

Riesenzellen. Zum Rande hin tritt lockeres fibrilläres Bindegewebe auf, das sich allmählich zu einer Kapsel verdichtet. In den Randbezirken häufig frische und auch ältere, hämoglobinogenes Pigment aufweisende Blutungen sowie perivaskuläre Lymphocytenanhäufungen. Es handelt sich um ein solitäres, intraarticuläres Xanthom.

Matzdorff (Berlin).

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Mikamo, Masataka: Biometric study of the physique of Korean prisoners. 6. On the blood groups of the Korean prisoners. (Biometrische Studien über den Körperbau koreanischer Gefangener. 6. Über die Blutgruppen bei koreanischen Gefangenen.) (*Dep. of Hyg., Univ., Keijo.*) *J. Chosen med. Assoc.* **29**, Nr 7, engl. Zusammenfassung 290—291 (1939) [Japanisch].

Bei 889 koreanischen männlichen Strafgefangenen wurden folgende Blutgruppen festgestellt: O 25,54 ± 1,46%, A 34,76 ± 1,60%, B 31,18 ± 1,55%, AB 6,52 ± 0,83%. (5. *J. Chosen med. Assoc.* **29**, Nr 2, engl. Zusammenfassung 12.) *Ronnefeldt* (Berlin).

Gammelgaard, Arne, und Poul V. Marcussen: Nachweis eines vierten allelomorphen A-Gens (A₄). (*Staatl. Seruminst., Kopenhagen.*) *Z. Immunforsch.* **98**, 411—419 (1940).

Unter 60000 Blutproben wurde eine Probe gefunden, die wegen ihrer geringen Agglutinabilität als A₄ bezeichnet wird. Bei Untersuchung einer Sippe von 64 Mitgliedern wurde A₄ 24mal nachgewiesen. Der A₄-Faktor ist wesentlich schwächer als A₂ in einer Blutprobe A₂B. Er konnte nur mit ungewöhnlich starken Testseren Anti-A (Titer 1:1000) sicher erwiesen werden, während der Nachweis mit Seren der Blutgruppe O und mit einem Immuserum Anti-A leichter gelang. Eine Agglutination der A₄-Blutkörperchen durch Anti-O (= Anti-A₂)-Rinderseren trat in gleicher Stärke auf, wie bei A₂-Blutkörperchen. Im Serum der meisten A₄-Blutproben fand sich ein irreguläres Agglutinin Anti-A₁. Auf den Erbgang von A₄ scheint aus der Sippenuntersuchung geschlossen werden zu können, daß er durch ein allelomorphes Gen, das von A₁ und A₂ dominiert wird, bedingt ist. Trotz der großen Seltenheit wird bei gerichtlichen Untersuchungen der A₄-Faktor beachtet werden müssen. *Mayser* (Stuttgart).

Bühler, E.: Zwillingsuntersuchungen über die β_1 -Teilquote menschlicher A- und O-Seren. (*10. Tag. d. Dtsch. Ges. f. Rassenforsch., München, Sitzg. v. 24.—25. III. 1939.*) *Anthrop. Anz.* **16**, Sonderh., 134—135 (1940).

Die Seren von 61 eineiigen und 74 zweieiigen Zwillingspaaren wurden auf das Vorhandensein oder Fehlen der nur an menschliche B-Blutkörperchen bindbaren Teilquote β_1 des Isoagglutinins Anti-B untersucht. Von diesen 270 Individuen wiesen 26 das β_1 in mehr oder weniger ausgesprochener Stärke auf; 10 β_1 -positive Individuen waren eineiige, 16 zweieiige Zwillinge. Unter den 10 eineiigen Zwillingen waren 3 bezüglich ihres β_1 -Gehaltes konkordante Zwillingspaare, 4 verteilten sich auf bezüglich ihres β_1 -Gehaltes diskordante Zwillingspaare. Die 16 β_1 -positiven zweieiigen Zwillinge waren sämtlich Einzelpaarlinge von bezüglich des β_1 -Gehaltes diskordanten Zwillingspaaren. Nach der statistischen Auswertung setzten sich die 61 eineiigen Zwillingspaare aus 57 konkordanten und 4 diskordanten Paaren, die 74 zweieiigen Zwillingspaare aus 58 konkordanten und 16 diskordanten Paaren zusammen. Der dreifache mittlere Fehler ist größer als die Differenz der prozentualen Häufigkeit bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen, so daß der Unterschied nicht statistisch gesichert ist; der Diskordanzquotient beträgt 3,3. Dieser und die Verteilung der β_1 -positiven Seren bei den eineiigen und zweieiigen Zwillingen sprechen dafür, daß der Unterschied zwischen β_1 -haltigen und β_1 -freien Seren erblich ist; die diskordanten eineiigen Zwillingspaare und die verschiedene Stärke des β_1 lassen aber mit Sicherheit annehmen, daß die β_1 -Eigenschaft starken modifikatorischen bzw. epistatischen Einflüssen unterworfen ist. An einem Material von 6 Familien mit im ganzen 25 Individuen konnte ein Hinweis auf einen Erbgang der β_1 -Eigenschaft nicht gefunden werden. *Krah* (Heidelberg).

Favero, Flaminio, und Arnaldo A. Ferreira: Das Erkennen der Vaterschaft. *Arch. Soc. Med. leg. e Criminol. S. Paulo* **9**, 60 (1938) [Portugiesisch].

Nach einer kurzen Einleitung über die schon früher erzielten Resultate auf diesem Gebiete werden die Methoden des Vaterschaftsnachweises, die Häufigkeitsgleichungen und Fehlerquellen nochmals erörtert. Über die Bernsteinsche Theorie und die Substanzen M und N soll in einer späteren Sitzung berichtet werden. — Vom 24. bis 30. VII.

des laufenden Jahres fand in S. Paulo der 1. Kongreß für Psychologie, Neurologie, Psychiatrie, Endokrinologie, Identifizierung, Gerichtsmedizin und Kriminologie statt. Die Shocktheorie (Silvestre, Christ, Linhardt, Schweizer), sowie die Forschungen von Gregoire und Couvelaire werden erwähnt, ebenso die von Brocq, Gosset, de Vecchi, Leoncine. Es wird geschlossen, daß bei Pankreasblutungen nicht die Blutung als solche zum Tode führen kann, da sie an sich nicht groß ist. Nach Brocq ist der Tod auf einen nervösen, evtl. toxischen Shock zurückzuführen. Die akute hämorrhagische Nekrose des Pankreas ist also der Ursache nach eine Auto-Digestion, der Wirkung nach eine Auto-Intoxikation. *Josè Fernandes* (Berlin).

Favero, Flaminio, und Arnaldo Amado Ferreira: Zur Erkennung der Vaterschaft. Arch. Soc. Med. leg. e Criminol. S. Paulo 9, 89—90 (1938) [Portugiesisch].

Einführend berichten die Autoren über die schon früher von anderen Fachleuten erzielten Erfolge auf diesem Gebiete und gehen anschließend auf die Dungere-Hirszfeldsche Theorie ein, daß aus den Typen O + AB, A + AB, B + AB und AB + AB alle 4 Typen abgeleitet werden können, während nach Bernstein der Typus O nicht aus diesen Kombinationen entstehen kann. Es wird auf die Häufigkeitsgleichungen und ihre Fehlerquellen hingewiesen. Des weiteren werden die neuen agglutinierenden Eigenschaften des Blutes, unter der Bezeichnung M und N erwähnt, die durch aktive Immunisierung von Tieren erzielt werden und die 3 neue Bluttypen M + N —, M — N + und M + N + ergeben. Die Autoren betonen, daß es bei den Substanzen M und N weder Dominanz noch Rezessivität gibt, wie es bei den Substanzen A und B und Alpha und Beta zu sein pflegt. Die Vererbung vollzieht sich wie im Fall *Mirabilis jalapa*, d. h. rote und weiße Abweichungen wie in einem Fall von Zwischenerblichkeit. Die Vererbung dieser Eigenschaften ist jedoch nicht absolut, da verschiedene Autoren auf Ausnahmen stießen. Bei Anwendung beider Arten von Blutgruppen verdreifacht sich die Möglichkeit, die Vaterschaft nachzuweisen. Nachdem bewiesen wird, wie die Eigenschaften M und N sich von Eltern auf Kinder vererben, schließen die Autoren, daß in Anbetracht der Kenntnisse über die Blutgruppen und die Substanzen M und N der Wert, die Vaterschaft auszuschließen, absolut ist, jedoch nur relativ, was die Bejahung anbetrifft. *Josè Fernandes* (Berlin).

Couto Britto, Alvaro: Juristische Betrachtungen über die Erkennung der Vaterschaft durch die Blutgruppen. Arch. Soc. Med. leg. e Criminol. S. Paulo 9, 113—114 (1938) [Portugiesisch].

Da selbst unter Juristen zuweilen Unkenntnis darüber besteht, welchen Sicherheitsgrad die Vaterschaftsbestimmung erreichen kann, ist es nötig, den Wahrscheinlichkeitswert der Vaterschaftsbestimmung bekanntzumachen. Es wird vielfach angenommen, daß es immer möglich ist festzustellen, ob zwei Menschen voneinander abstammen. Es ist nur möglich, nach dem heutigen Stand der Wissenschaft, eine Vaterschaft auszuschließen. Es gibt jedoch sogar Fälle, in denen es unmöglich ist, die Vaterschaft auszuschließen. Der Wert des Beweismittels wird also auf diese Weise sehr herabgemindert. Abschließend wird der Wert des Nachweises für das Gericht besprochen, der Redner führt Beispiele aus seiner Praxis an. Er gibt an, daß der Vaterschaftsnachweis wohl sehr wertvoll für das Gericht ist, falls ein entscheidender Beweis erbracht wird. In der Mehrheit der Fälle bleibt es also dabei, daß die Mutterschaft eine Tatsache ist, während die Vaterschaft ein Problem bleibt. *Josè Fernandes* (Berlin).

Owada, Kazuo: Experimentelle Studien über die Veränderungen des Eiweißes, Kohlehydrates und Blutgases im konservierten Blut. 3. Mitt. Versuch am anämischen Blut. (*Med. Klin., Univ. Sendai.*) Tohoku J. exper. Med. 38, 359—370 (1940).

Verf. setzte seine Studien über die auftretenden Veränderungen im konservierten Blut durch Untersuchung von anämischen Blutproben fort (3. Mitteilung), gewonnen von Kaninchen, bei denen durch wiederholte Aderlasse eine beträchtliche Verminderung des Hämoglobingehaltes erreicht wurde. Nach 120stündigem Stehen der steril aufbewahrten Blutproben im Eisschrank ergab sich eine beträchtliche Zunahme der

O_2 -Zehrung der Blutzellen, die O_2 -Kapazität nahm ab, die Blutzucker- und Blutmilchsäurewerte lagen höher als bei normalen Blutproben, die Glykolyse erfuhr eine wesentliche Steigerung, das Serumeiweiß nahm beträchtlich ab (Maximum nach 72 Stunden), in gleicher Weise änderte sich der kolloidosmotische Druck, das Serum-NaCl zeigte eine geringe Abnahme. Bei Blutproben, die von Kaninchen mit einer durch Phenylhydrazin erzeugten Anämie stammten, lagen unter den gleichen Bedingungen die festgestellten Veränderungen im Wesentlichen in der gleichen Richtung, die gefundenen Werte lassen nur verhältnismäßig geringe Abweichungen erkennen. (2. vgl. diese Z. 33, 376.) Wagner (Kiel).

Wöhlisch, E.: Fortschritte in der Physiologie der Blutgerinnung. Erg. Physiol. 43, 174—370 (1940).

Die vorliegende 200 Seiten umfassende Arbeit schließt sich als Bericht an eine im Jahre 1929 erschienene Zusammenstellung an und betrifft das ganze seitdem erschienene Schrifttum unter Berücksichtigung der früheren Arbeitsergebnisse. Da es selbstverständlich unmöglich ist, im Rahmen eines kurzen Referates den ungeheuer vielseitigen Inhalt des Berichtes zusammenzufassen, so seien nur die wichtigsten Feststellungen hier kurz wiedergegeben, wie sie der Verf. als Bestand unseres Wissens auffaßt: Es sind 2 Phasen der Blutgerinnung zu unterscheiden, die erste Phase: Entstehung des Gerinnungsfermentes Thrombin, während die zweite Phase die Umwandlung des im Blutplasma gelöst vorhandenen Fibrinogens in das unlösliche Fibrin unter Einwirkung des Thrombins darstellt. Sehr kompliziert ist die Entstehung des Thrombins; dessen im Plasma gelöst vorkommende Komponenten sind nämlich 1. das Prothrombin (Thrombogen), 2. die Calciumionen und 3. die Thrombokinasen, die nicht frei vorhanden ist, sondern sich in geformten Elementen des Blutes (Thrombocyten) und sonstigen Körperzellen vorfindet. Nach der Gerinnung erfolgt die bekannte Retraktion des Blutkuchens unter Auspressung von Serum und dann evtl. wieder eine Wiederauflösung = Fibrinolyse — wahrscheinlich auf der Tätigkeit eines besonderen fibrinolytischen Ferments beruhend. Calcium ist nur für die Bildung des Gerinnungsfermentes (des Thrombins) aus dessen Vorstufen (Prothrombin) notwendig. Zellsubstanzen (Thrombocyten und sonstige zerfallende Körperzellen) haben an sich keine direkt koagulierende Wirkung auf das Fibrinogen, sondern nur indirekt, indem sie durch ihren Gehalt an Thrombokinasen (mit Prothrombin und Calciumionen) Thrombin erzeugen; es gibt also kein „Gewebsfibrinogen“. Thrombin und Prothrombin können durch Erhitzung auf 60° 15 min lang zerstört werden. Sicher ist, daß für die Entstehung des Prothrombins, dessen Herkunft noch nicht völlig geklärt ist, das Vorhandensein von Vitamin K notwendig ist; letzteres ist besonders reichlich in grünen Pflanzenteilen (Kohlarten, Spinat, Brennnesseln, in Blättern der Roßkastanie usw.) vorhanden, viel weniger in Früchten und Samen. Bemerkenswerterweise soll es im Dickdarm durch gewisse Bakterien z. B. *Bact. coli* gebildet werden. Die intestinale Resorption des Vitamin K ist an die Anwesenheit von Galle gebunden. Wird die Galle völlig vom Darm abgehalten (z. B. beim Okklusionsikterus), so kann durch Einverleibung von Vitamin K die zustandegekommene cholämisch bedingte hämorrhagische Diathese behoben werden, womit bewiesen sei, daß die eingetretene mangelnde Gerinnbarkeit durch Prothrombinmangel bedingt ist. Die Thrombokinasen kann mit Erfolg aus frischem Gehirn dargestellt werden. Das von Howell in der Leber entdeckte Heparin vermag schon in sehr kleinen Dosen die Blutgerinnung in vivo und in vitro aufzuheben, es kommt auch im normalen Blutplasma vor und kann in reinem Zustand beim Menschen auch unbedenklich intravenös angewendet werden, z. B. bei der Bluttransfusion dem Blutspender vor der Blutentnahme intravenös injiziert werden und steigert die Gerinnungszeit des entnommenen Blutes von 5 auf etwa 30—45 min, indem es die Umwandlung des Prothrombins zu Thrombin im Spenderblut verhindert. Auf die Thrombinbildung haben bekanntlich gleichen Einfluß die Salze und die Wasserstoffkonzentration, andererseits bleibt die Thrombinbildung und damit die Gerinnung aus, wenn das Blut in Gefäßen aufgefangen wird, deren Innenfläche mit Paraffin oder anderen schwer benetzbaren Körpern versehen ist (Rolle des Kontaktes bei der Thrombinbildung! Siehe Wirkung des intakten Gefäßendothels!) Was das Fibrinogen anbelangt, so ist dasselbe ein globulinhaltiger Eiweißkörper von nichtspezifischem Charakter, wie sich mit Hilfe der Präzipitinreaktion zeigen läßt. Die Natur und Struktur des Fibrins und des Fibrinogens wurden durch neue äußerst komplizierte physikalische und elektrochemische Methoden der Ultramikroskopie, der Röntgenspektroskopie, der Polarisations- und Elektronenmikroskopie usw. erforscht; u. a. wurde festgestellt, daß das Fibrin in der Tat ein kristallinisches Produkt ist, d. h. aus Nadeln besteht, die den Kristallen sehr nahezu stehen scheinen; jedenfalls steht für Wöhlisch fest, daß Fibrin und Fibrinogen 2 verschiedene chemische Individuen darstellen. — Die in vitro erfolgende Retraktion des Blutkuchens stellt einen wenn auch stark verlangsamten restlichen Gerinnungsvorgang, eine „Nachgerinnung“ dar. Über die Natur des Thrombins äußert sich W. dahin, daß wir nach allen neuen Forschungsergebnissen in ihm ein typisches Ferment vor uns haben, wie dies

bereits Alexander Schmidt von jeher gelehrt hatte. Im Schlußabschnitt des Berichtes wird die Erscheinung der Fibrinolyse behandelt, deren Natur noch nicht klargestellt ist; jedenfalls handelt es sich dabei um die Wirksamkeit eines fibrinolytischen Agens, das mit dem Thrombin keinesfalls identisch sein dürfte. W. bringt eine selbst erdachte schematische Darstellung des Blutgerinnungsvorganges, aus welcher hervorgeht, wie ungeheuer kompliziert die sich dabei abspielenden Vorgänge und Erscheinungen sind. *Merkel.*

Matthaei, Franz: Beitrag zur Frage der Normalwerte der Liquorbestandteile. (*Psychiatr. u. Nervenclin., Univ. Kiel.*) Kiel: Diss. 1938. 31 S.

Verf. hat bei solchen Fällen katamnestiche Untersuchungen angestellt, in denen seinerzeit ein atypischer Liquorbefund nachgewiesen wurde, eine sichere Diagnose aber nicht gestellt werden konnte. Die Gruppe A enthält 2 Fälle mit abnormer Ausflockung der Kolloidreaktionen, eine Schizophrenie und ein unklar gebliebenes organisches Leiden, das sich nach Salvarsanbehandlung und elektrischen Bädern besserte. Gruppe B enthält 7 Fälle, die in erster Linie Albumin- und Globulinvermehrung zeigten: 1. Senile Erregung mit katatoner Färbung, vielleicht dabei Arteriosklerose und Alkoholmißbrauch. 2. Korsakowsches Syndrom bei seniler Demenz. 3. Unklarer Fall (toxische Zwischenhirnschädigung?) mit psychischer Störung vom Bilde einer exogenen Reaktion. 4. Hysterie. 5. Symptomatische Psychose von katatoner Färbung bei fraglichem entzündlichem Prozeß oder Tumor. 6. Wahrscheinliche Erkrankung des Rückenmarks bzw. seiner Häute. 7. Unklarer psychischer Schwächezustand, als dessen Ursache sich später eine Hypophysengangcyste herausstellte. Die Gruppe C umfaßt 7 Fälle mit einseitiger Albuminvermehrung: 1. Unklar gebliebenes organisches Leiden. 2. Nicht erhärteter Verdacht auf Tumor. 3. Hysterie. 4. Unklare akute Psychose. 5. und 6. Unklares organisches Leiden, zunächst Verdacht auf Tumor. 7. Fragliche beginnende multiple Sklerose, später psychopathische Reaktion. Es kann also nicht in jedem Fall mit abnormem Liquorbefund eine organische Erkrankung mit Sicherheit angenommen werden. Gewisse vereinzelt auftretende Abnormalitäten könne noch in den Bereich des Normalen gehören. *Arno Warstadt (Berlin-Mühlgarten).*

Versicherungsrechtliche Medizin. Gewerbepathologie.

(Gewerbliche Vergiftungen.)

Slauek, A.: Der Rheumatismus vom Standpunkt des Gutachters. (*Landesbad, Aachen.*) Münch. med. Wschr. 1939 II, 1700—1703.

Die Arbeit bringt zunächst allgemeine Ausführungen über die heutige Auffassung des rheumatischen Krankheitsgeschehens, wobei besonders auf die Begriffe des Fokalinfektes und der Fokaltoxikose eingegangen wird. Diese allgemeinen Fragen sind eingehender erörtert in zwei weiteren Abhandlungen des Verf. („Herderkrankung und Zahnarzt“, Verlag Gehlen, Berlin-Wilmersdorf, Landhausstr. 38, und „Anleitung zur klinischen Analyse des infektiösen Rheumatismus“, Verlag Steinkopff, Dresden). Für die Gutachtertätigkeit ergibt sich sodann: Fokalherde werden so häufig gefunden, daß sie nur ganz ausnahmsweise einmal auf äußere Einflüsse (etwa Frontdiensteinwirkung) zurückgeführt werden können, auch wenn durch äußere Bedingungen z. B. eine Vernachlässigung des Gebisses für befristete Zeit vorliegt. Dagegen ist D. B. anzunehmen, wenn durch übergroße körperliche Anstrengung oder operativen Eingriff ein fieberhafter Fokalinferkt ausgelöst wird. Für Folgezustände gilt, daß mit vorübergehendem Stillstand bzw. einer Rückbildung des jeweiligen Krankheitsbildes auch der Verschlimmerungsschub und die schädliche Diensteinwirkung als abgeschlossen anzusehen sind. Das gleiche gilt, wenn starke Abkühlung oder Durchnässung bei bestehendem Fokalherd zu akuten Schüben von Myalgie, Neuralgie, Neuritis, Gelenk-Wirbelsäulerrheumatismus geführt haben. Durch Traumen kann es in einem Muskel, der bereits durch toxische Einflüsse im ischämisch-myalgischen Sinne geschädigt war, zu Muskelrissen kommen, die dann als D. B. anzusehen sind; weitere Folgezustände jedoch nur insoweit, als es sich nicht um rheumatische Veränderungen an Stellen entfernt von der Gewalteinwirkung handelt. Bei arthrotisch-spondylotischen Veränderungen sollen die sog. Ver-