Stand gesetzt, einige wichtige Beobachtungen praktischer Art zu machen: über die Möglichkeit, die Blutgruppzugehörigkeit bei der Leiche zu bestimmen.

In der Tat geht aus unseren Versuchen hervor, daß die gruppenspezifischen Merkmale des Blutes nicht mit dem Tode verschwinden, sondern daß die Leiche ihre hämatologische Eigenart eine gewisse Zeit behält.

Dieser günstige Zustand ist jedenfalls zeitlich begrenzt und hängt vor allem von dem mehr oder weniger schnellen Fortschreiten der Verwesungserscheinungen ab. So spielen die Temperaturverhältnisse und die nach dem Tode verflossene Zeit eine große Rolle, abgesehen von den in den individuellen Eigenschaften des einzelnen Falles liegenden Besonderheiten.

Es ist also klar, daß man Zahlen, die für jeden Fall gültig sind, nicht festlegen kann; bei den an der Luft aufbewahrten Leichen, die viel schneller in Verwesung übergehen als die begrabenen, können wir jedoch ganz im allgemeinen sagen, daß zwischen 2 und 4 Tagen nach dem Tode die Blutgruppenbestimmung zu brauchbaren Ergebnissen führt, wenigstens wenn die Temperatur nicht zu hoch ist (in unseren Versuchen konnten wir die Untersuchung bis zu einer Temperatur von 22° fortsetzen). Nach dem 5. Tage nimmt die Möglichkeit, brauchbare Ergebnisse zu erzielen, allmählich und, wenn die umgebende Temperatur hoch ist, mit zunehmender Geschwindigkeit ab. So gelang es uns, bei Untersuchungen, die bei Temperaturen zwischen 8° und 15° ausgeführt wurden, in einem Falle noch 20 Tage nach dem Tode die Blutgruppzugehörigkeit der Leiche zu bestimmen, während bei höheren Temperaturen eine solche Bestimmung nur selten noch am 15. Tage, im allgemeinen nur bis 8—9 Tage nach dem Tode möglich war.

Bei den begrabenen Leichen, die sich besser halten, sind diese Grenzen wahrscheinlich weiter zu stecken; im allgemeinen kann man nur den sowohl auf die Erythrocyten als auf das Serum gestützten Untersuchungen mit eindeutigem Ergebnis Bedeutung beilegen.

Die Untersuchungen über die gruppenspezifischen Eigenschaften im Urin der Leiche haben immer negative Ergebnisse gehabt.

Erfolgreicher erwies sich die Untersuchung der Agglutinine in der Perikardialflüssigkeit. Bei gleichem Todesdatum verändern sich die

gruppenspezifischen Eigenschaften im Perikardialliquor eher schneller als im Serum der gleichen Leiche, auch wenn die Konservierungsbedingungen im allgemeinen für ersteres besser sind als für das letztere. Diese geringe Widerstandsfähigkeit ist wahrscheinlich einer größeren Labilität oder aber einem im Vergleich mit dem Blutserum geringeren Gehalt der Perikardialflüssigkeit an Isoagglutininen zuzuschreiben.

In welcher Weise das Fortschreiten der Verwesung auf die gruppenspezifischen Merkmale verändernd einwirkt, zeigen unsere Untersuchungen mit aller Deutlichkeit und Genauigkeit: die Erythrocyten werden sehr rasch, bisweilen schon nach wenigen Tagen, in Form und Struktur verändert; später erscheinen ihre fast völlig ausgehöhlten Stromata wie schwimmende Schatten in der Blutflüssigkeit; es ist klar, daß sie schon vor dem Eintritt dieses Zustandes, für die Untersuchung der Receptoren nicht zu brauchen sind. Unter sonst gleichen Bedingungen hält sich dagegen das Serum länger, und dementsprechend sind die isospezifischen Agglutinine eine längere Zeit nachweisbar, bis sie schließlich auch verschwinden. Dies Verschwinden findet nicht gleichzeitig bei den beiden Agglutininen *a* und *b* statt, auch wenn beide in gleichen Serum enthalten sind, was ihre Selbständigkeit und individuelle Eigenart bestätigt.

Die Isoagglutinine verschwinden nicht plötzlich, sondern in der Regel allmählich und fehlen gewöhnlich ganz vom 15. bis 20. Tage nach dem Tode an; die Kurve der Abnahme ist verschieden, je nach den einzelnen Seren und den allgemeinen Bedingungen (Temperatur!).

Das Verschwinden der Receptoren aus den Blutkörperchen tritt dagegen gewöhnlich unter sonst gleichen Bedingungen zwischen dem 10. und dem 15. Tage ein.

Aber die fortschreitende Verwesung bringt nicht nur das Verschwinden der isospezifischen Elemente mit sich; im fauligen Serum treten zuweilen neue agglutinierende Eigenschaften auf, die sich nicht nur gegenüber den Erythrocyten A und B (evtl. AB), sondern auch gegenüber den Erythrocyten O, die keine isospezifischen Receptoren besitzen, als aktiv erweisen. Man kann daher das Phänomen als eine *Panagglutination* ansehen. Diese Panagglutination hält der Verdünnung 1:2, 1:5, zuweilen auch 1:10 stand. Schwemmt man die Testerythrocyten in Lecithinemulsion nach *Lattes* auf, so findet die Panagglutination meistens nicht statt, doch sind die Befunde in einigen Fällen etwas unsicher. Die von uns beobachtete Panagglutination tritt übrigens auch bei ziemlich hoher Temperatur (25°) ein, so daß man ihre Identität mit der Kälteagglutination ausschließen kann.

Nicht möglich ist es, auch nicht mittels längerer Adsorption, die panagglutinierenden Eigenschaften aus diesen fauligen Seren herauszubringen.

Unsere mühevollen experimentellen Untersuchungen über das Blut faulender Leichen und über die Keime, die daraus isoliert werden können, berechtigen uns, zu behaupten, daß die Fäulnis-Panagglutination, die wir nachgewiesen haben, im wesentlichen eine Panagglutination bakteriellen Ursprungs ist, die auf einen längeren Kontakt der Produkte des Bakterienstoffwechsels mit dem Serum zurückzuführen ist.

Die Dauer des Kontaktes, der erforderlich ist, um das infizierte Serum panagglutinierend zu machen, schwankt zwischen wenigen Tagen (9 Tage mindestens bei unseren Versuchen) und einigen Wochen. Das wirksame Prinzip bakteriellen Ursprungs ist nicht filtrierbar, aber hat es einmal das Serum panagglutinierend gemacht, so geht die agglutinierende Fähigkeit auch in das Filtrat des Serums über.

Die ursprünglichen isospezifischen Eigenschaften des infizierten Serums können bei der Prüfung gegenüber lecithinisierten Blutkörperchen nicht immer nachgewiesen werden. Gelingt die Probe, so kann man feststellen, daß die isospezifischen Eigenschaften manchmal vorhanden, manchmal verschwunden sind. Sind sie noch vorhanden, so fällt das Erscheinen der panagglutinierenden Eigenschaften gewöhnlich mit einer sehr ausgesprochenen Abnahme des Gehaltes an Isoagglutininen zusammen.

Diese Fäulnis-Panagglutination, die man, wie wir es getan haben, experimentell erzeugen kann, gehört also, was ihre wesentlichen Merkmale anbetrifft, in den Rahmen der Pseudoagglutination und hat nichts mit dem sog. „Thomsenschen Phänomen“ zu tun.

Vom praktischen Standpunkt aus sei noch hervorgehoben, daß das Verschwinden der Isoagglutinine oder das Erscheinen der panagglutinierenden Eigenschaften Spätuntersucher irreführen kann: wenn die Verwendung der schon zerfallenen oder sonst unbrauchbaren Erythrocyten einer Leiche nicht mehr möglich ist, so halten es manche Beobachter vielleicht für ausreichend, die Untersuchung nur am Serum vorzunehmen, und sie können dann auf Grund dieser irrtümlichen Befunde ein falsches Gutachten geben. Wenn es schon im allgemeinen ratsam ist, die Gruppenbestimmung sowohl an roten Blutkörperchen als auch am Serum vorzunehmen, so wird dies zu einem unabwiesbaren Gesetz, wenn es sich um Leichen handelt, und man kann nur denjenigen Untersuchungen Wert beilegen, bei denen beide Befunde ein übereinstimmendes Resultat ergeben.

Unter diesen Bedingungen lehren unsere Erfahrungen, daß es 15 Tage nach dem Tode an Leichen, die über der Erde aufbewahrt worden sind, nur sehr selten gelingt, eine erfolgreiche Blutgruppenbestimmung auszuführen. Auf jeden Fall ist es zweckmäßig, da, wo die roten Blutkörperchen unverwendbar geworden sind und die besonderen Verhältnisse des Falles es erforderlich machen, die Untersuchung ledig-

lich am Serum vorzunehmen, mit Testerythrocyten A, B und O (nicht nur A und B) in Lecithinsuspension zu arbeiten.

Was die Bewertung der Ergebnisse anbelangt, so muß man sich die folgenden Grundsätze, die wir aus unserer Arbeit ableiten, gegenwärtig halten:

1. Ein negativer Befund (keine Agglutinine) hat keinen beweisenden Wert, da die Agglutinine vorhanden gewesen und nur allmählich verloren gegangen sein können.

2. Ein positiver Befund für nur ein Agglutinin (*a* oder *b*) kann nur in dem Sinne wertvoll sein, um zu zeigen, daß dies Agglutinin zu der biochemischen Formel des betreffenden Individuums gehörte, aber man kann nicht sagen, ob es das einzige während des Lebens vorhanden gewesene ist (Personen der Gruppe *Oab!*).

3. Ist der Befund an beiden Agglutininen positiv, so hat er nur praktischen Wert, wenn gleichzeitig nachgewiesen werden kann, daß das Serum nicht auch die Erythrocyten O agglutiniert, so daß das Vorhandensein einer Fäulnis-Panagglutination ausgeschlossen werden kann.

In bestimmten Fällen können auch schon diese Angaben allein von Wichtigkeit sein.

Literaturverzeichnis.

Friedenreich, The Thomsen Agglutination Phenomenon. Kopenhagen: Verlag Lewin & Munksgaard 1930. — *Guyot*, Zbl. Bakter. **57**, 640 (1908). — *Holzer*, Klin. Wschr. **1929**, Nr 52. — *Hübener*, Z. Immun.forschg **45**, 223 (1926). — *Konikow*, J. of exper. Biol. a. Med. **1926**, H. 9, 128. — *Lacey*, J. of Immun. **14**, 189 (1927). — *Lattes*, L'individualité du sang. Paris: Verlag Masson 1929. — *Lattes u. Crema*, Boll. Soc. Biol. sper. **1928** — Z. Immun.forschg **1928**. — *Palmieri, V. M.*, Le nostre attuali conoscenze sui gruppi sanguigni. Neapel 1929 — Rass. internaz. Clin. — Atti del IV. Congresso Italiano di Med. Leg. Bologna 1930 — Rass. internaz. Clin. **1930**, H. 9 — Atti del III. Congresso Italiano di Microbiologia, Mailand 1931. — *Prati*, Boll. Soc. medico-Chirurg., Modena 1928 — Z. Immun.forschg **57**, H. 1/2 (1928). — *Serebrianikoff u. Leitschick*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, H. 5 (1928). — *Thomsen*, Z. Immun.forschg **52**, 85 (1927).
