

die Leistung. Staub stellte kürzlich die Vermutung auf, daß der an dem parasymphathischen Endorgan im Muskel entstehende Wirkstoff, das Acetylcholin, „in den noch unbekanntem Elementarvorgang der Energieumwandlung eingreift... Dieser initiale Vorgang bedingt womöglich den Aktionsstrom der Muskeleerregung und die chemischen und physikalischen Prozesse, welche diesen Aktionsstrom hervorrufen, sind vielleicht identisch mit Synthese und Zerfall von Acetylcholin und den Wirkungen dieses Esters auf die Permeabilität“. Körperliche Ruhe und Nahrungszufuhr allein können zwar zur Anreicherung erschöpfter Glykogen-vorräte führen, nicht aber die Erholung und Erfrischung eines gesunden, tiefen Schlafes schenken. Dressler (Berlin).

**Matschulan, Georg: Abhängigkeit von Morphingewöhnung und -entwöhnung von der Ernährung.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Riga.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 187, 230—233 (1937).

Anschließend an frühere Mitteilungen (vgl. diese Z. 30, 59) wird nach derselben Methodik an Meerschweinchen gezeigt, daß die Morphingewöhnung bei saurerer Kost (vorwiegend Hafer) beschleunigt, die Entwöhnung verzögert eintritt, während die umgekehrte Beobachtung, Verlangsamung der Gewöhnung und raschere Entwöhnung, bei alkalischer Kost (vorwiegend Rüben) zu machen ist. Die Beobachtungen werden wieder mit dem Gleichgewichtszustand von Sympathicus und Parasympathicus und dem Calciumhaushalt in Beziehung gebracht. K. Fromherz (Basel).

### Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

● **Schürmann, W.: Repetitorium der gesamten Hygiene, Bakteriologie und Serologie in Frage und Antwort. 6., völlig umgearb. Aufl.** Berlin: Julius Springer 1938. VIII, 268 S. RM. 6.60.

Das wohl den meisten Medizinern aus der Studienzeit her bekannte Kompendium ist in seiner neuen Auflage nach den neuesten Forschungsergebnissen ergänzt. Das Wesentliche ist in kurzen Zügen dargestellt. Dabei ist die „Rassenhygiene“ wohl etwas zu kurz gekommen. Von den gesetzlichen Bestimmungen sind im allgemeinen nur die wichtigsten kurz erwähnt und nach ihrem wesentlichen Inhalt beschrieben. Das Büchlein ist vor allem für den Studenten geschrieben, doch wird sich seiner auch der beamtete Arzt zur raschen Orientierung über praktische Fragen mit Vorteil bedienen. Scheurlen (Berlin).

**Portier, P.: La physiologie du sang humain précisée et éclairée par la physiologie comparée.** (Die Physiologie des menschlichen Blutes, bearbeitet von der Seite der vergleichenden Physiologie.) Sang 12, 129—150 (1938).

An verschiedenen physiologischen Eigenschaften des Blutes, insbesondere des Hämoglobins zeigt der Verf., daß das Studium der vergleichenden Physiologie neue Gesichtspunkte für die Bearbeitung offener Fragen bringt und so die Kenntnis der menschlichen Physiologie und Pathologie fördert. Außer dieser allgemeinen, durchaus zu billigenden Feststellung bringt die Arbeit keine für die gerichtliche Medizin wichtigen Ergebnisse. Mayser (Stuttgart).

**Taszkán, Rudolf: Über den Blutgerinnungsmechanismus in neuer Untersuchungsmethode.** (*Inst. f. Allg. u. Exp. Path., Univ. Wilno.*) Z. exper. Med. 101, 659—665 (1937).

Nach vollständiger Abscheidung sämtlicher Formelemente des Blutes auch der Blutplättchen z. B. durch Chamberland-Kerzenfiltration des unter besonderen Kautelen gewonnenen verdünnten Blutes stellt das Blutplasma eine sterile Lösung dar, die nicht mehr gerinnt. Der in dem Protoplasma aller Blutzellen enthaltene erste Gerinnungsfaktor, das „Cytozym“, geht bei der Gerinnung, aber nur in Gegenwart von Ca-Ionen mit Fibrinogen eine unlösliche Verbindung ein, wie aus Absättigungsversuchen zu entnehmen ist. Die Calciumionen werden bei der Gerinnung nicht verbraucht. Das Cytozym hat eine lipoideiweißartige Natur. Durch das an den Cytozym-Fibrinogenkomplex gebundene, stufenweise produzierte Cytozym entsteht die Retraktion des Blutkuchens. Sieke (Hamburg).

**Friedenreich, V.: Blood groups and genetics.** (Blutgruppen und Vererbung.) Ann. of Eugen. 8, 152—165 (1938).

Die vorliegenden Ausführungen bilden den Gegenstand eines Vortrages. Ausgehend von den allgemeinen Grundlagen der Blutgruppenlehre (Antigen-Antikörper, Normal- und Immunitätskörper, Agglutinationsreaktion, Isoagglutination usw.) werden die 4 klassischen Blutgruppen, ihre verschiedene Verteilung bei den Völkern der Erde, ihre dadurch bedingte Wichtig-

keit für Rassenkunde und Anthropologie sowie ihre Vererbung nach den Bernsteinschen Regeln durch 3 allelomorphe Gene erörtert. Durch Aufteilung des A-Gens in  $A_1$  und  $A_2$  konnte das Bernsteinsche System auf 4 Gene und damit die Zahl der Blutgruppen auf 6 erweitert werden. Die gruppenspezifischen Substanzen finden sich aber nicht nur in den Blutkörperchen, sondern lassen sich auch in Gewebezellen und Körperflüssigkeiten nachweisen. Außer beim Menschen sind mit A und B völlig identische Antigene nur bei anthropoiden Affen festgestellt worden. Daß diese beiden Antigene aus einzelnen Teilkomponenten zusammengesetzt sind, beweist die Entdeckung solcher Teilkomponenten in anderen Tierspezies unabhängig vom zoologischen System, so des A-Antigens bzw. eines Teilstückes von ihm im sog. Forssman-Antigen und einer Komponente des B-Antigens in verschiedenen Tierarten. Durch Immunisierung konnten weitere gruppenspezifische, vom OAB-System offenbar unabhängige Antigene entdeckt werden, so zunächst die ein einfach mendelndes Paar bildenden Faktoren M und N. Die Möglichkeiten der Blutunterscheidung sind durch das Auffinden der Antigene P, G, H, Q usw. noch erheblich vergrößert worden und vermutlich noch längst nicht abgeschlossen. Aus neueren Untersuchungen geht hervor, daß auch der Faktor N in den gewöhnlichen Faktor  $N_1$  und den seltenen Faktor  $N_2$  aufgeteilt werden muß, wobei  $N_1$  über  $N_2$  dominant ist. Ferner hat sich herausgestellt, daß außer den Genen  $A_1$  und  $A_2$  ein diesen gegenüber rezessives Gen  $A_3$ , wenn auch selten, vorkommt. Zum Schluß wird das Phänomen „Ausscheider-Nichtausscheider“ erörtert und die Ansicht vertreten, daß die Ausscheidung bzw. Nichtausscheidung der Gruppensubstanz nicht an die vorhandene oder fehlende Permeabilität der Drüsen, sondern an die vorhandene oder fehlende Fähigkeit der Drüsen zur Bildung der Gruppensubstanz gebunden ist, und daß das „Ausscheider“-Gen am ehesten einem komplementären Gen entspricht, dessen Vorhandensein für den Aufbau von Gruppensubstanz durch die Drüsenzellen unter Einwirkung der gruppenbestimmenden Erbanlagen notwendig ist. Der Vortrag bietet eine ausgezeichnete Übersicht über den derzeitigen Stand der Blutgruppenforschung, an deren neueren Ergebnissen Verf. maßgebend mitbeteiligt ist.

Krah (Heidelberg).

### Apitz, Kurt: Über Profibrin. I. Die Entstehung und Bedeutung des Profibrins im Gerinnungsverlauf. (*Path. Inst., Univ. Berlin.*) Z. exper. Med. 101, 552—584 (1937).

Die neueren Untersuchungen der intravasculären Gerinnungsvorgänge haben zu Ergebnissen geführt, die mit den bisherigen Theorien der Blutgerinnung schwer in Einklang zu bringen sind. Sie haben gezeigt, daß die Fibringerinnung innerhalb des Körpers in anderen, noch unbekanntem Bahnen verläuft, als im extravasierten Blut. Für die Deutung derartiger wechselnder Gerinnungsabläufe dürften die Veränderungen, die das Fibrinogen noch vor seiner sichtbaren Ausfällung als Faserstoff erfährt, von entscheidender Bedeutung sein. Über derartige Veränderungen liegen zwar eine Reihe teilweise älterer Befunde vor, die aber als solche wenig geeignet sind, die zwischen extra- und intravasculärer Gerinnung bestehenden Unterschiede zu klären. Dies vermag erst eine eingehende Untersuchung der der eigentlichen Fibrinbildung vorausgehenden Phase (Vorgerinungsphase). Über die Natur der in dieser Phase auftretenden Veränderungen und ihr Schicksal im weiteren Gerinnungsverlauf wurde folgendes ermittelt: Lange vor dem Auftreten sichtbarer Flockungsvorgänge treten in Gerinnungsgemischen Veränderungen ein. Diese bestehen, im Gegensatz zu unbehandeltem Fibrinogen, in einer auffallenden Löslichkeitsverminderung, Einengung der flockungsfreien Zone und absoluter Vermehrung der gefällten Eiweißmengen. Diese Veränderungen erstrecken sich aber nicht auf das gesamte Fibrinogen im Sinne einer allgemeinen Labilisierung, sondern es entsteht ein neuer, abtrennbarer Eiweißkörper, der als eine gelöste und unvollständig umgewandelte Vorstufe des Fibrins zu betrachten ist und daher die Bezeichnung „Profibrin“ rechtfertigt. Er unterscheidet sich vom Fibrinogen durch die geringere Elektrolytlöslichkeit, durch die Irreversibilität seiner Fällungen und durch die flockende Wirkung auf Adsorbentien. Im Gegensatz zu Fibrin kommt er in Form relativ beständiger wässriger Lösungen vor. Seine Verwandtschaft mit Fibrin kommt in der gleichartigen Beschaffenheit wieder gelösten Oxalatfibrins zum Ausdruck. Es wird regelmäßig im Gerinnungsverlauf gebildet und ist bei vollständigem Abschluß der Gerinnung in Fibrin übergegangen. Seine restlose Flockung beruht nur zum Teil auf einem unzureichenden Salzgehalt der gerinnenden Substrate, sondern setzt außerdem eine fortschreitende Umwandlung zu Fibrin durch Thrombinwirkung voraus. Der Ablauf der Umwandlung des Fibrinogens vollzieht sich in 3 miteinander verflochtenen Teilvorgängen: der Bildung, Reifung und Flockung des Profibrins. Die Bildung ist eine direkte Folge der Wirkung des Thrombins auf das Fibrinogen. Sie setzt ohne Latenzzeit ein und kann einen großen Teil des Fibrinogens erfassen, bevor die ersten Fibringerinnungsercheinungen. Sie wird in höheren Salzkonzentrationen gehemmt. Die Reifung besteht in einer fortschreitenden durch das Thrombin bewirkten Löslichkeitsverminderung und ist Voraussetzung für die restlose Ausflockung des Profibrins. Bildung und Reifung sind also direkte Thrombinwirkungen, während die Flockung als ein physikalisch-chemischer Prozeß zu betrachten ist, dessen zeitlicher Verlauf von der Menge des jeweils überschüssigen Profibrins bestimmt und daher nicht nur von der Bildung und Reifung der Fibrinorstufe, sondern auch vom Salzgehalt der Lösung beeinflusst wird.

v. Noël (Hamburg).

**Grunke, W.:** Studien über die Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung der Hämophilie. III. Mitt. Die hämophile Gerinnungsstörung im Vergleich zu anderen natürlichen und künstlich erzeugten Gerinnungsverzögerungen. (*Med. Abt., Städt. Krankenh. zu Allerheiligen, Breslau.*) *Z. exper. Med.* **101**, 585—592 (1937).

In der Erklärung der Gerinnungshemmung im hämophilen Blut stehen sich immer noch mehrere Ansichten gegenüber. Für die Blutglykolyse besteht kein entscheidender Unterschied zwischen normalem und hämophilem Blut. Auch heparinartige Stoffe finden sich in hämophilem Blut nicht, wie aus dem abweichenden Verhalten des hämophilen Blutes und des Heparinblutes gegenüber Schwermetallen und dem Harn zu folgern ist. Das langsam gerinnende Vogelplasma bzw. -blut zeigt in bezug auf die Beeinflussung der Gerinnungsdauer durch Zusatz von Hirnlipoiden und Harn gegenüber dem hämophilen Blut insofern einen wesentlichen Unterschied, als die Lipoide die Gerinnung des Vogelplasmas und -blutes beschleunigen, nicht aber die Gerinnung des hämophilen Blutes. Der Harn aber fördert die Gerinnung des hämophilen Blutes und nicht die des Vogelplasmas. (II. vgl. diese *Z.* **29**, 47.)  
Siehe (Hamburg).<sup>oo</sup>

**Grunke, W.:** Studien über die Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung der Hämophilie. IV. Mitt. Künstliche Erzeugung hämophilieartiger Gerinnungsverzögerung (in vitro). (*Med. Abt., Städt. Krankenh. zu Allerheiligen, Breslau.*) *Z. exper. Med.* **101**, 593—596 (1937).

Oxalatplasma wird durch Ätherausschüttelung so beeinflusst, daß bei nachträglichem Recalcifizieren eine deutliche Gerinnungsverzögerung eintritt. Diese Verzögerung läßt sich durch Zusatz von Harn und Gewebsextrakten wieder rückgängig machen wie bei hämophilem Blut oder Plasma. Längere Zeit nach der Äthereinwirkung läßt sich die Gerinnungshemmung auf die beschriebene Weise nicht mehr beseitigen, es tritt aber eine rasche Gerinnung auf Zusatz von frischem Serum ein.  
Siehe (Hamburg).<sup>oo</sup>

**Yudin, S. S.:** Transfusion of stored cadaver blood. Practical considerations: The first thousand cases. (Die Transfusion von konserviertem Leichenblut. [Praktische Überlegungen an Hand von 1000 Fällen].) (*Surg. Clin., Sklifosovsky Inst., Moscow.*) *Lancet* **1937 II**, 361—366.

Verf. berichtet über seine Versuche, Leichenblut auf Grund der Tierexperimente von Shamov auch an Menschen anzuwenden, und über entsprechende Erfahrungen an 1000 Fällen. Über die Gerinnungsvorgänge an Leichen wurden folgende wichtige Beobachtungen gemacht: Stammt das Blut von einem Menschen, der an einer schweren Krankheit wie Krebs, Tuberkulose oder Sepsis gestorben ist, so bildet sich langsam ein Koagulum, das sich nicht wieder auflösen läßt. Bei Leichen von plötzlich verstorbenen Menschen (Unfall, Angina pectoris, massive Hirnblutung u. ä.) gerinnt das Blut ebenfalls, wenn es sofort in das Reagensglas gebracht wird, nach  $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$  Stunden aber löst es sich von allein und wird flüssig, ohne wieder zu gerinnen! (Durch Erhitzen oder Schütteln läßt sich die Fibrinolyse etwas beschleunigen, durch Sättigung mit Sauerstoff verzögern.) Die praktische Bedeutung dieser Fibrinolyse besteht einmal darin, daß neben der WaR. das Ungeronnensein des Blutes eine erhöhte Sicherheit für ein „gesundes Blut“ bietet, und zweitens darin, daß ein gerinnungshemmender Zusatz fortfallen kann. Gerade weil ein gerinnungshemmender Zusatz unnötig ist, wird das Blut besonders gut vertragen. Unter den 1000 Transfusionen sind 7 Todesfälle verzeichnet. 2mal war die Blutgruppe falsch bestimmt worden, 1 Todesfall erfolgte bei gleichzeitiger Avertinnarkose und Operation wegen Magenblutung. Bei dem 4. Fall erfolgte der Tod ebenfalls wahrscheinlich infolge von Magenblutung, jedenfalls war dasselbe Blut am gleichen Tage von einem anderen Kranken ohne jeden Zwischenfall vertragen worden. Bei einem anderen Kranken trat Hämolyse ein (Patient hatte die Blutgruppe A, der Spender hatte Gruppe O. 1100 ccm waren übertragen worden.) 2 weitere Todesfälle entstanden durch Luftembolie bzw. durch Anaerobierinfektion der Venae-sectio-Wunde. Eine Reihe eindrucksvoller Fälle werden beschrieben, in denen das Leichenblut augenscheinlich lebensrettend wirkte. Eine besondere Anwendungsform bildet die Dauertropfinfusion des Blutes. Bei besonders ausgebluteten Fällen wurden 3—6 l innerhalb von 1—2 Tagen infundiert, so daß die Kranken dadurch in einen Zustand gebracht werden konnten, wo die Operation (Magenulcera) überhaupt

erst aussichtsreich wurde. Im allgemeinen sollen aber Mengen von 500—700 ccm genügen. Durch Tierversuche konnten die Mitarbeiter von Yudin nachweisen, daß das Leichenblut seinen Wert als Sauerstoffträger behält, sich also in dieser Hinsicht wie das Blut von lebenden Menschen verhält. Die Gewinnung des Blutes geschieht 2—4 Stunden nach dem Tode, und zwar aus der Vena jugularis, in einer Menge von etwa 2—4 l.

Lang (Bremen).

**Clemens, J.: Über indirekte Blutübertragung und eine einfache Methode.** (*Äußere Abt., St. Josefs-Hosp., Sterkrade.*) Zbl. Chir. 1938, 757—764.

Bei der indirekten Blutübertragung gibt es zur Verzögerung der Blutgerinnung, abgesehen von der wegen ihrer Gefährlichkeit verlassenen Defibrinierung des Blutes 2 Verfahren: 1. Verwendung von Gefäßen, die aus einem die Gerinnung verzögernden Stoff hergestellt sind (Bernstein, Athrombit), 2. Zusatz von gerinnungshemmenden Mitteln (Na. citricum, Heparin). Bei der ersteren Methode ist die vorzeitige Gerinnung nicht in jedem Fall zu vermeiden. Das liegt u. a. an der nicht berechenbaren Verschiedenheit der Gerinnungsbereitschaft des Blutes bei verschiedenen Menschen, an dem Einfluß der Temperatur (Wärme beschleunigt die Gerinnung), sowie auch daran, daß die Gerinnung ein sich allmählich abspielender Vorgang ist, dessen einzelne Vorstadien sich bei der Blutübertragung nicht genügend beobachten und abschätzen lassen. Verf. vertritt den Standpunkt, daß das 2. Verfahren (Zusatz gerinnungshemmender Mittel zum Spenderblut) das bessere und zuverlässigere ist. Er hat dazu eine von der Fa. Massberg, Solingen, vertriebene Apparatur entwickelt, die beschrieben wird. Sie besteht aus einer auskochbaren und steril aufbewahrbaren Flasche mit 2 Zuleitungen, durch deren eine das Spenderblut der Schwere nach aus der Vene zufließt, während durch die andere das Blut nach Ansaugung durch Ausstreichen des Gummischlauches dem Empfänger zugeführt wird. Vor der Blutentnahme wird die für die vorgesehene Blutmenge errechnete Quantität gerinnungshemmender Stoffe durch den Zuflußschlauch in die Flasche eingeführt. Der Blutabfluß wird durch eine Schlauchklemme reguliert, und zwar so, daß in der Sekunde höchstens 1 Tropfen Blut einfließt. Bei derartig langsamer Blutzufuhr lassen sich Allgemeinreaktionen des Empfängers fast vollkommen vermeiden. Für eilige Infusionen läßt sich aber auch ein Überdruck in der Flasche erzeugen. Bei langsamem Blutzufuß unter dauernder Aufsicht erübrigt sich die sonst notwendige biologische Vorprobe (Abklemmung des Schlauches nach Infusion von 10—20 ccm Blut für etwa 2 Minuten). Als günstigste Lösungsstärke des Na. citricum, bei welcher die roten Blutkörperchen mehrere Tage gut erhalten bleiben, hat sich eine Lösung von 3—4% ergeben. Die weit verbreitete Ansicht, daß das Natriumcitrat in der erforderlichen Menge giftig sei, entspricht bei der üblichen Dosierung nicht den Tatsachen. Die toxische Menge beträgt etwa 6,5—10 g für eine 50 kg schwere Person, also eine Menge, mit der man wenigstens 3 Blutübertragungen an einem Tage bei der gleichen Person machen kann. Die Na. citr.-Lösung muß allerdings frisch sein oder aus den käuflichen Ampullen stammen. Das Verhältnis von Blut zur Na. citr.-Lösung soll etwa 100 : 3,5—4 betragen, um eine sichere Bindung des Blutkalkes zu gewährleisten. Eine verzögerte Gerinnung des Empfängerblutes ist wegen der verhältnismäßig geringen Menge nicht zu befürchten; im Gegenteil wird die Gerinnungszeit beim Empfänger durch Zuführung von Citratblut sogar beschleunigt, bedingt durch die im übertragenen Blut entstandene Thrombokinase. Ist die Gerinnungszeit des Spenderblutes kürzer als die des Empfängerblutes (wenn z. B. der Empfänger ein Bluter ist), so wird die Gerinnungszeit beim Empfänger herabgesetzt. Tritt die Gerinnung jedoch beim Spenderblut später ein als beim Empfänger, so wird die Gerinnungszeit beim letzteren nicht vergrößert. Lebensbedrohende Einwirkungen des übertragenen Blutes auf den Empfänger hat Verf. auch bei schneller Infusion nie beobachtet. v. Hasselbach.

**Hirsfeld, Ludwik: Les groupes sanguins à la lumière de la science contemporaine.** (Die Blutgruppen im Lichte der zeitgenössischen Wissenschaft.) Sang 12, 465—483 (1938).

Die Entwicklung der verschiedenen menschlichen Blutgruppen und tierischen,

ähnlichen Faktoren wird vom Verf. eingehend erörtert. Der menschlichen Blutgruppeneigenschaft O wird nunmehr, im Gegensatz zu den früheren Auffassungen, eine tatsächlich vorhandene serologische Eigenschaft zugebilligt. Diese dürfte die älteste Blutgruppeneigenschaft sein, aus der sich im Laufe von Jahrtausenden die Eigenschaften A und B durch Mutation entwickelt haben dürften. Bei der Eigenschaft A wird diese Entwicklung über  $A_2$  nach  $A_1$  gegangen sein. Obwohl Mutationen angenommen werden müssen, hält der Verf. deren Berücksichtigung in der praktischen Arbeit der gerichtlichen Medizin für unangebracht. Die künftige Forschung wird sich weniger mit den menschlichen Blutgruppen als mit der serologischen Differenzierung in der Pflanzen- und Tierwelt zu beschäftigen haben.

Mayser (Stuttgart).

**Streng, K. O.: Über serologische Völkerkarten.** (*Sero-Bakteriol. Inst., Univ. Helsinki.*) Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim, A 19, H. 2, Nr 8, 1—8 (1937).

Der Verf. hat die Osw. Strengsche Darstellung der Blutgruppenwerte p, q und r nach dem Punktsystem in Farben übertragen, mit denen die geographische Karte gezeichnet ist. Die Länder sind dort um so dunkler grün und blau, je mehr B-Individuen, und um so dunkler rot, je mehr A-Individuen dort vorhanden sind. Je heller die Farbe eines Landes ist, desto mehr ist die Blutgruppe O in der dortigen Bevölkerung vertreten.

Mayser (Stuttgart).

**Irmak, Sadi: Die ersten Blutgruppenuntersuchungen bei Nomaden in Kleinasien. Betrachtungen über die türkisch-mittelasiatische Serologie.** (*Inst. f. Allg. Physiol., Univ. Istanbul.*) Z. Immunforsch. 92, 74—78 (1938).

Im Taurusgebirge wurden 400 türkische Nomaden, „Yürük“, untersucht. Es handelt sich dabei um die rein erhaltenen Urtürken, die nachweislich aus Zentralasien stammen. Dabei wurde folgende Verteilung der Blutgruppen gefunden: Gruppe O 51,3%, Gruppe A 40,5%, Gruppe B 6,2%, Gruppe AB 2%, was einem „biochemischen Rassenindex“ von 5,2 entspricht. Dadurch sind die Blutgruppenbefunde, die Hirschfeld in Mazedonien an einer stark vermischten Bevölkerung feststellte, als uncharakteristisch gekennzeichnet. Es bestehen somit Beziehungen zwischen den Türken und der alpinen Rasse, was auch mit den Sprachbefunden übereinstimmt. Auch lassen sich demnach die seitherigen Auffassungen nicht mehr halten, daß Zentralasien der Ort des häufigsten B-Befundes sei und daß die Bluteigenschaft A im Norden entstanden sei.

Mayser (Stuttgart).

**Balodis, K.: Statistisches über Blutgruppen bei Letten.** (*Chir.-Propädeut. Klin., Univ. Riga.*) Bull. Soc. Biol. Lett. 7, 149—151 (1937).

Mit der Objektträgermethode wurden 1000 Blutproben von Letten, deren beide Eltern in Lettland geboren sind, auf ihre Blutkörpercheneigenschaften geprüft. Dabei wurde folgende Verteilung gefunden: Blutgruppe O 34,4%, Blutgruppe A 33,6%, Blutgruppe B 24,4%, Blutgruppe AB 7,6%. Diese Befunde stimmen etwa mit dem seither von Lettland veröffentlichten überein.

Mayser (Stuttgart).

**Davidsohn, I.: Isoagglutinin titers in serum disease, in leukemias, in infectious mononucleosis, and after blood transfusions.** (Isoagglutinintiter bei Serumkrankheit, Leukämien, infektiöser Mononukleose und nach Bluttransfusionen.) (*Path. Laborat., Mount Sinai Hosp., Chicago.*) Amer. J. clin. Path. 8, 179—196 (1938).

Bei vergleichender Untersuchung von 517 Seren gesunder Personen wurden in Übereinstimmung mit den seitherigen Erfahrungen die Titerwerte der Anti A-Agglutinine häufiger höher gefunden als die von Anti B-, woraus geschlossen wird, daß die Verwendung von Blut eines Universalspenders der Gruppe O bei der Transfusion gefährlicher ist, wenn der Empfänger der Blutgruppe A, als wenn er der Gruppe B angehört. Bei chronischen Formen von Leukämien war der Agglutinintiter niedrig, während röntgenbehandelte akute Leukämiefälle einen normalen Titer aufwiesen. Auch bei der infektiösen Mononukleose war der Titer nicht erhöht. Nach Pferdeserumbehandlung steigt der Agglutinintiter für längere Zeit erheblich an, wobei Titererhöhungen um das 10fache beobachtet wurden. Am höchsten waren die Titeranstiege bei

Serumkrankheit, so daß die Testserumgewinnung von solchen Personen in Betracht kommt. *Mayser* (Stuttgart).

**Seggel, Karl-Ad.:** Zur Frage der Bedeutung der Untergruppen für die Transfusionspraxis. (*Med. Univ.-Klin., Leipzig.*) Klin. Wschr. 1938 I, 593—595.

Unter 2105 Bluttransfusionen, welchen von der Leipziger Blutspenderzentrale Spender vermittelt waren, fanden sich nach den Berichten der transfundierenden Ärzte 193 Fälle von Unstimmigkeiten, worunter schon leichtes Fieber, Urticaria und Erbrechen gerechnet wurden. Bei 7 Fällen mit Ikterus oder Hämaglobinurie oder Hämaturie gehörten die Empfänger der Blutgruppe A an. Dem Verf. erscheint es möglich, daß hierbei ein „Extraagglutinin“ (Anti-A<sub>1</sub>) ursächlich beteiligt ist, wenn auch in keinem Falle dessen Nachweis gelang. Die Faktoren M und N scheinen bei der Transfusion keine Rolle zu spielen. *Mayser* (Stuttgart).

**Holzer, J. F.:** Ungewöhnlich starkes Agglutinin  $\alpha_1$  in einem A<sub>2</sub>-Blut. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Innsbruck.*) Münch. med. Wschr. 1938 I, 363—364.

Bei einem 17jährigen, gesunden Mädchen der Blutgruppe A<sub>2</sub> hat der Verf. ein, auch bei Zimmertemperatur starkes „Extraagglutinin  $\alpha_1$ “ (Anti A<sub>1</sub>) beobachtet, dessen Titer bei 6° höher (1:32) war als der des Agglutinins Anti-B. *Mayser* (Stuttgart).

**Kappus, A. L.:** Zur Kenntnis der Ursachen unspezifischer Hämagglutination. (*Inst. f. Exp. Therapie, „Emil v. Behring“, Marburg a. d. L.*) Dtsch. med. Wschr. 1938 I, 534—535.

In Testseren finden sich bisweilen Bakterien verschiedener Art, die in lebendem Zustand eine Zusammenballung von roten Blutkörperchen des Menschen aller Blutgruppen und zahlreicher Tiere hervorrufen; diese „Pseudoagglutination“ kann zwar vom geübten Untersucher von der echten Agglutination unterschieden werden, da sie nach Umschütteln oder Rühren auftritt und in der Ruhe wieder verschwindet, sie mahnt aber zu vorsichtiger Bewertung. Nach Angabe des Verf. sei zur Zeit kein Konservierungsmittel bekannt, das in geeigneter Konzentration diese Keime hemmt. Nach der langjährigen Erfahrung des Ref. ist der Zusatz von Kresol zu Testseren geeignet, um solche bakteriellen Störungen zu verhindern, wenn auch leichte Ausfällungen und evtl. geringe Titererniedrigung in Kauf genommen werden müssen. *Mayser*.

**Neuda, Paul:** Über Autoagglutination. Bemerkungen zur gleichnamigen Arbeit von E. Poulsen in dieser Zeitschrift Bd. 91, 1937, H. 2. (*Wiss. Abt., Staatl. Serotherapeut. Inst., Wien.*) Z. Immun.forsch. 91, 493—499 (1937).

Neuda nimmt zu den Ausführungen Poulsens (vgl. diese Z. 29, 289), der an Hand eigener Versuche namentlich über die Autoagglutination bei Krebskranken und die Wirkung von Leberpräparaten bei Thrombose zu anderen Folgerungen gelangt war, kritisch Stellung. Vor allem müsse die Zahl der untersuchten Fälle groß genug sein, ehe aus ihr bindende Schlüsse gezogen werden könnten. Weiter dürften wegen des schwankenden Titters der Autoantikörper die schwachen Reaktionen nicht außer acht gelassen werden. Die Auswahl des Krankenmaterials sei nicht ohne Bedeutung; kachektische und röntgenbestrahlte Fälle würden besser nicht mit in Betracht gezogen. Bezüglich der Methodik sei zu häufiges Waschen der Erythrocyten zu vermeiden und eine tunliche Annäherung des Verhältnisses Erythrocyten zu Serum an das natürliche im Blute zu empfehlen. Da die Eigenschaft der Autoagglutination durch Verdünnung des Serums offenbar leide, lasse sich eine solche praktisch nicht gut durchführen. Die Häufigkeit der Autoagglutination sei auch von der Jahreszeit abhängig, im Winter würden kräftige Reaktionen häufiger beobachtet. Über die Brauchbarkeit der Lebertherapie bei spontaner Thrombose könne nur eine große klinische Erfahrung entscheiden. *Krah* (Heidelberg).<sup>oo</sup>

**Olbrich, S.:** Über die Bildung gruppen- und faktorenspezifischer Antikörper bei Ratten und Meerschweinchen nach Immunisierung mit menschlichen Blutkörperchen. (*17. Tag. d. Dtsch. Vereinig. f. Mikrobiol., Berlin, Sitzg. v. 20.—22. IX. 1937.*) Zbl. Bakter. I Orig. 140, Beih., 269\*—272\* (1937).

Die Immunisierung von Ratten und Meerschweinchen mit menschlichen Blutkörperchen führte bei beiden Tiergattungen, unabhängig von der Gruppen- und Faktorenzugehörigkeit des gespritzten Antigens, immer zur Bildung von N-Antikörpern, die durch Absorption mit heterologen M-Blutkörperchen nachgewiesen werden konnten.

Im Gegensatz dazu gelang es nicht, M-Antikörper durch entsprechende Absorption mit N-Blutkörperchen zu eliminieren, auch wenn die Immunisierung mit MO-Blut erfolgt war. Hinsichtlich der Blutgruppen A und B konnten nach Immunisierung mit A-Blutkörperchen bei beiden Tiergattungen Antikörper gegen A-Blut festgestellt werden, während nach Immunisierung mit B-Blutkörperchen nur bei den Meerschweinchen Antikörper gegen B-Blut nachgewiesen werden konnten. Antikörper gegen O-Blutkörperchen konnten in keinem Falle gefunden werden, auch nicht wenn die Immunisierung mit O-Blut erfolgt war und die Absorption mit AB-Blut durchgeführt wurde.

Autoreferat. °°

**Wheeler, K. M., and C. A. Stuart: Fractions of the human group-specific A-antigen.** (Fraktionen des gruppenspezifischen A-Antigens des Menschen.) (*Biol. Laborat., Brown Univ., Providence, Rhode Island.*) *J. of Immun.* **33**, 393—402 (1937).

Die folgenden gruppenspezifischen Agglutinine für A-Erythrocyten sind in den Seren normaler oder vorbehandelter Kaninchen nachzuweisen: 1. bei 37° wirksame A-Agglutinine in normalem Kaninchenserum; 2. bei 2° wirksame A-Agglutinine in normalem Kaninchenserum; 3. A-Agglutinine durch Vorbehandlung von normalerweise A-Antikörper besitzenden Kaninchen mit A-Erythrocyten; 4. A-Agglutinine durch Vorbehandlung von normalerweise keine A-Antikörper, wohl aber A-Substanz enthaltenden Kaninchen mit A-Erythrocyten; 5. A-Agglutinine durch Vorbehandlung von Kaninchen, denen die A-Substanz fehlt, mit Hammelerythrocyten. Mit diesen verschiedenen A-Agglutininen werden mittels Hemmung oder Adsorption durch Pepsin, alkoholischen A-Erythrocyten-Extrakt, mit Alkohol extrahierten A-Erythrocyten, autoklavierten A-Erythrocyten und Hammelerythrocyten vergleichende Untersuchungen ausgeführt. Auf Grund dieser Reaktionen werden 4 Komponenten des menschlichen A-Antigens identifiziert. Die 1. Fraktion reagiert mit den bei 37° wirksamen normalen A-Agglutininen und mit den Immun-A-Agglutininen der normalerweise A-Antikörper besitzenden Kaninchen; sie ist thermostabil und alkohollöslich, ihre reaktive Gruppe ist auch im Pepsin, aber nicht in Hammelblutkörperchen vorhanden. Die 2. Komponente, die mit den normalen 2°-A-Agglutininen reagiert, ist thermostabil und alkohollöslich sowie gleichfalls im Pepsin, nicht im Hammelblut nachweisbar. Die 3. Fraktion, die mit den A-Agglutininen im Hammelblut-Antiserum reagiert, hat die gleichen Eigenschaften wie die 1. Fraktion, wird aber auch im Hammelblut gefunden. Die 4. Komponente, die mit den Immun-A-Agglutininen der normalerweise der A-Antikörper mangelnden Kaninchen reagiert, ist thermolabil, wird durch Alkohol zerstört und ist weder im Pepsin noch im Hammelblut vorhanden. Die ersten 3 Komponenten sind heterogenetische Fraktionen des A-Antigens, ohne mit dem Forssman-Antigen identisch zu sein. Die 4. Komponente gleicht in ihren Eigenschaften einem isophilen Antigen; offenbar ist ihre Verteilung auf Individuen der menschlichen Blutgruppen A und AB beschränkt und wahrscheinlich entspricht sie dem „A“-Antigen Thomsens.

Krah (Heidelberg). °°

**Nakanisi, Kiyoko: Über die gruppenspezifischen Substanzen des Menschenerythrocyteninhaltes.** (*Bakteriol. u. Gerichtl.-Med. Inst., Med. Fachsch. f. Frauen, Tokyo.*) *Mitt. Tokyo med. Ges. Ärztinn.* **6**, H. 3, dtsch. Zusammenfassung 3 (1936) [Japanisch].

Verf. analysierte die Menschenerythrocyten durch Wasserhämolyse in 2 Teile: Substrat und hämolytische Flüssigkeit. Wie manche Autoren bestätigten, wies Verf. im Substrat die gruppenspezifischen Merkmale nach. Was die Beschaffenheit des Blutkörpercheninhaltes anbetrifft, so gehen die bisherigen Angaben auseinander. Verf. konnte wohl in durch einen Filter durchgeführtem Filtrat nach Eintrocknen noch die gruppenspezifischen Merkmale nachweisen, aber in durch Berkefeld W behandeltem Filtrat nichts mehr davon. Deshalb glaubt Verf., daß der Menschenerythrocyteninhalt die gruppenspezifischen Merkmale nicht enthält und die Täuschung des einfachen Filtrates auf Vorhandensein der Stromatafetzchen beruht.

Autoreferat. °°

**Ito, Hisao: Group specificity of liquor amnii. I. On the group specificity of the liquor amnii in the last gravid months.** (Die Gruppenspezifität der Amnionflüssigkeit. I. Die Gruppenspezifität des Liquor amnii in den letzten Schwangerschaftsmonaten.) (*Obstetr. a. Gynecol. Inst., Med. School f. Women, Osaka.*) *Japan. J. Obstetr.* **21**, 36—43 (1938).

Bei 65 Fällen wurde durch Testseren die Gruppenzugehörigkeit der Amnionflüssigkeit gegenüber mütterlichem und kindlichem Blut geprüft. Nur in 2 Fällen (Mutter A und Kind A; Mutter B und Kind A) konnte eine Gruppenzugehörigkeit nicht nachgewiesen werden (3,1%). In 32 Fällen stimmte die Gruppe mit der Blutgruppe der Neugeborenen und nur in einem Falle mit der mütterlichen Gruppe überein. In 32 anderen Fällen hatten Amnionflüssigkeit und das Blut der Mutter die gleiche Gruppe,

bei 31 von diesen Fällen hatte auch das Kind die gleiche Gruppe. Komplikationen während der Schwangerschaft hatten offenbar auf die Blutgruppen der Amnionflüssigkeit keinen Einfluß. Demnach stammt die Gruppe des Liquor amnii offenbar vom Kinde, und die Amnionflüssigkeit hat keine eigene Gruppe. *Schultz (Hamburg).*

**Versicherungsrechtliche Medizin. Gewerbepathologie.**  
**(Gewerbliche Vergiftungen.)**

**Zangger, H.:** Die versicherungsrechtliche Bedeutung der medizinisch-naturwissenschaftlichen Beweisverfahren bei Leichenschau, Augenschein und Leichenöffnung. Erfahrungen über falsche Hypothesen. (*Gerichtsmed. Inst., Univ. Zürich.*) Arch. Kriminol. 101, 185—189 (1937); 102, 55—59 (1938).

Verf. weist in der vorliegenden Abhandlung auf die Wichtigkeit der Leichenöffnung, des Augenscheins und der medizinisch-naturwissenschaftlichen Untersuchungen zur Klärung des Tatbestandes hin; wenn auch viele Leichenöffnungen nach ihrem Ergebnis ihre strafrechtliche Bedeutung verlieren, so dienen sie doch oft noch nachträglich als Grundlage für die Entscheidung von Rechtsfragen, besonders auf dem Gebiet der Haftpflicht und des Versicherungsrechtes. Es handelt sich hier um Entscheidungen, die oft in wirtschaftlicher Beziehung für die Familie des Verstorbenen von eminenter Bedeutung sind. Andererseits mag es in vielen Fällen außerordentlich wichtig sein, durch Sektion und Ermittlungen klarzustellen, daß ein Verbrechen nicht vorliegt und daß positive Beweise nach anderer Richtung erbracht werden können. An 3 Fällen erläutert Verf. seine Ausführungen.

Im 1. Fall konnte man nach der ganzen Situation, in welcher sich die Leiche eines 45jährigen Mannes befand, annehmen, daß ein Raubmord vorläge. Es konnte aber festgestellt werden, daß der Verstorbene, der unter Alkoholwirkung stand, auf dem Heimweg gestürzt war, daß er nach einiger Zeit wieder zu sich kam und seinen Weg fortsetzte, bis ein auftretendes extradurales Hämatom Lähmung, Bewußtlosigkeit und Tod verursachte. Arbeitskameraden, die des Weges kamen und den Mann für betrunken hielten, legten zum Scherz das Handwerkszeug auf ihn und kehrten ihm die Taschen um, so daß man zunächst an einen Raubmord dachte. Nach Schweizer Recht bekamen die Hinterbliebenen ihre allerdings in Rücksicht auf den schweren Rausch gekürzte Rente. — In einem 2. Fall war die Frage: Mord, Selbstmord, Unfall oder Vergiftung? Man fand einen Eisenbahnkontrollbeamten totgefahren in einem Bergtunnel und nahm zunächst Selbstmord an; dann stellte sich aber bei der Untersuchung der Leiche und der Tatumstände heraus, daß der Betreffende die in dem langen Tunnel stagnierenden CO-haltigen Lokomotivgase eingeatmet hatte, dadurch zu Fall kam und nun überfahren wurde. — In einem 3. Fall handelt es sich um einen Doppelleichenfund: In einem Hof an der Grenze der Stadt werden vom ältesten Sohn die beiden Eltern gewaltsam getötet aufgefunden. Die Mutter mit schweren Schlag- und Schnittverletzungen am Kopf, eine Blutlache in der Wohnstube, starke Blutspritzer in der Küche; der Vater, 5 m entfernt, liegt in der Tenne bei offenen Türen, stöhnend und stirbt, ohne Aufschluß gegeben zu haben. Der Verdacht, daß ein Doppelmord mit Flucht des Täters vorliege, wird als irrig erwiesen. Der Mann hat in schwerer Altersmelancholie seine Frau getötet, sich selbst in die Tenne heruntergestürzt und ist beim Auffallen auf ein mit Eisen beschlagenes Deichselende an inneren Verletzungen gestorben. *Merkel (München).*

**Huke:** Ein verschleiierter Selbstmord. Kriminalistik 12, 39—40 (1938).

Ein 70jähriger Mann, der seit vielen Jahren über sehr starke Beschwerden auf Grund von Herzmuskelentartung und Asthma geklagt und deshalb wiederholt Selbstmordabsichten geäußert hatte, wollte angeblich seine Jagdflinte und seinen Revolver seinem Neffen schenken, um nicht in die Versuchung zum Selbstmordbegehen zu kommen. Beim Putzen der Feuerwaffen preßte er die Mündung in die Herzgegend und drückte ab. Seine Tochter und Schwiegertochter saßen nichtsahnend daneben. Aus Furcht vor demerede der Leute versuchten die Angehörigen, die eigentliche Todesursache zu vertuschen. Dies gelang ihnen auch dadurch, daß der Leichenschauarzt die Besichtigung der Leiche, wie er später selbst zugab, nur oberflächlich vorgenommen und das Pflaster, daß die Angehörigen auf die Gegend des Herzschusses geklebt hatten, nicht bemerkt hatte. Der Fall wurde nach 9 Monaten durch ein anonymes Schreiben an die Kriminalpolizei aufgedeckt. Verf. weist auf die Wichtigkeit und Dringlichkeit der Einführung einer amtlichen Leichenschau bzw. eine besondere Verpflichtung der Leichenschauärzte