

Rolle spielt. Die Ausbildung eines vikariierenden Kollateralkreislaufes bei Stenose der Coronarostien erklärt die Fälle von plötzlichem Herztod aus scheinbar voller Gesundheit. Ein kausaler Zusammenhang zwischen spezifischer Therapie und plötzlichem Tod ist unbewiesen, da dieser auch bei unbehandelter Mesaortitis vorkommt. Immerhin muß die spezifische Behandlung zur Vermeidung einer Herzheimerschen Reaktion, die durch reaktive Schwellung der Kranzgefäße anginösen Status und Herzinsuffizienz auslösen kann, mit größter Vorsicht begonnen werden. *Zech* (Wunstorf i. Hann.).

Marchesani, O.: Über rheumatische Entzündungen des Auges. (*Univ.-Augenklin., Münster i. W.*) *Klin. Mbl. Augenheilk.* **106**, 1—20 (1941).

Über die Genese der entzündlichen Veränderungen an Sklera und Hornhaut bestehen noch viele Unklarheiten. Ein großer Teil, namentlich die herdförmigen Iritiden, sind sicher spezifischer (Tbc. und Lues), zum Teil als infektiös-rheumatischer Natur anzusehen auf Grund einer allergisch hyperergischen Entzündungsbereitschaft, wobei die Frage, ob echte Metastase von belebten Keimen oder Toxine ursächlich in Betracht kommen, ebenso offen bleibt wie die, ob ein sog. „tuberkulöser Rheumatismus“ vorliegt, was bei den nachgewiesenen Beziehungen des akuten Rheumatismus zur Tuberkulose nicht auszuschließen ist. Die bisher häufig unbefriedigende Pathogenese vieler Augenentzündungen vermag unter dem Gesichtspunkt der neuen Rheumatismus- bzw. Allergieforschung in vielen Fällen Aufklärung zu bringen. *v. Marenholtz* (Berlin).

Jacobi, J.: Unfall und Stoffwechselkrankheiten. Mit besonderer Berücksichtigung der Zuckerkrankheit. (*Med. Abt., Marienkrankenh., Hamburg.*) *Mtschr. Unfallheilk.* **47**, 129—149 (1940).

Verf. untersucht die Zusammenhänge zwischen Unfall und folgenden Stoffwechselkrankheiten: Gicht, Fettsucht, Diabetes insipidus, Diabetes mellitus. — Nach der Eigenart der Gicht als Harnsäureidiathese sind abgesehen von fraglichem ursächlichem Zusammenhang mit chronischen Bleivergiftungen, über den die Ansichten der einzelnen Autoren sich widersprechen, keine sonstigen Zusammenhänge der Erkrankung mit Unfällen nachweisbar. — Für die Fettsucht, deren verschiedene Formen berücksichtigt sind, werden mehrere Ursachen im Sinne des Themas nachgewiesen: Langdauernde Bettruhe und Bewegungseinschränkung nach Unfällen, traumatische oder infektiöse Schädigungen endokriner Drüsen, die im einzelnen besprochen werden. — Der Diabetes insipidus kann als Folge von Infektionskrankheiten und von traumatischen Einwirkungen auf das Hypophysen-Zwischenhirnsystem auftreten. — Die Untersuchungen über den Diabetes mellitus werden besonders eingehend mitgeteilt: Es wird zunächst der echte pankreatogene Diabetes, der stets auf einer Insulininsuffizienz beruht, scharf abgegrenzt gegenüber allen Formen der extrainsulären Glykosurie. Nach Auswertung aller wesentlicher Theorien zu diesem Problem wird die Feststellung getroffen, daß ausschließlich schwere Oberbauchtraumen mit direkter Einwirkung auf die Bauchspeicheldrüse ebenso wie direkt auf das Pankreas übergreifende Entzündungen oder langdauernde Infekte eine echte diabetische Stoffwechselstörung auszulösen vermögen. *E. Frommelt* (Berlin).

Serologie. Blutgruppen. Bakteriologie und Immunitätslehre.

Dahr, Peter: Blutgruppenforschung und ärztliche Praxis. (*Hyg. Inst., Univ. Köln.*) *Dtsch. Ärztebl.* **1941**, 37—40.

Zusammenfassende Darstellung der neueren Ergebnisse der Blutgruppenforschung, soweit sie von praktisch-ärztlicher Bedeutung sind. Verf. weist unter anderem darauf hin, daß die verbreitete Meinung, AB-Menschen seien Universalempfänger, O-Menschen Universalspender, vom serologischen Standpunkt aus wegen der möglichen unerwünschten Wirkung des Spenderserums auf die Empfänger-Blutkörperchen nicht voll vertreten werden kann. O-Blut kann zur Universalspendung nur bei niedrigem Agglutinititer, etwa bis 10 oder 20, unbedenklich verwandt werden. Nur der technischen Einfachheit halber kommt bei der Wehrmacht als Blutkonserve lediglich O-Blut zur An-

wendung. Wegen des gelegentlichen Vorkommens irregulärer Anti-A-Agglutinine, die auch noch bei Körperwärme wirksam sein könnten, müßten auch die Untergruppen A 1 und A 2 bei der Übertragung berücksichtigt werden. Verf. verweist auf eine Mitteilung von Seggel, wonach die bei 2105 Transfusionen trotz einwandfreier Gruppenbestimmung in 7 Fällen beobachteten Störungen ausschließlich Personen der Gruppe A und AB betrafen. — Dahr berichtet weiter über eigene Untersuchungen an dem Faktor P. Hiernach beruht die Vererbung von P auf einem einfach mendelnden Genpaar Pp, wobei P die dominante Anlage für das Vorhandensein, p die rezessive für das Fehlen von P darstellt. Bei 413 untersuchten Familien mit 1289 Kindern fanden sich 4 hiervon abweichende Befunde, nämlich P-Kinder in Ehen p:p. Bei 3 ließ sich Unehelichkeit nachweisen, bei 1 ist sie wahrscheinlich. Bei der noch zu geringen Zahl der Untersuchungen kann die angenommene Vererbungsweise noch nicht als gesetzmäßig, wohl aber als wahrscheinlich richtig bezeichnet werden. In 3 gerichtlichen Fällen konnte Dahr durch die P-Bestimmung eine Vaterschaft ausschließen, wobei 1 mal gleichzeitig auch Ausschließung durch die Blutgruppen und MN-Faktoren bestand. — Erwähnt wird schließlich noch die Bedeutung der Blutkörpercheneigenschaften für die Zwillingsforschung und ihre wenig erforschten Beziehungen zu erblichen Dispositionen und Krankheiten, wobei auf Untersuchungen von K. und M. Riethmüller (1938) bei Poliomyelitiskranken hingewiesen wird: Relative Häufung der Lähmungen bei A 2 und N (N- und MN-Menschen), Überwiegen der lähmungsfreien Formen bei A 1 bzw. M. Zech.

Törngren, Pehr Henrik: Methodik der Blutgruppenbestimmung. Tidskr. Mil. Hälsov. 65, 60—64 (1940) [Schwedisch].

Verf. gibt eine ausführliche Beschreibung über die Durchführung der Blutgruppenbestimmung in der Militärpraxis. A. Schmitz (Essen).

Lagerkrans, E.: Zur Methodik bei der Massenbestimmung von Blutgruppen. Sv. Läkartidn. 1940, 1367—1368 [Schwedisch].

Verf. gibt eine Beschreibung der auf der Stockholmer Marinestation seit Januar 1940 angewandten Methode zur schnellen und genauen Bestimmung der Blutgruppen, die bisher auch bei sehr großen Massenuntersuchungen ihre Aufgabe erfüllt hat. Das Verfahren ist auf der Citratblutmethode von Karth und Broman aufgebaut und erlaubt dem untersuchenden Arzt durch die bequeme Anordnung der Reagenzien ein schnelles und sauberes Arbeiten. F. Roch (Rovigno d'Istria).

Dahr, Peter, und Georg Zehner: Die bisherigen Erblichkeitsuntersuchungen über den Blutfaktor P und die Verwendung der P-Bestimmung in Vaterschaftsprozessen. (Hyg. Inst., Univ. Köln.) Dtsch. med. Wschr. 1941 I, 71—74.

Die von Landsteiner entdeckte Bluteigenschaft P vererbt sich so, daß P über das Nichtvorhandensein der Eigenschaft, das rezessive p, dominiert (ähnlich wie S, E, Q). Die schon in Amerika durchgeführten Familienuntersuchungen wurden von den Verff. fortgesetzt. Mit ihren Untersuchungen sind bisher in Deutschland etwa 550 Familien mit 2000 Kindern bestimmt worden. Der angenommene Vererbungsgang wird im allgemeinen bestätigt. Abweichungen werden mit Unehelichkeit des Kindes erklärt. Der Ansicht der Verff., daß die Bestimmung von P auch für die Begutachtung der Abstammung in Alimentationsprozessen schon jetzt durchgeführt werden kann, muß widersprochen werden. Dazu sind die Erfahrungen viel zu gering. Es soll nicht daran gezweifelt werden, daß der angenommene Vererbungsgang der richtige ist, die Schwierigkeiten werden hier aber im Nachweis des Faktors liegen. Es sei nur an die A₂- und A₃-Eigenschaft erinnert, wie die vielen „Ausnahmen“, die in der ersten Zeit, als man diese Eigenschaften noch nicht kannte, bei der Kombination AB und O gefunden wurden. Als die bequemste, leider aber nicht immer richtige Erklärung wird dann die Unehelichkeit angegeben. Später, wenn die verschiedenen Fehlerquellen bekannt sind, wenn die Untersuchungstechnik vervollkommen ist, werden uneheliche Kinder bei den Familienuntersuchungen nur noch selten angetroffen. So war es auch beim MN-System. Bevor also der Eigenschaft P praktische Bedeutung für Gerichtsgutachten zukommt, müssen viel mehr

Untersuchungen auch von anderer Seite vorliegen, selbst wenn man zur Zeit nur von der Wahrscheinlichkeit eines Vaterschaftsausschlusses sprechen will. Ein verfrühtes Einführen der Methode bei den Gerichten bringt sie mit größter Wahrscheinlichkeit in Mißkredit, weil naturgemäß noch zuviel Fehlbestimmungen erfolgen werden. So warm die Aufforderung der Verff. zur Mitarbeit bei den Untersuchungen auf P unterstützt wird, so sehr wird davor gewarnt, die Bestimmungen schon jetzt in gerichtlichen Gutachten in irgendeiner Weise zu verwerten oder auch nur für solche zu empfehlen. (Ref.) *Pietrusky* (Bonn).

Grumbach, A., und R. Suter: Irreguläre Isoagglutinine im menschlichen Blutserum. (*Hyg. Inst., Univ. Zürich.*) Schweiz. med. Wschr. 1941 I, 10—12.

Einige A₂- und A₂B-Blute zeigten irreguläre Agglutinine, davon einige das bekannte α₁, das aber auch bei 37° wirkte, ein A₂-Blut ballte andere A₂-Blutkörperchen zusammen. A₂B-Blute hatten Agglutinine, die abgesehen von A₁- auch A₂- und A₁B- und 0-Blutkörperchen agglutinierten. Die Agglutinationen erfolgten auch bei 37°, die Agglutinine waren, wie Absorptionsversuche belegten, spezifisch, wenn auch schwach und hielten sich im Serum mehrere Wochen konstant. Homologe Blutkörperchen wurden durch sie nicht zusammengeballt, jedoch vermochten die Stromata homologer Erythrocyten sie in spezifischer Weise zu absorbieren. Die Beobachtungen werden mit der Hypothese von Hirszfeld erklärt. Danach sind der A- und B-Typ als Mutation der Gruppe 0 entstanden, wobei diese eine unvollständige war, so daß jedem Blutkörperchen immer noch ein Rest 0 anhaftet. Die Blutkörperchen 0 können nicht isoagglutiniert werden, weil durch die Verbreitung des 0-Receptors die Menschen keinen Anti-0-Antikörper bilden können. Die Gruppe 0 geht mit den Agglutininen α und β einher. Da durch die unvollständige Mutation in jedem roten Blutkörperchen ein 0-Rest bleibt, gibt dieser auch die Möglichkeit für das Vorhandensein gewisser α- und β-Agglutininreste, die als irreguläre Agglutinine in Erscheinung treten. Dafür spricht der geringe Titer dieser Agglutinine wie ihr Vorhandensein bei den am wenigsten mutierten A₂- und A₂B-Blutkörperchen. *Pietrusky* (Bonn).

Kossjakow, P. N.: Polysaccharide-Träger der Gruppeneigenschaften des Menschen. (*Serumlaborat., Staatl. Wiss. Forsch.-Inst. f. Gerichtl. Med., Moskau.*) Z. Immun.forsch. 99, 221—231 (1941).

Die eingehenden Versuche des Verf. bestätigen zunächst die Ergebnisse anderer neuerer Arbeiten insofern, als auch sie beweisen, daß die gruppenspezifischen Stoffe nicht zu den Lipoiden gehören und die früheren in dieser Richtung weisenden Versuche auf Irrtum beruhten. Es gelang die Darstellung einer zu den Polysacchariden zählenden Substanz, die zwar in Agglutininbindungsversuchen als gruppenspezifisch sich erwies, jedoch keine immunisierende Wirkung ausübte. *Mayser* (Stuttgart).

Oehlecker, F.: Kritisches zur Hämolyse und zur biologischen Probe bei der Bluttransfusion. (*Reservelaz. I, Hamburg.*) Chirurg 12, 533—542 (1940).

Der Verf., der in der Bluttransfusion erfahrenste Chirurg, nimmt zur Frage des Transfusionschadens, der akuten Hämolyse, und insbesondere zu den technischen Vorschriften über die Durchführung der Transfusion in den neuerschienenen amtlichen Richtlinien Stellung. Er verwahrt sich gegen die Schilderung der „biologischen Vorprobe“ der Richtlinien, die von der nach seinen Erfahrungen bewährten Methode etwas abweicht. Auch wird die nach den Richtlinien nur ausnahmsweise zugelassene Verwendung von Universalspendern vom Verf. besonders bei Anstellung der biologischen Probe als bewährt und häufig nicht zu umgehen bezeichnet. Die Entnahme von mehr als 500 ccm Blut hat in vielen Fällen bei kräftigen Spendern noch nie geschadet. *Mayser* (Stuttgart).

Masshoff, W.: Eine weitere eigenartige Beobachtung eines Bluttransfusionstodes. (*Path. Inst., Univ. Tübingen.*) Zbl. Path. 76, 193—198 (1941).

Eine 27-jährige Frau, die seit ihrem 21. Lebensjahr wegen essentieller hypochromer Anämie in Behandlung stand, war schwanger geworden. 8 Tage vor der Entbindung

war der Hb.-Gehalt 92%. Die Geburt erfolgte spontan. Der Blutverlust betrug im ganzen 1000 g. Prophylaktisch wurden 500 ccm Normosal mit 5% Traubenzucker verabfolgt, 45 min nach Ausstoßung der Placenta Temperaturerhöhung bis 39°. Da keine Besserung eintrat, wurden 400 ccm gruppengleichen Blutes (Gruppe 0) übertragen. Trotz anfänglicher kurzer Besserung trat 3 Stunden nach der Transfusion der Tod ein. Anatomischer Befund: Starke Anämie mit regeneratischem Knochenmark, Vergrößerung von Leber und Milz durch abnormen Blutgehalt, mäßig starke Blutfülle in den Mesenterialgefäßen und Blutung in den Darm. Mikroskopisch in den Capillaren der Leber und der Milz Haufen und Säulen von Erythrocyten aus eigenem und transfundiertem Blut. Die Capillaren des Darms erheblich blutgefüllt. Auffallende Bildung von Fibrinthromben in einzelnen Lungenvenen. Neben dem „Ausweichen“ des zirkulierenden Blutes in die Bauchgefäße (an Kollaps erinnernd) war vor allem das Verhalten der Erythrocyten besonders in den Lebercapillaren bemerkenswert: Pralle Füllung mit teils gut, teils schlecht abgrenzbaren, dicht zusammenliegenden Blutkörperchen, die in manchen Läppchen teils gut, teils schlecht färbbar bis farblos, in anderen Läppchen ausschließlich kaum färbbar waren. Auch in der Milz reichlich blasse, hämoglobinarne Erythrocyten. Die Befunde sprechen für ein Fehlen der Blutbewegung in den Lebercapillaren, wobei es sich um eine mechanische Stagnation oder um eine an einen kolloidchemischen Vorgang gebundene Stase handeln kann. Es besteht die Möglichkeit, daß trotz Gruppengleichheit die Unverträglichkeit von Empfänger- und Spenderblut zu einer Reaktion führte (verschiedene Plasmastabilität, Kolloidlabilität). Dafür sprechen die Fibrinthromben in den Lungenvenen, wobei Verf. eine bakteriell-toxische Komponente für ihre Entstehung ausschließt. Die Zeit ihrer Entstehung wird vor der Transfusion angenommen und als Ausdruck bestimmter Störungen der Plasma- bzw. Blut-Gefäßwandkorrelation betrachtet. *Matzdorff.*

Brunner, W.: Die Anurie nach Transfusion von konserviertem Blut. (*Chir. Univ.-Klin., Zürich.*) Dtsch. Z. Chir. 254, 350—371 (1941).

Verf. berichtet über 3 Fälle von Anurie nach Transfusion von konserviertem Blut wegen Shockzustand. Empfänger sämtlich Gruppe 0. Die verwendeten O-Blutkonserven waren einwandfrei bis auf die des 3. Falles, die irrtümlicherweise zu $\frac{1}{5}$ A-Blutbeimengung enthielt. Die biologische Vorprobe war stets störungsfrei, auch während der Transfusion keine Reaktionen. Das Alter des Blutes betrug 11, 22, 26 und 32 Tage. Die Transfusion, jeweils 300 ccm, erfolgte in schonendster Weise mit zusätzlicher physiologischer NaCl-Lösung in Form einer 2—3 Stunden dauernden intravenösen Tropfinfusion. Im 1. Fall, wo die Anurie trotz des nur 11 Tage alten Blutes schlagartig einsetzte und $1\frac{1}{2}$ Tage dauerte, bestand allerdings eine akzidentelle einseitige Ureterligatur (operierter Mastdarmkrebs bei 50jähriger Frau). Primär ausgelöst wurde sie jedoch durch die massive Hämolyse. Tod nach 9 Tagen an Urämie. Der zweitschwerste Fall mit 2 Konservenbluttransfusionen (33jähriger Mann mit Nahschußverletzung der Hüfte) starb nach 5-tägiger, unbeeinflussbarer Anurie. In beiden Fällen Subikterus. Beim 3. Fall (43jähriger Mann mit Bauch-Brustschuß), der nach 17 Tagen an Niereninsuffizienz starb, dauerte die Anurie $1\frac{1}{2}$ Tage. Hämoglobinurie fehlte stets. Erhebliche Blutdrucksteigerung fand sich beim 1. und 2. Fall. Charakteristisch war Hydrämie ohne nennenswerte Ödeme mit normalen Serumchloriden sowie zunehmende Acidose neben raschem Anstieg der intermediären Eiweißschlacken und aromatischen Körper. Beträchtliche Zunahme des anorganischen Serumphosphors und Kaliums. Es handelt sich bei diesen Transfusionsanurien um eine durch massiven Blutzerfall toxisch ausgelöste akute Nephrose. Nur im 1. Fall konnten Blut- bzw. Hämoglobinzytinder histologisch nachgewiesen werden. Für das schlagartige Auftreten der Anurie spielen möglicherweise mechanische oder reflektorische Momente eine Rolle. Die Fälle zeigen, daß konserviertes Blut bei längerem Lagern toxisch werden und, ohne daß dies äußerlich erkennbar wäre, trotz Gruppengleichheit und störungsfreier Vorprobe zu Hämolyse

führen kann. (Im 3. Fall hat die beigemengte A-Blutfraktion zweifellos die Gefahr wesentlich erhöht.)

Zech (Wunstorf i. Hann.).

Dyckerhoff, H., und R. Marx: Über Blutzerfallgifte und ihre Bedeutung für Bluttransfusion und Blutkonservierung. (*Path. Inst., Univ. München.*) *Z. exper. Med.* **108**, 363—376 (1940).

Durch den beim Austritt aus den Gefäßen immer unvermeidlichen Zerfall von Blutzellen treten toxische Zellinhaltsstoffe in die Blutflüssigkeit über. Der Zerfall ist zeitabhängig, die Zerfallsgeschwindigkeit physikalischen und chemischen Einflüssen unterworfen. Diese Toxine können aber allein nicht die schweren Störungserscheinungen verursachen, die oft bei Transfusionen auftreten. Mit diesen Toxinen zusammen bilden an sich intravenös ungiftige Thrombin- und Thrombokinasmengen ein schädigendes System. Diese Kombination zusammen mit Blutzellentrümmern ist im frisch defibrinierten Blut vorhanden und erklärt dessen Toxizität. Bei Transfusion artfremden defibrinierten Blutes kommt dazu noch schädigend intravasale Hämolyse. Es muß weiterhin damit gerechnet werden, daß Teile im transfundierten Citratblut vorhandenen Thrombins intravasculär enthemmt werden und damit Bildung des synergistischen Systems Zerfallstoxin-Thrombin ermöglicht. Will man Blut längere Zeit aufbewahren, so muß man auch den „Spätgiften“ Beachtung schenken. Sie unterscheiden sich pharmakologisch deutlich von den Frühgiften und sind nach den Verff. als fermentative Abbauprodukte von Blutbestandteilen anzusehen. Nach Darlegungen ihrer Versuche kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: Die Nativbluttransfusion ist eine wesentliche Therapiebereicherung. Ihre Technik ist schwierig und uneinheitlich. Für indirekte Transfusion sind gerinnungshemmende Zusätze nötig. Durch Zerfall der Formelemente im „vorbehandelten Blut, der mit der Dauer der extravasalen Aufbewahrung zunimmt und in der Geschwindigkeit durch gerinnungshemmende Zusätze verschieden beeinflusst wird, werden toxische Substanzen an die Blutflüssigkeit abgegeben. Auch Zelltrümmer können Störungen verursachen. Im defibrinierten Blut ist freies Thrombin. Diese Thrombinmengen allein können nicht für die Toxizität defibrinierten Blutes verantwortlich gemacht werden. Verff. glauben, daß im defibrinierten Blut ein toxisches System vorliegt, ähnlich dem des Mittelfrühgiftes, wobei sich die giftige Wirkung von Blutzellerfallstoxinen der thrombosierenden Wirkung des Thrombosins überlagert.

Heinemann-Grüder (Potsdam).

Gillmeister, Hans: Wie kommt die Änderung der Blutsenkungsgeschwindigkeit zustande, welche Schlüsse sind daraus zu ziehen und welche Regeln sind bei ihrer Ausföhrung zu beachten? (*Klin. f. Inn. Krankh. v. Dr. Hans Gillmeister, Berlin.*) *Z. ärztl. Fortbildg* **37**, 696—700 (1940).

Nach einleitenden Bemerkungen über die Zusammensetzung des Blutes wird die Theorie von Hoerber (erhöhte Senkung durch Globulinvermehrung) gebracht, wobei jedoch auf die Einwendungen von v. Neergard — es handle sich bei der Senkungsreaktion (S.R.) um die Wirkung unspezifischer Agglutinine — hingewiesen wird. Die S.R. ist beschleunigt bei Tuberkulose, malignen Tumoren — nicht bei Magenulcus —, bei gewissen Leberkrankheiten, Herzinfarkten, Mesaortitis luica, Nephrosen, Intoxikationen u. a. m., ferner bei der Appendicitis, der Colitis ulcerosa gravis und der Nephritis. Die Senkung hinkt vielfach noch lange Zeit dem endgültigen Gesundungsprozeß nach. Normalwerte seien nicht höher als 3 mm. Auf die kürzlich von Kattentidt beschriebenen Fehlerquellen bei der Technik der S.R. wird ausführlich eingegangen; es werden Regeln zur Vermeidung dieser Fehlerquellen aufgestellt.

Beil.

Versicherungsrechtliche Medizin. Gewerbepathologie.
(Gewerbliche Vergiftungen.)

Volhard, F.: Die Albuminurie in der Lebensversicherung. *Orvosképzés* **30**, Sonderh., 49—59 (1940) [Ungarisch].

In Fällen von Albuminurie fragt sich: 1. welche Fälle bilden ein unannehmbares,