

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Innsbruck  
(Vorstand: Prof. Dr. F. J. HOLZER).

## Der gegenwärtige Stand der Blutgruppenserologie und deren forensische Bedeutung\*.

Von  
F. J. HOLZER.

### *Klassische Blutgruppen.*

In den ersten 50 Jahren seit der Entdeckung der Blutgruppen durch KARL LANDSTEINER<sup>1</sup> haben sich die Erkenntnisse und Erfahrungen über die klassischen 4 Blutgruppen so gefestigt, daß ihr Nachweis für Klinik und gerichtliche Medizin kaum noch Schwierigkeiten bietet.

Worüber auch in den letzten Jahren aber immer wieder geschrieben und Erweiterung der Kenntnisse gefordert wurde, sind die Untergruppen.

### *Untergruppen von A.*

Über die Technik der Unterscheidung des starken und schwachen A erschienen eine Reihe Arbeiten von THOMSEN<sup>2, 3</sup>, THOMSEN, FRIEDENREICH und WORSAAE<sup>4</sup>, LAUER<sup>5</sup>, LEHMANN-FACIUS<sup>6</sup>, OTTENSOOSER und ZURUKZOGLU<sup>7</sup>, HOLZER<sup>8</sup>, KRIEGER<sup>9</sup>, WOLFF und JONSSON<sup>10</sup>, BLINOV<sup>11</sup>, PONSOLD<sup>12</sup> u. a.

Unter den A-Typen wurden auch noch schwächere als A<sub>2</sub>, unterschieden. Während DAHR<sup>13, 14</sup> ein Siebenmonatskind mit sehr geringer A-Agglutinabilität untersuchte und eine Aufteilung der ausgesprochen schwachen A-Fälle in A<sub>3</sub>, A<sub>4</sub> und A<sub>5</sub> aber noch für verfrüht ansieht, halten GAMMELGAARD und MARCUSSEN<sup>15</sup> die Aufstellung weiterer Untergruppen A<sub>4</sub> und A<sub>5</sub> usw. wegen des Vorhandenseins deutlicher quantitativer Unterschiede und einer gesonderten Vererbung für wohl begründet.

Eine noch nicht restlos geklärte Frage, die FRIEDENREICH<sup>16, 17</sup> schon 1931 berührte, ist die nach Übergängen zwischen den Blutgruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub>.

Die Existenz intermediärer A-Formen wird auch von DAHR<sup>18</sup> zugegeben. WITEBSKY<sup>19</sup> hielt sogar eine Neueinteilung (Reclassification) in A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub> für erforderlich. — Unter 100 A-Proben würden dann 75 als A<sub>1</sub>, 15 als *Zwischen-A* und 10 als A<sub>2</sub> erklärt. Die intermediäre Gruppe ist fast zur Gänze aus der A<sub>2</sub>-Gruppe abgeleitet.

\* Auszugsweise vorgetragen auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin in München, 9. 9. 52.

Seit der Mitteilung von LAGUNA<sup>20</sup> und dem Fall von HASELHORST und LAUER<sup>21</sup> muß dem schwachen A von seiten der Untersucher, namentlich der Gutachter in Vaterschaftssachen, besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden.

Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung von BOLTZ<sup>22</sup> aus dem Wiener gerichtlich-medizinischen Institut über eine phänotypische Latenz und Spätmanifestierung der Blutgruppe  $A_2B$  bei einer jungen Blutspenderin, die zuerst als B mit einem schwachen  $\alpha$  und erst 2 Jahre später als  $A_2B$  mit einem irregulären  $\alpha_1$  bestimmt wurde. Das Mädchen hatte 51mal teils als B, teils als AB ohne jeden Zwischenfall gependet.

Solche Beobachtungen machen eine gewisse Zurückhaltung in der Bewertung von  $A_1/A_2$ -Ausschlüssen, wie sie in der Literatur z. B. von ANDRESEN<sup>23</sup> u. a. geltend gemacht wurde, begreiflich.

Für die Untergruppen von A ist nach DAHR<sup>18</sup> der hohe Wahrscheinlichkeitsgrad wie für das „offenbar unmöglich“ 99,8% nicht gegeben. Die Schlußfolgerung in Gutachten von Ausschlüssen auf Grund der Untergruppen habe daher nicht offenbar unmöglich, sondern „sehr unwahrscheinlich“ zu lauten.

Die amerikanischen Autoren DAVIDSOHN, LEVINE und WIENER<sup>24</sup> schreiben in einem eben erschienenen Bericht über die gerichtliche Anwendung von Blutproben, daß die *Untergruppen von A* zwar theoretisch in strittiger Vaterschaft anwendbar sind, in der Praxis aber bieten sich der Unterscheidung der Untergruppen, besonders bei Neugeborenen Schwierigkeiten, so daß das Komitee der American Medical Association über gerichtlich-medizinische Probleme die Untersuchungen auf die Untergruppen von A für gerichtlich-medizinische Anwendung noch nicht für verlässlich genug hält.

Dieser Zurückhaltung der amerikanischen Autoren steht allerdings eine positive Beurteilung der Beweiskraft durch andere Forscher gegenüber.

FORMAGGIO (persönliche Mitteilung) fand keine Ausnahmen.

WICHMANN<sup>25</sup>, MAYSER<sup>26</sup> und vor allem PONSOLD<sup>27, 28</sup> betonen die Verlässlichkeit und den Beweiswert der Untergruppenvererbung auch für den Vaterschaftsausschluß im Sinne des „offenbar unmöglich“.

In einer eben in Druck befindlichen Arbeit zeigt PONSOLD<sup>28</sup>, der sich insbesondere mit der Capillarmethode und dem Absorptionsnachweis durch „Erschöpfung“ eingehend dem  $A_1$ ,  $A_2$ -Problem widmete, an Hand eines äußerst lehrreichen Falles, der offenbar mit dem von BÖHMER und GREINER<sup>29</sup> 1951 beschriebenen identisch ist, daß sich die naturwissenschaftliche Frage des Beweiswertes eines A-Untergruppenausschlusses nicht allein nach dem Stand der Forschung, sondern ebenso sehr nach der Auswahl des Sachverständigen und der von ihm angewandten Untersuchungsweise richtet.

*Untergruppen von B.*

Bei der Bluteigenschaft B ergeben sich kaum Schwierigkeiten und Fehler.

1937 berichtete P. MOUREAU auf dem Kongreß für Bluttransfusion in Paris über das Vorkommen eines schwachen B. Quantitative Unterschiede zwischen den verschiedenen B kommen vor (MIDGUTI<sup>30</sup>, HONDA<sup>31</sup>), sind aber nicht so ausgesprochen wie bei A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub>, wie aus einer jüngst erschienenen Arbeit von FORMAGGIO<sup>32</sup> aus der Schule LATTES hervorgeht.

SCHIFF und BOYD<sup>33</sup> halten vor allem auf Grund der von MATTA<sup>34</sup> zusammengefaßten Ergebnisse eine gerichtlich-medizinische Anwendung der Untergruppen von B für noch nicht genügend untermauert.

Auf die *Möglichkeit indirekter Ausschlüsse* bei verstorbenen Probanden und *zusätzlicher indirekter Ausschlüsse* lebender Probanden haben verschiedene Autoren: KOLLER<sup>35</sup>, SCHIFF<sup>36</sup>, ZITZMANN<sup>37</sup>, PIETRUSKY<sup>38</sup>, MANZ<sup>39</sup>, JUNGMICHEL<sup>40, 41</sup> hingewiesen.

WERNER FISCHER<sup>42</sup> am Robert Koch-Institut Berlin hat 1943 in einer sorgfältigen Arbeit die verschiedenen Möglichkeiten ausführlich behandelt.

Die von FISCHER errechneten hohen Chancen der Ausschlußmöglichkeiten beim Verstorbenesein der Beteiligten berechtigen zu einer vermehrten Anwendung der indirekten Blutgruppenbestimmung bei gerichtlichen Untersuchungen.

Die indirekte Methode der Ermittlung des heterozygoten Erbbildes ist um so wichtiger, als wir bisher trotz vielseitiger Bemühungen noch keine verlässliche serologische Möglichkeit haben, das recessive 0 bei Heterozygoten zu erkennen.

DAHR<sup>14</sup> hat schon 1938 in dieser Richtung wertvolle Untersuchungen angestellt, denen teils zugestimmt, teils widersprochen wurde.

Nach DAHR<sup>14</sup> ist der Nachweis der Heterozygotie von A- und B-Bluten grundsätzlich möglich, wenn die vererbte 0-Anlage von der gleichzeitig vererbten Anlage für A oder B nicht vollständig unterdrückt wird. BOORMANN, DODD und GILBEY<sup>43</sup> sprechen von einer Co-Dominanz des Blutgruppengenes 0 mit A und B.

Ob der von uns 1937<sup>44</sup> ausgesprochene Gedanke, durch Untersuchung des Speichels von A- und B-Menschen mit Anti-0-Agglutinin möglicherweise die Heterozygotie erkennen zu können, wie auch DAHRs Mitarbeiter MANZ und ALTENBERG kürzlich versuchten<sup>14</sup>, sich verwirklichen läßt, ist fraglich. FORMAGGIO<sup>45</sup> hält dies auf Grund seiner Untersuchungen für aussichtslos, weil er auch in A<sub>1</sub>A<sub>1</sub>- und in A<sub>1</sub>B-Individuen eine Ausscheidung von 0-Substanz beobachtet hat.

*Ausscheidung im ABO-System.*

Bei seinen neuesten Untersuchungen über die Ausscheidung von Blutgruppensubstanzen an 2000 untersuchten Personen in Pavia fand FORMAGGIO<sup>45</sup> eine zahlenmäßig gute Übereinstimmung mit der Verteilung der Ausscheider und Nichtausscheider, wie sie von uns gefunden und in der Literatur beschrieben ist.

In der Gruppe AB fand er, daß entweder A und B oder nur A oder nur B oder keine Eigenschaft ausgeschieden wird.

Es würde demnach nicht genügen, bei einem AB im Speichel nur auf A oder B zu untersuchen, um S oder s festzustellen, wie dies bisher z. B. von DAHR<sup>14</sup> als ausreichend angesehen wurde.

Zwischen der Speichelmenge und der Gruppensubstanzquantität wurden Zusammenhänge festgestellt. Wird sehr viel Speichel ausgeschieden, ist in diesem Speichel die Gruppensubstanz verdünnt, steigt die Speichelmenge sehr stark an, kann die ausgeschiedene Gruppensubstanz fast auf Null absinken, so daß ein solcher Mensch bei nur einmaliger Untersuchung sogar als Nichtausscheider erscheinen könnte.

Zwischen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub> fand FORMAGGIO<sup>46</sup> in Übereinstimmung mit WIENER und KOSOFSKY<sup>47</sup> hinsichtlich der Ausscheidung keine Unterschiede.

Während WIENER bei der Verwendung der Ausscheidung in der Blutgruppe 0 zu Vorsicht mahnt, da die Seren gegen 0 schwer erhältlich sind, fand FORMAGGIO mit gutem Anti-Shiga-Serum die Reaktionen verläßlich und klar, auch für Vaterschaftsfragen geeignet, wie er auch an Hand einer Tafel aus seinen Untersuchungen begründet.

Auf eine wichtige Anwendungsmöglichkeit der Ausscheidung, die besonders schwachen A (namentlich im sog. „Defekten“ 0) zu erkennen, hat FORMAGGIO<sup>46</sup> hingewiesen.

Auch wenn die A-Eigenschaft so schwach ist, daß sie in den Blutkörperchen weder durch Agglutination, noch durch Absorption nachzuweisen war, ergab die Untersuchung des Speichels solcher Ausscheider, daß deutlich auch A-Substanz ausgeschieden wird, wodurch ein besonders schwaches A noch zu erkennen sei.

*M und N.*

Isoantikörper gegen M und N sind ungemein selten. Nach WIENER<sup>48</sup> wurden bis 1946 nur 7 Fälle mit Anti-M im Normalmenschenserum und einmal ein Anti-N beschrieben.

Im Mai dieses Jahres hat WIENER<sup>49</sup> den 8. und 9. Fall eines natürlichen Anti-M in den Seren männlicher negroider Zwillinge, beide der Blutgruppe B N ss Rh<sub>0</sub> angehörig, beschrieben.

Über die Technik des MN-Nachweises erschienen zahlreiche Arbeiten.

Während SCHIFF<sup>50</sup> in Zweifelsfällen das Absorptionsverfahren empfahl, hält WIENER<sup>48</sup>, S. 226 es für besser, mit mehreren Seren zu prüfen und die Untersuchung zu wiederholen. Auch BOLTZ<sup>51</sup> wies jüngst darauf hin, daß der Absorptionsversuch im allgemeinen unverlässlicher sei als die Agglutinationsprobe. Man müsse den Absorptionsversuch grundsätzlich als die plumpere Methode bezeichnen, die bei unklarem Ausfall keineswegs weiterführt.

Seit der Auffindung einer schwachen N-Eigenschaft durch CROME<sup>52</sup>, bestätigt von PIETRUSKY<sup>53, 54</sup> und ähnlichen Beobachtungen durch FRIEDENREICH<sup>55</sup>, LAUER<sup>56</sup>, PIETRUSKY<sup>57</sup>, DOMBROWSKY<sup>58</sup> und LANGENBERG<sup>59</sup> ist bis auf den heutigen Tag eine umfangreiche Diskussion im Gang. DAHR<sup>14</sup>, S. 106, wies auf den Unterschied zwischen dem von PIETRUSKY beschriebenen und dem von FRIEDENREICH und LAUER mitgeteilten schwachen N hin, das etwa  $\frac{1}{4}$  der Agglutinabilität eines normalen N aufweist.

Es wurde ein 3. allelomorphes Gen  $N_2$  angenommen.

Nach ANDRESENS<sup>23</sup> Bericht 1947 wurde am gerichtlich-medizinischen Institut in Kopenhagen in 10 Jahren — die 4 Fälle von FRIEDENREICH inbegriffen — unter 20000 Vaterschaftsfällen das  $N_2$  nur 8mal beobachtet.

KRAH<sup>60, 61</sup> beschrieb 1948 schwache N, von denen 2 näher bei den Fällen von PIETRUSKY als bei denen FRIEDENREICHs und LAUERs liegen, und wies darauf hin, daß außer der Zunahme des Serumtiters auch die qualitative Eignung der Seren beim Nachweis des schwachen N eine wesentliche Rolle spielt, da sich die Seren gleichen Titters nicht gleichmäßig verhalten. Frisch hergestellte Abgüsse sind zur Erfassung dieses schwachen N-Receptors besser geeignet als ältere Gebrauchsseren gleichen Titters.

Der Absorptionsversuch in der üblichen Anordnung läßt bei den zuerst beschriebenen Fällen meist im Stich, da die Titer senkung zu gering ist. KRAH zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß zur Erkennung des schwachen N-Receptors zahlreiche, frisch gewonnene, hochwertige, streng spezifische Anti-N-Seren mit größtmöglicher Reaktionsbreite erforderlich sind.

Da es nicht nur schwächere, sondern auch Defekttypen gibt, wurden die Bezeichnungen Nd (defekt) und Ns (schwach) vorgeschlagen.

Neben dem schwachen N wurden in den letzten Jahren auch Beobachtungen über ein *schwaches M* bekannt. Die I. Mitteilung 1938 stammt von FRIEDENREICH und LAURIDSEN<sup>62</sup>.

1943 beschrieb PIETRUSKY<sup>63, 64</sup> einen schwachen M-Receptor in einem MN-Blut,  $M_2$  genannt, mit noch deutlicher, aber immerhin schwächerer Absorption als der eines MN-Blutes. DAHR<sup>65</sup> wies damals auf die quantitative Erklärungsmöglichkeit und den mosaikartigen Komplex des menschlichen M- und N-Agglutinogens hin.

1943 erfolgte die Mitteilung eines besonderen Typ  $M_3$  durch PLETUSKY und HAUSBRANDT<sup>66</sup> mit dem Vorschlag, in Anbetracht der Schwierigkeiten im MN-System bei allen Vaterschaftsausschlüssen durch das MN-System Obergutachten einzuholen.

Eine qualitativ abweichende M-Form haben weiter JAKOBOWICZ, BRYCE und SIMMONS<sup>67, 68</sup> beobachtet.

Nicht zu übergehen sind die 1944 gemachten Feststellungen DAHRs<sup>69</sup>, daß sich von menschlichen M-Blutkörperchen, die vorher mit einem spezifischen Anti-N-Serum (Abguß) zusammengebracht worden waren, erhebliche Mengen von Anti-N-Agglutinin absprengen lassen, was auch KINDLER<sup>70</sup> bestätigt, der an DAHRs Institut die Versuche fortsetzte und aus Anti-N-Rohseren durch Absorption mit M-Blutkörperchen sämtliche N-Antikörper entfernen konnte.

Den M- und N-Untersuchungen muß man jedenfalls auch weiterhin besondere Beachtung schenken.

Die letzte mir greifbare, eben erschienene Arbeit über abweichende Formen im M- N-System von WALTER BOLTZ<sup>51</sup> bringt einen interessanten Bericht über ein schwächeres M bei einem Kind und dem Beklagten, wobei die beiden Blute hinsichtlich der M-Eigenschaft sich „frappant“ ähnlich verhielten. Man könnte die beiden Blute als M(s) N bezeichnen.

In diesem Prozeß lagen die Verhältnisse so:

Mutter . . . . .	0	N	
Kind . . . . .	$A_1$	Ms	N
Beklagter . . . . .	$A_1$	Ms	N
Zeuge . . . . .	$A_1$	N	

Man konnte somit nicht nur den Mitbeischläfer ausschließen, sondern hatte aus der seltenen, schwächeren M-Eigenschaft bei Kind und Beklagtem noch einen wichtigen Hinweis auf die tatsächliche Vaterschaft.

Diese Arbeit aus dem Wiener Institut hebt mit Recht hervor:

Falsche Zeugenaussagen sind in Vaterschaftsprozessen recht alltäglich und stehen in gar keinem Verhältnis zu der verschwindend geringen Fehlerquelle einer unerkannten Bluttypenvariante.

Wenn man auch den Ausschluß auf Grund der Untertypen von M und N noch vorsichtig bewerten muß, sind sich doch fast alle Autoren und Gutachter darüber einig, daß einem namentlich von erfahrenen Untersuchern vorgenommenen und durch ein Obergutachten bestätigten Ausschluß auf Grund von M und N der gleiche Beweiswert zukommt wie einem Ausschluß auf Grund der klassischen Blutgruppen.

Wenn der Richter in solchen Fällen sich nicht zu entscheiden vermag oder ein erbbiologisches Gutachten, das von bloßer Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit einer Abstammung spricht, sich gegen ein MN-Gutachten stellt, wie dies schon geschehen ist, darf dies nicht der Methode und dem naturwissenschaftlichen Beweis angelastet werden.

*Das Merkmal S.*

1947 fanden Dr. WALSH und Miß MONTGOMERY<sup>71</sup> in Sydney Australien im Serum einer rh-negativen Mutter mit einer hydropischen Totgeburt ein Agglutinin, das in die bisherigen Systeme nicht paßte.

Bei der Genbezeichnung S haben RACE und SANGER<sup>72</sup>, wie sie zugeben, übersehen, daß der Buchstabe S eigentlich schon für den Sekretionstyp vergeben war. Sie<sup>73</sup> befaßten sich auch mit der Vererbung des Merkmals S und sprechen von 4 allelomorphen MS, Ms, Ns und NS.

Anti-S-Agglutinine wurden bis 1950 erst 7 gefunden.

Versuche von MOURANT und IKIN<sup>74</sup>, Kaninchen auf das S zu immunisieren, waren bisher erfolglos.

MANZ und ORBACH<sup>75</sup>, die zufällig die gleiche Gruppenkonstellation hatten, wie sie im Falle WALSH und MONTGOMERY bei der Entdeckung des Anti-S vorgelegen hatte, wollten durch Selbstversuche den Antikörper Anti-S erzeugen. Antikörper gegen Rh zeigten, daß sich die Versuchsperson zur Antikörperbildung im allgemeinen wohl eignet, es gelang aber nicht, ein Anti-S auch nur in Spuren nachzuweisen.

Sollte der routinemäßige Nachweis der Eigenschaft S durch leichtere Gewinnung von Anti-S gelingen, würde sich die Ausschlußmöglichkeit im MN-System beträchtlich erhöhen. Und noch günstiger wären die Ausschlußchancen, wenn auch das Anti-s für die forensische Blutprobe zur Verfügung stünde, was bis jetzt noch nicht der Fall ist (WIENER<sup>76</sup>).

Angaben über *Blutgruppenänderungen* sind aus der neueren Literatur verschwunden.

Im Hinblick auf die enorme Zahl von Transfusionen, die heute in aller Welt vorgenommen werden, muß man aber an die Möglichkeit einer Täuschung durch Gruppeneigenschaften transfundierter Blutkörperchen im Empfänger denken.

Wie SCHWER-KÖRNER und KIM<sup>77</sup> im Institut von DAHR 1948 beschrieben, kann faktorenfremdes Blut noch lange, bis zu 53 Tage, namentlich hinsichtlich MN zu Fehlbestimmungen Anlaß geben.

Der geübte Untersucher wird allerdings bemerken, daß nur ein Teil der Blutkörperchen verklumpt wird und sich so vor einem Fehlschluß hüten.

*P.*

Bereits die ersten Untersuchungen von LANDSTEINER und seinen Mitarbeitern haben ergeben, daß der Faktor P verschieden stark entwickelt ist.

Wie sind diese abweichenden Befunde zu bewerten, wenn der eine P +++ , der andere nur P + ist ?

JUNGMICHEL<sup>78</sup> hat bei den Untersuchungen mit seinen Schweine-Anti-P-Seren die P in 3 Gruppen eingeteilt.

Auch WIENER<sup>48</sup>, sowie RACE und SANGER<sup>72</sup> erwähnen das verschieden starke Auftreten der Eigenschaft P.

Bestimmungen der P-Stärke bei eineiigen und zweieiigen Zwillingspaaren durch DAHR<sup>79</sup>, sowie SCHMIDT und Mitarbeiter<sup>80</sup> machen es sogar wahrscheinlich, daß die verschiedene Stärke der P-Eigenschaft erblich bedingt ist.

HENNINGSEN<sup>81</sup> unterschied nach der Stärke des Gens P 4 Klassen: P stark; P mittel; P schwach; P minus und fand durch Familienuntersuchungen, daß bei P + mal P—-Paaren die Nachkommen kein stärkeres P aufweisen können als das des P-positiven Elternteiles, entsprechend mehreren verschiedenen Genen, welche das P-Antigen verschiedener Stärke bewirken.

Diese Beobachtungen HENNINGSENS sollten erweitert werden. Wenn sie sich an großen Reihen- und Familienuntersuchungen bestätigen, wäre hier eine weitere Ausweitung für die Vaterschaft ähnlich wie bei A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub> zu erwarten, d. h., es könnte die Unwahrscheinlichkeit der Zeugung sich ergeben, auch wenn alle 3 untersuchten Personen P-positiv wären.

In Amerika wird P nach dem Bericht des Komitees<sup>24</sup> wegen der Schwierigkeit der Serumbeschaffung für gerichtliche Zwecke noch nicht verwendet, obgleich gerade LEVINE und WIENER durch ihre Untersuchungen von Anfang an über besondere Erfahrung verfügen.

Mit den Schwierigkeiten der P-Bestimmung und der Gewinnung tierischer P-Antiseren befaßten sich neuerdings KRAH und HARTER<sup>82, 83</sup>, denen es gelang, aus Normalschweineserum hochwertige Anti-P-Seren zu erhalten.

Über die Anwendung der *Blutgruppen* in der *Kriminalistik* sind in den letzten Jahren keine grundlegenden Neuerungen oder Methoden bekannt geworden, wie auch FORMAGGIO<sup>84</sup> in einem 1950 erschienenen Sammelbericht zugibt.

Es sind im allgemeinen die alten Verfahren, die angewendet und an den neuen Blutgruppenmerkmalen versucht werden.

Zur besseren Lösung der Agglutinine für den Agglutininnachweis an Trockenblut empfahl FARAONE<sup>85</sup> 30 min langes Erwärmen auf 40 bis 50° im hängenden Tropfen.

Mit den bisherigen Methoden wurden schöne Erfolge erzielt. So gelang MOUREAU<sup>86</sup> 1948 ein interessanter kriminalistischer Gruppenachweis am Schweißband eines Hutes.

MULLER und CHRISTIAENS<sup>87</sup> konnten einen Dieb durch Nachweis von N-Substanz in Blutflecken überführen.

Die Untersuchungen über den Nachweis von Rh in Blutflecken und Sekreten sind noch im Stadium der Versuche.

Beim Rh-Nachweis kommt die bakterielle Zersetzung der Sera beim Absorbieren in der Wärme als Störung hinzu, weshalb FORMAGGIO Mertiolate zusetzt.

### *Rh-Gruppen.*

Seit der Entdeckung der klassischen Blutgruppen war die Auffindung der Rh-Gruppen durch LANDSTEINER und WIENER<sup>88</sup> das wichtigste Ereignis.

Ausführliche Monographien, wie die von FANCONI, GRUMBACH und Mitarbeitern<sup>89</sup>, FORMAGGIO<sup>90</sup>, EDITH L. POTTER<sup>91</sup>, HILL und DAMASHEK<sup>92</sup> usw., die sich vor allem mit dem klinischen und serologischen Problem befassen, sowie Kongresse, eigens den Rh-Fragen gewidmet (z. B. in Turin, Neapel und Mailand), zeigen die Bedeutung, welche die Rh-Faktoren schon heute erlangt haben.

Das ursprüngliche Anti-Rh wird nun Anti-Rh<sub>0</sub> oder Anti-D genannt.

WIENER und LANDSTEINER<sup>93</sup> hatten 3 Hauptgene R<sub>1</sub>, R<sub>2</sub> und r angenommen. FISHER<sup>94</sup> führte für die Rh-Gene die Symbole C c, D d, E e ein.

Jedes dieser Gene kann unter bestimmten Umständen den entsprechenden Antikörper hervorrufen.

FISHERS Theorie ist heute allgemein anerkannt.

Daß verschiedene Rh-Typen vorkommen, ist schon 1941 von WIENER<sup>95</sup>, LANDSTEINER und WIENER<sup>96</sup> und von LEVINE und seinen Mitarbeitern<sup>97</sup> erkannt worden.

Zu C und c wurde 1946 von CALLENDER und RACE<sup>98</sup> ein drittes allelomorphes Gen C<sup>W</sup> gefunden, später wurden noch das c<sup>v</sup> und c<sup>u</sup> beschrieben.

Zu D und d wurde von STRATTON<sup>99</sup> ein drittes, wahrscheinlich mit WIENERS<sup>100</sup> intermediärem identisches Gen D<sup>u</sup> beschrieben, das nach VAN LOGHEM<sup>101</sup> antigene Wirkung haben kann.

Zu E und e beschrieben zuerst ARMYTAGE, CEPPELLINI, IKIN und MOURANT<sup>102</sup> ein drittes allelomorphes Antigen E<sup>v</sup>. Über Reaktionen mit verschiedenen E-Genotypen wird Herr SCHLEYER aus Bonn heute berichten.

Das Anti-d (Anti-Hr<sub>0</sub>) wurde 1946 von DIAMOND<sup>103</sup> und 1948 von HILL und HABERMAN<sup>104, 105</sup> beschrieben.

Während zuerst die Anti-Rh-Sera durch Immunisierung von Tieren gewonnen wurden, stammen die heute verwendeten Rh-Antikörper enthaltenden Seren überwiegend von durch Transfusion oder Schwangerschaft immunisierten Menschen.

DIAMOND<sup>106</sup> behandelte wegen wiederholter Totgeburten auf Grund des Anti-Rh sterilisierte Frauen mit verschiedenen Mengen Rh-positiven Blutes intravenös und konnte schon bei ganz geringen Blutmengen von 0,1 cm<sup>3</sup> eine Steigerung des Titers erzielen. Auch WIENER (persön-

liche Mitteilung), HILL, HABERMAN und OROZCO<sup>107</sup>, CALLENDER und RACE<sup>98</sup> u. a. hatten mit dieser Methode Erfolg.

WIENER und SONN-GORDON<sup>108</sup> spritzten Rh-negativen Spendern 4 cm<sup>3</sup> einer 50%igen Blutkörperchenaufschwemmung ein, wiederholten die Injektion nach 4 Monaten und erhielten 10 Tage nach der 2. Injektion verwendbare Anti-Rh-Sera.

VAN LOGHEM<sup>101</sup> gelang die Gewinnung von Anti-C und Anti-E bei Berufsspendern, besonders bei solchen, die auf Vaccineinjektionen reagieren, nach 13 bzw. 17 Injektionen und konnte dabei die Beobachtung DIAMONDS<sup>109</sup>, daß bei fortschreitender Immunisierung ein Wechsel von in Kochsalzlösung wirksamen Agglutininen zum inkompletten Antikörper eintritt, bestätigen und empfiehlt, wenn koehsalzwirksame Agglutinine erwünscht sind, die Immunisierung im richtigen Augenblick zu unterbrechen.

MARESCH<sup>110</sup> und SPEISER<sup>111</sup> sahen ebenfalls, wie die Agglutinine am Anfang der Immunisierung später durch univalente Antikörper ersetzt werden.

#### *Die Methoden der Rh-Untersuchung*

beruhen auf dem Antigennachweis durch Agglutinine oder Konglutinine, komplette oder inkomplette Antikörper.

Anti-Rh-hältige Anti-A und Anti-B Sera müssen, um bei allen Gruppen Anwendung zu finden; vor dem Gebrauch mit A<sub>1</sub>B-Blut entsprechender Rh-Genotypen oder mit gereinigter A- und B-Substanz oder Speichel eines A<sub>1</sub>B Ausscheiders absorbiert und gereinigt werden, wobei zu berücksichtigen ist, daß, wie CAPPELL und McFARLANE<sup>112</sup> fanden, nach längerem Lagern in absorbiertem Serum wieder eine unwillkommene Anti-A und Anti-B-Wirkung auftreten kann. Sind die Sera stark genug, kann man sie zum Gebrauch verdünnen, nach DIAMOND<sup>103</sup> sehr zweckmäßig in Albumin.

Mit der Rh-Technik befassen sich sehr viele Arbeiten der letzten Jahre.

Für den Rh-Nachweis sind die inkompletten konglutinierenden Antikörper die wichtigeren und werden in großem Umfang verwendet.

Zum Nachweis inkompletter Antikörper dienen vor allem der indirekte und der direkte Coombstest.

Durch PICKLES<sup>113</sup>, MORTON und PICKLES<sup>114</sup> wurde ein *Enzymtest*, der *Trypsintest* eingeführt, der sich nach Angabe englischer Autoren auch bei Routineuntersuchungen bewährt hat.

In jüngster Zeit wurde der *Nachweis inkompletter Antikörper durch makromolekuläre Substanzen*: (Polyvinylpyrrolidon, Dextran usw.) verwendet.

1950 haben HUMMEL und HAMBURGER<sup>115, 116</sup> in Deutschland, FORMAGGIO<sup>117, 118</sup> in Italien ein synthetisches Kolloid (Polyvinylpyrrolidon, Periston) zum Nachweis inkompletter Antikörper mit Erfolg versucht.

FORMAGGIOS Methode, die sich auch uns bewährt hat, ist folgende:

Man verdünnt das Serum mit physiologischer Kochsalzlösung. Ein Tropfen verdünntes Serum und 1 Tropfen 2%iger Blutkörperchenaufschwemmung wird im Röhrchen oder im Hohlsliff eines Objektträgers gemischt und 10—15 min stehen gelassen, fügt dann einen Tropfen einer 12—13%igen Lösung des Polyvinylpyrrolidons in physiologischer Kochsalzlösung verdünnt hinzu. Nach einstündigem Stehen bei 37° C Ablesung mit freiem Auge.

Umgekehrt dient diese Methode auch mit bekannten inkompletten Antikörpern zum Nachweis der Rh-Typen und anderer Antigene.

Die Methode spart Albumin oder AB-Serum, oder eigenes Serum der erforderlichen Blutkörperchenaufschwemmung, und auch das Antiglobulinserum.

HUMMEL und HAMBURGER<sup>116</sup> heben allerdings den Einfluß des Wetters auf den empfindlichen Kollidontest hervor, was nicht verwunderlich sei, da bei Arbeiten mit Kolloiden an gewittrigen Tagen Änderungen der Äquivalentaggregatgewichte — z. B. auch begünstigte Milchgerinnung bei Gewitter — zu beobachten sind.

Ebenso verhält es sich angeblich mit dem *Gelatinetest* nach FISK und MCGEE<sup>119</sup>.

Auch über den *Gelatine-Rhesustest* als Konglutinintest liegen günstige Erfahrungen vor. PROKOP<sup>120</sup> aus ELBELS Institut in Bonn hob 1951 die Billigkeit der Gelatinelösungen und die vollwertigen und klaren Resultate hervor, warnt aber vor zu hochkonzentrierten Lösungen.

Nach den Erfahrungen der meisten Autoren wird der *Ausschluß* der Vaterschaft aus dem erblichen Verhalten der einzelnen allelomorphen Gene auf Grund von C, c, D, E und e ermittelt.

Die einfachste Regel lautet: Die Antigene

D	C	E	c	e
Rh <sub>0</sub>	rh'	rh''	hr'	hr''

können bei Kindern nur dann auftreten, wenn sie bei einem der Eltern vorhanden sind.

Daß die Rh-Eigenschaften bei Neugeborenen schon sehr kräftig entwickelt sind, hat FORMAGGIO<sup>121</sup> bei seinen Untersuchungen immer wieder gefunden.

Übrigens zeigten WITEBSKY und ENGASSER<sup>122, 123</sup>, daß bei Verwendung menschlicher Immun-Anti-A und Anti-B-Sera auch die Antigene bei Neugeborenen und Erwachsenen gleich stark erscheinen.

Die Zuverlässigkeit der Erbgemein im Rh-System hat sich an ausgedehnten Familienuntersuchungen bestens bewährt.

WIENER<sup>124</sup> und LEVINE haben die Rh-Eigenschaften schon seit geraumer Zeit in den USA. angewendet. Auch im eben erschienenen Bericht des Komitees ist die Untersuchung auf Rh, auch auf die Untertypen als verlässliches Verfahren angeführt.

Der weiten Anwendung einzelner Untertypen steht nur noch die schwierige Beschaffung einzelner Antiseren, vor allem zur Ermittlung des genauen Erbbildes, im Wege.

Die Anwendung von nur Anti-D (Anti-Rh<sub>0</sub>) bietet eine geringe Ausschlußmöglichkeit, da nach RACE<sup>72</sup> nur in etwa 2,5% der Fälle bei Weißen und noch weniger bei Farbigen beide angebliche Eltern Rh-negativ sind.

So wünschenswert und aussichtsreich die Feststellung des Rh-Erbbildes gerade für die Vaterschaft ist, wird man sich bis zur Herstellung größerer Mengen der Anti-Rh-Untergruppenserum manchmal mit der Prüfung der Rh-Phänotypen für gerichtliche Zwecke begnügen müssen. So hält auch PONSOLD<sup>27</sup> die Testung des Rh-Erbbildes für forensische Zwecke noch nicht für reif.

Es gestattet aber bereits die Bestimmung der Rh-Phänotypen eine weitgehende Differenzierung der Blutformel und in manchen Fällen einen Ausschluß der Vaterschaft.

#### *Blutgruppen außerhalb der ABO-, MN- und Rh-Systeme.*

In den letzten Jahren wurden noch einige neue Blutkörpercheneigenschaften und Antikörper beschrieben. 1. Die *Lutheran-Blutgruppen* wurden von CALLENDER und RACE<sup>98</sup> durch den Nachweis des entsprechenden Antikörpers im Serum einer Patientin Lutheran, die oft Transfusionen erhalten hatte, entdeckt.

MAINWARING und PICKLES<sup>125</sup> gelang es durch Transfusion von Lu (a +) Blut den Anti-Lutheran-Antikörper zu gewinnen. Sie unterschieden 2 Lutherantypen, einen stärkeren und einen schwächeren, dem A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub> zu vergleichen, und nahmen 3 allelomorphe Gene an.

Die Lutherangruppen wurden von RACE und seinen Mitarbeitern bereits zu Untersuchungen herangezogen und werden vielleicht später in Vaterschaftssachen noch eine Rolle spielen.

Zur Zeit aber ist das Serum noch recht spärlich. 2. Die *Kell-Blutgruppen* wurden ebenfalls 1946 von COOMBS, MOURANT und RACE<sup>126</sup> durch den Nachweis eines Antikörpers vom inkompletten Typ im Blut einer Mutter mit hämolysekrankem Kind gefunden. Ein Jahr später beschrieben WIENER und SONN-GORDON<sup>127</sup> einen 2. Fall mit einem Anti-Kell. Auch die Kell-Eigenschaft wird dominant vererbt. Die Gene sind K und k, wobei 10,17% als Kell +, 89,85% als Kell — beobachtet wurden.

1948 fand LEVINE<sup>128</sup> im Serum einer Frau Cellano einen Antikörper, der nur bei 0,2% der Blute keine Reaktion gab. Diese *Cellano-eigenschaft* kann als der Kelleigenschaft antagonistisch aufgefaßt werden.

Besonders interessant sind 3. die *Lewis-Blutgruppen*, gleichfalls 1946 von MOURANT<sup>129</sup> in England entdeckt und nach den beiden Spendern Lewis benannt.

1947 berichtete ANDRESEN<sup>130</sup>, daß er und FRIEDENREICH Antisera fanden, die 21% der Blute Erwachsener agglutinierten.

ANDRESEN machte die interessante Beobachtung, daß L-positive Blute bei Kindern häufiger sind als bei Erwachsenen und daß Eltern vom Typ L — Kinder vom Typ L + haben können und schloß daraus, daß bei Erwachsenen nur LL-Homozygote die L + -Reaktion geben, während bei Kindern Heterozygote Ll ebenfalls die Reaktion L + geben.

ANDRESEN<sup>131</sup> fand noch einen 2. Antikörper; Anti L<sub>2</sub>. Daß von A<sub>1</sub> nur 42% durch Anti-L<sub>2</sub> agglutiniert wurden und manche Reaktionen schwach oder zweifelhaft ausfielen, bringt ANDRESEN mit dem Phänomen der Epistase\* in Zusammenhang, über die Herr PROKOP aus Bonn uns Näheres berichten wird.

1948 machte GRUBB<sup>132</sup> aus Lund am Lister-Institut in London die Beobachtung, daß praktisch alle Lewis-Positiven auch Nichtausscheider von A-, B- oder H-Substanz waren.

Das Le (a +) Antigen wurde von GRUBB und MORGAN<sup>133, 132</sup> bei allen Le (a +)-Personen im Speichel nachgewiesen. Auch die Mehrzahl der Le (a —)-Personen zeigte eine schwächere Anti Le<sup>a</sup> Hemmung im Speichel.

Da in den ersten Lebensjahren die Reaktionen noch nicht so deutlich sind wie in späteren, wird die Anwendung in Vaterschaftssachen eingeschränkt. 4. Die *Duffy-Blutgruppen* wurden 1950 von CUTBUSH, MOLLISON und PARKIN<sup>134, 135</sup> nach Entdeckung eines Antikörpers bei einem Mann, der wegen Hämophilie in den letzten 20 Jahren zahlreiche Transfusionen erhalten hatte, beschrieben.

Das Antigen wurde bei 64,9% der Blutproben gefunden: Gene: Fy<sup>a</sup> und Fy<sup>b</sup>; Genotypen: Fy<sup>a</sup> Fy<sup>a</sup>, Fy<sup>a</sup> Fy<sup>b</sup> und Fy<sup>b</sup> Fy<sup>b</sup>.

Von den *seltenen Blutgruppensystemen* wären noch die LEVAY, Gr und Jobbins — genannten zu erwähnen.

Auch die *Levay-Gruppe* von CALLENDER und RACE<sup>72</sup> und Gr-Gruppe von GRAYDON<sup>136</sup> wurden in dem für neue Antikörper so ergiebigen Jahr 1946 entdeckt. Bruder und Vater des Blutspenders Levay besaßen das Antigen. GRAYDON selbst dachte daran, daß das *Antigen Gr* möglicherweise mit dem Levay-Antigen identisch sein könnte, nur die Seltenheit von beiden mache dies nicht wahrscheinlich.

\* Unter *Epistase* versteht man das Überdecken einer Erbanlage durch eine andere, die nicht der gleichen Allelenreihe angehört.

Wenn ein Gen ein anderes, das einer anderen Allelenreihe angehört, an der phänotypischen Äußerung hindert, sagt man, es sei epistatisch über dieses. Das an der phänotypischen Äußerung gehinderte Gen wird als hypostatistisch bezeichnet.

Die *Jobbins-Blutgruppe* mit inkomplettem Antikörper wurde 1947 von GILBEY<sup>137</sup> beschrieben.

Eine zusammenfassende Darstellung über diese neuen Blutgruppensysteme gab 1951 ORTH<sup>138</sup>.

LANDSTEINER, STRUTTON und CHASE<sup>139</sup> hatten 1934 einen besonderen Faktor bei Negern gefunden und zwar nur bei Personen, die entweder den Faktor N oder die Faktoren MN aufwiesen. Es scheint, daß dieser Faktor zum MN-System in Beziehung steht.

Auch IKIN und MOURANT<sup>140</sup> fanden 1951 in einem Kaninchenimmuns serum einen Antikörper, der in besonderer Weise mit Negerbluten reagierte. Das Kaninchen war allerdings mit M-Blut vorbehandelt worden, was dagegen spricht, daß das nachgewiesene Antigen mit dem von LANDSTEINER, STRUTTON und CHASE nachgewiesenen identisch ist und daß es etwa eine Varietät von N wäre.

In neuester Zeit wurden streng individuelle, sippenmäßig gebundene, von allen bisherigen Systemen unabhängige Zelleigenschaften gefunden. Hierher gehört die Entdeckung des *Beckerantigens* durch ELBEL und PROKOP<sup>141</sup>.

Auf der Vorstellung einer individuellen erblichen Genstruktur der Körperzellen und auf dem Vorhandensein sippengebundener Antigene beruht schließlich auch das Verfahren von LÖNS.

Dieser kurze Überblick darf nicht ohne einen Hinweis auf das *Verfahren von LÖNS*, das sich im Stadium der Erprobung und Bewährung befindet, abgeschlossen werden.

Das Verfahren besteht darin, daß einer Ziege Blut von einer besonders großen Anzahl von Personen unter die Haut einverleibt wird. Hierzu werden Wassermann-Blutproben verwendet. Es wird ein Gemisch von kleinsten Blutproben (0,01 cm<sup>3</sup>) von etwa 200 Personen injiziert (jeweils 2mal wöchentlich), so daß insgesamt von 1000 Personen Blut zur Immunisierung herangezogen wird. Hierdurch wird ein Serum gewonnen, das Antikörper gegen alle (?) möglichen bekannten und unbekanntem Bluteigenschaften enthält.

Dieses Serum wird durch die Blutkörperchen der Mutter und des fraglichen Erzeugers absorbiert, die entsprechenden Antikörper gebunden. Da das Kind nur solche Eigenschaften haben kann, die auch bei den Eltern vorhanden sind, werden durch das Blut der Eltern dem Ziegenserum alle Gegenstoffe entzogen, die gegen das Blut des Kindes wirksam werden könnten. Wird also das mit dem Elternblut vorbehandelte (absorbierte) Ziegenserum zu dem Blut des Kindes getan, so darf eine Agglutination (Zusammenballung) nicht auftreten. Tritt sie doch auf, so ist der vermutliche Erzeuger nicht der tatsächliche Erzeuger.

Das Verfahren ist originell und erfaßt auch bisher noch unbekanntem antigene Bluteigenschaften.

Wenn sich das Verfahren bewährt, bedeutet es einen ungeheuren Schritt vorwärts, nicht nur zum Ausschluß, sondern auch zur positiven Feststellung einer Vaterschaft.

DAHR<sup>142</sup> und PONSOLD<sup>143, 144</sup> haben sich bereits eingehend mit der Überprüfung des Verfahrens befaßt. Bisherige Widersprüche, die bei einer so komplizierten, in Entwicklung begriffenen Methode fast immer auftreten, berechtigen noch nicht zur Ablehnung.

Näher auf den Lönstest und die bisherigen Ergebnisse und Nachuntersuchungen einzugehen, erübrigt sich, da uns SCHMIDT, DAHR, SACHS und PONSOLD ihre persönlichen Erfahrungen mitteilen werden.

Mit DAHR<sup>142</sup> finden aber auch wir es sehr bedauerlich, daß ein Verfahren von manchen Gerichten schon herangezogen wird, ehe es auf Grund einer Nachprüfung als tatsächlich richtig erkannt ist und die aus den Befunden zu ziehenden Schlüsse tatsächlich als gesetzmäßig angesprochen werden können.

Sind neue Verfahren zuverlässig, dann ist es belanglos, wenn sie erst später nach allgemeiner wissenschaftlicher Anerkennung zur praktischen Anwendung gelangen.

Erweisen sich die neuen Methoden auf Grund von Nachprüfungen nicht als geeignet, dann ist ihre vorzeitige Propagierung und Anwendung bei den Gerichten geeignet, die Verwendung biologischer Untersuchungsmethoden in gerichtlichen Verfahren ganz allgemein in Mißkredit zu bringen.

Auch wenn einzelne Richter, wie dies kürzlich geschah, die Untersuchung nach dem ganzen „Alphabet“ der Gruppen und Faktoren wünschen, soll der Untersucher den sicheren Boden bewährter Methoden nicht verlassen.

Hier können gerade die gerichtlichen Mediziner als Gutachter durch sachliche Zurückhaltung viel zur Wahrung des Ansehens der Blutprobe beitragen.

Nie werde ich die Worte KARL LANDSTEINERS vergessen, die er 35 Jahre nach seiner Entdeckung der Blutgruppen, 7 Jahre nach dem Nachweis der Eigenschaften M, N und P als Nobelpreisträger sprach: *„Ich bin nur froh, daß ich mit der praktischen Anwendung der Blutgruppen nichts zu tun habe, ich könnte die Verantwortung nicht tragen“*.

Inzwischen hat die Anwendung der Blutgruppen eine ungeahnte Ausbreitung erlangt. Die Aussichten, einen zu unrecht als Vater angegebenen Mann auszuschließen, sind erheblich gestiegen.

Immer wieder wurden Berechnungen über die Aussichten eines Ausschlusses auf Grund einer Bluteigenschaft angestellt.

In einer eben erschienenen Arbeit über „Wege und Ausblicke der Blutgruppenforschung für die Feststellung der Vaterschaft aus Anlaß der 40jährigen Anwendung“ prägt der Altmeister der Serologie und Mitbegründer der ersten Blutgruppen-Vererbungstheorie LUDWIG HIRSZ-FELD<sup>145</sup> den Begriff der *vollständigen* und *unvollständigen Verwendbarkeit*.

Der unvollständigen Verwendbarkeit entspricht die Feststellung einer dominanten Eigenschaft beim Kind, die bei der Mutter fehlt, beim Vater aber vorhanden sein muß.

Bei der vollständigen Verwendbarkeit kommt noch die Regel hinzu, daß der homozygote DD-Mann (dominante Eigenschaft doppelt vorhanden) nicht der Vater eines homozygot-negativen Kindes sein kann.

Die unvollständige Verwendbarkeit hat ihr Maximum 8,19% bei der Gruppenhäufigkeit 36%, die vollständige ihr Maximum von 18,75% bei der Gruppenhäufigkeit 75%.

Tabellen, bezogen auf die Eigenschaften OAB, MN, Rh (CDE), gestatten die Ausschließungswahrscheinlichkeit vor auszusehen. Bemerkenswert, daß die Verwendbarkeit der Eigenschaft RhE 6mal größer gefunden wurde, als die der Eigenschaft RhD.

Die *Individualität* des Blutes auf Grund der bekannten Bluteigenschaften ist heute schon weit fortgeschritten. SPEISER<sup>146</sup> veröffentlichte kürzlich eine Tabelle unter Berücksichtigung der Eigenschaften A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, A<sub>3</sub>, O, B, M, N, P, Rh Typen und Ausscheider mit insgesamt 1728 Kombinationen.

Nach RACE und SANGER<sup>72</sup>, S. 275, Tabelle 88, können unter Berücksichtigung der bisher bekannten wichtigsten Blutgruppeneigenschaften etwa 62% aller zu unrecht als Väter herangezogenen Männer ausgeschlossen werden. Die einzelnen Ausschlußmöglichkeiten zeigt folgende Tabelle (Tabelle 88) aus dem Buch von RACE und SANGER.

Tabelle 1. *Ausschlußmöglichkeit eines fälschlich als Vater angegebenen Mannes.*

Nach RACE und SANGER („Blood Groups in Man“ Oxford, 72, S. 275, Tabelle 88).

		Durch das einzelne System	Durch Kombination der Systeme
1	ABO . . . . .	0,1760	0,1760
2	MNS . . . . .	0,2741	0,4019
3	Rh . . . . .	0,2520	0,5526
4	Kell . . . . .	0,0421	0,5714
5	Lutheran. . . . .	0,0333	0,5857
6	Secretion. . . . .	0,0258	0,5964
7	Duffy . . . . .	0,0496	0,6164

Dasselbe Buch enthält auch folgende, überaus anschauliche Tabelle (76) mit den Phänotypen der wichtigsten Blutgruppensysteme und den dadurch möglichen 29952 Kombinationen.

Tabelle 2. Blutgruppenbestimmungen, die in manchen Laboratorien gemacht werden können.

Blutgruppensystem	Erhältliche Sera	Zahl der erkennbaren Phänotypen
A <sub>1</sub> A <sub>2</sub> BO . . . . .	anti—A—B	6
MNS . . . . .	anti—M—N—S	6
P . . . . .	anti—P . . . . .	2
Rh . . . . .	anti—C—c—C <sup>w</sup> —D—E—e	26
Lutheran . . . . .	anti—Lu <sup>a</sup> . . . . .	2
Kell . . . . .	anti—K . . . . .	2
Lewis . . . . .	anti—Le <sup>a</sup> . . . . .	2
Duffy . . . . .	anti—Fy <sup>a</sup> . . . . .	2
	Phänotyp-Kombinationen	29 952

In diesen Zahlen sind nicht das D<sup>u</sup>, c<sup>v</sup>, C<sup>u</sup>, nicht A<sub>2</sub> und N<sub>2</sub>, auch nicht k und Le<sup>b</sup> inbegriffen.

Alle bei RACE und SANGER<sup>72</sup> erwähnten Antikörper nebeneinander angewendet würden über 1 Million Phänotypen ergeben, was einer sehr weitgediehenen Individualität des Blutes gleichkommt.

Diese Möglichkeiten beleuchten zugleich den gewaltigen Aufschwung, den die Blutgruppenserologie in den 50 Jahren ihres Bestandes genommen hat und die besondere Bedeutung für die gerichtliche Medizin.

Es ist ein persönliches Verdienst von ANDRESEN in Kopenhagen, die Titel der zahlreichen Neuerscheinungen auf diesem Gebiet im Blatt „Blood group News“ zu sammeln und bekanntzugeben.

Wenn wir als Gutachter die Errungenschaften der Blutgruppenforschung zur Wahrheitsfindung vor Gericht anwenden, wollen wir die ungeheure Pionierarbeit, die geleistet wurde, nicht vergessen und all denen danken, die sich um die große Entwicklung dieser Wissenschaft bemüht haben und weiter mühen.

Unser aller Dank gilt über das Grab hinaus aber in erster Linie dem Manne, der uns am Eingang dieses Jahrhunderts das Tor zu diesem herrlichen Feld der Forschung, Erkenntnis und weltweiten praktischen Anwendung dieser Wissenschaft erschlossen und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin schon vor 50 Jahren erkannt hat, KARL LANDSTEINER.

#### Literatur.

- <sup>1</sup> LANDSTEINER, KARL: Zbl. Bakter. **27**, 357 (1900). — <sup>2</sup> THOMSEN, OLUF: Der Unterschied in dem Verhalten der beiden menschlichen A-Blutgruppen (A und A') gegenüber Anti-A-Lysin (in O- und B-Sera). Münch. med. Wschr. **1930**, 1190. — <sup>3</sup> THOMSEN, OLUF: Über die A<sub>1</sub>- und A<sub>2</sub>-Receptoren in der sog. A-Gruppe. Acta Soc. Med. fenn. „Duodecim“, Ser. A **15**, 17 (1932). — <sup>4</sup> THOMSEN, O., V. FRIEDENREICH u. E. WORSAAE: Die wahrscheinliche Existenz eines neuen, mit den 3 bekannten Blutgruppengenen (O, A, B) allelomorphen A' benannten Gens mit den daraus folgenden 2 neuen Blutgruppen A' und A' B. Klin. Wschr. **1930**, 67. —

- <sup>5</sup> LAUER, A.: Zur Kenntnis der menschlichen Blutgruppen. Die Naturwiss. **4**, S. 86 (1930). — <sup>6</sup> LEHMANN-FACIUS, H.: Die Methode der serologischen Differenzierung der Blutgruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub>. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 58 (1932). — <sup>7</sup> OTTENSOOSER, F., u. ST. ZURUKZOGU: Unterscheidung der Untergruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub> durch die Pepsinhemmungsreaktion. Klin. Wschr. **1932**, 1715. — <sup>8</sup> HOLZER, F. J.: Die Untergruppen in der Blutgruppenforschung. Klin. Wschr. **1937**, 481. — <sup>9</sup> KRIEGER, KLAUS: Die Technik der A-Untergruppenbestimmung. Diss. Heidelberg 1941. — <sup>10</sup> WOLFF u. JONSSON: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22** (1933). — <sup>11</sup> BLINOV, N.: Eine vereinfachte Methode zur Differenzierung der Untergruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub>. Klin. Wschr. **1934**, 1025. — <sup>12</sup> PONSOLD, ALBERT: Absorptionsnachweis der Untergruppen A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, A<sub>3</sub> durch „Erschöpfung“ eines Testserums. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 132 (1948). — <sup>13</sup> DAHR, PETER: Beitrag zur Blutgruppe A<sub>3</sub>. Z. Immunforsch. **102**, 13 (1942). — <sup>14</sup> DAHR, PETER: Die Technik der Blutgruppen- und Faktorenbestimmung, 4. u. 5. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1950. — <sup>15</sup> GAMMELGAARD, ARNE, u. POUL V. MARCUSSEN: Die Blutgruppe A. Z. Immunforsch. **102**, 259 (1942). — <sup>16</sup> FRIEDENREICH, V.: Sur les sous-groupes du groupe sérologique A. De l'interprétation sérologique des récepteurs A<sub>1</sub> et A<sub>2</sub>. C. r. Soc. Biol. Paris **106**, 574 (1931). — <sup>17</sup> FRIEDENREICH, V.: Sur les sous-groupes du groupe sérologique. Y-a-t-il des transitions entre les sous-groupes A<sub>1</sub> et A<sub>2</sub>? C. r. Soc. Biol. Paris **106**, 578 (1931). — <sup>18</sup> DAHR, PETER: Welchen Beweiswert hat ein Vaterschaftsausschluß mit den A<sub>1</sub>/A<sub>2</sub>-Untergruppen? Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 14 (1948/49). — <sup>19</sup> WITEBSKY, E.: Interrelationship between the Rh system and the ABO system. Blood **3**, Suppl. **2**, 66 (1948). — <sup>20</sup> LAGUNA, ST.: Klin. Wschr. **1930**, 547. — <sup>21</sup> HASELHORST, G., u. A. LAUER: Über eine Blutgruppenkombination Mutter AB und Kind O. Z. Konstit.lehre **15**, 205 (1931); **16**, 227. — <sup>22</sup> BOLTZ, WERNER: Phänotypische Latenz und Spätmanifestierung der Blutgruppe A<sub>2</sub>B. Beitr. gerichtl. Med. **18**, 109 (1949). — <sup>23</sup> ANDRESEN, P. H.: Reliability of the exclusion of paternity after the MN and ABO systems as elucidated by 20.000 mother-child examinations and its significance to the medicolegal conclusion. Acta path. scand. (Københ.) **24**, 545 (1947). — <sup>24</sup> DAVIDSOHN, ISRAEL, PHILIP LEVINE and ALEXANDER S. WIENER: Medicolegal application of blood grouping tests. A report of the committee on medicolegal problems. Amer. Med. Assoc. **1952**. — <sup>25</sup> WICHMANN, DIETRICH: Über den Beweiswert eines Vaterschaftsausschlusses durch die A-Untergruppen. Z. Immunforsch. **108**, 516 (1951). — <sup>26</sup> MAYSER, H.: Neue Schlüsse aus gerichtlichen Blutuntersuchungen eines Sachverständigen in den Jahren 1945—1948. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **40**, 326 (1951). — <sup>27</sup> PONSOLD, A.: Blutgruppen. In Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, S. 366—391. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — <sup>28</sup> PONSOLD, A.: Über den Beweiswert der Blutgruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub>. (Im Druck.) — <sup>29</sup> BÖHMER, K., u. H. GREINER: Über die Sicherheit der geläufigen Untersuchungsmethoden bei der A-Untergruppenbestimmung. Z. Immunforsch. **108**, 328 (1951). <sup>30</sup> MIDGUT: Chiba Igakkai Zassi **14**, 926 (1936). Zit. nach SCHIFF u. BOYD, S. 15. <sup>31</sup> HONDA: Chiba Igakkai Zassi **14**, 851 (1936). Zit. nach SCHIFF u. BOYD, S. 15. <sup>32</sup> FORMAGGIO, TIZIANO: Ricerche sull' Antigene B. Minerva medicolegale **72**, Nr 2 (1952). — <sup>33</sup> SCHIFF, F., and W. C. BOYD: Blood Grouping Technic. New York: Interscience Publishers 1942. — <sup>34</sup> MATTA, A.: A critical investigation of the blood groups and their medico-legal application. Faculty of Medicine of the Egyptian University, No 11, S. 52—58. 1937. — <sup>35</sup> KOLLER, SIEGFRIED: Statistische Untersuchungen zur Theorie der Blutgruppen und ihrer Anwendung vor Gericht. Z. Rassenphysiol. **3**, 121 (1931). — <sup>36</sup> SCHIFF, F.: Wiss. Woche Frankfurt a. M. **1934**. — <sup>37</sup> ZITZMANN: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **27**, 329 (1937). — <sup>38</sup> PIETRUSKY, F.: Technik der Blutgruppenbestimmung. Berlin: Springer 1940. — <sup>39</sup> MANZ: Dtsch. Recht **11**, 1176 (1941). — <sup>40</sup> JUNGMICHEL, G.: Die Bedeutung der Blutgruppen und Blutkörperchenmerkmale in der gerichtlichen Praxis. Berlin

1940. — <sup>41</sup> JUNGMICHEL, G.: Med. Welt **1942**, 907. — <sup>42</sup> FISCHER, WERNER: Über indirekte Blutgruppenbestimmungen, die sich aus ihnen ergebenden Ausschlußmöglichkeiten und die jeweiligen Erfolgsaussichten. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **37**, 231 (1943). — <sup>43</sup> BOORMAN, KATHLEEN E., BARBARA E. DODD and B. E. GILBEY: A serum which demonstrates the co-dominance of the bloodgroup gene O with A and B. Ann. of Eugen. **14**, 201 (1948). — <sup>44</sup> HOLZER, F. J.: Untersuchungen über die gerichtlich medizinische Verwertbarkeit der Ausscheidung von Blutgruppen-substanzen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, 243 (1937). — <sup>45</sup> FORMAGGIO, TIZIANO: Ricerche sullo sviluppo e l'eliminazione delle proprietà gruppalì. III. Diversità di distribuzione del tipo „secretore“ nei gruppi sanguigni ABO. Minerva medicolegale **72**, 157 (1951/52). — <sup>46</sup> FORMAGGIO, TIZIANO: L'eliminazione delle proprietà isoantigene. Minerva medicolegale **72**, Nr 2 (1952). — <sup>47</sup> WIENER, A. S., and I. KOSOFKY: Quantitative studies on the group-specific substances in human blood and saliva. II. Group-specific substance A, with special reference to the subgroups. J. of Immun. **42**, 381 (1941). — <sup>48</sup> WIENER, A. S.: Blood Groups and Transfusion, 3. Aufl. Springfield: Ch. C. Thomas 1946. — <sup>49</sup> WIENER, A. S.: Natural Anti-M Agglutinins in the sera of male negroid twin infants, with a comparison of different methods of the treating anemia. Acta genet. med. et gemellologiae **1**, 2 (1952). — <sup>50</sup> SCHIFF, F.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 57 (1931). — <sup>51</sup> BOLTZ, WERNER: Beitrag zu den abweichenden Formen im M-N-System und ihrer gerichtsarztlichen Bedeutung. Beitr. gerichtl. Med. **19**, 27 (1952). — <sup>52</sup> CROME, W.: Über Blutgruppenfragen, Mutter M, Kind N. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 167 (1935). — <sup>53</sup> PIETRUSKY, F.: Münch. med. Wschr. **1936**, 1123. — <sup>54</sup> PIETRUSKY, F.: Über eingengte Seren und über andere Untersuchungsmethoden zum Nachweis des schwachen N-Rezeptors (N<sub>2</sub>) im Blute. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, 468 (1937). — <sup>55</sup> FRIEDENREICH, V.: Ein erblicher defekter N-Rezeptor, der wahrscheinlich eine bisher unbekannte Blutgruppeneigenschaft innerhalb des MN-Systems darstellt. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 358 (1935). — <sup>56</sup> LAUER, A.: Z. Immun.forsch. **99**, 232 (1941). — <sup>57</sup> PIETRUSKY, F.: Z. Immun.forsch. **105**, 200 (1944). — <sup>58</sup> DOMBROWSKY: Med. Welt **1938**, 832. — <sup>59</sup> LANGENBERG: Z. Immun.forsch. **97**, 48 (1940). — <sup>60</sup> KRAH, ERNST: Beobachtungen über den schwachen N-Rezeptor. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 213 (1948). — <sup>61</sup> KRAH, ERNST: Zum Problem des schwachen N. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 222 (1948). — <sup>62</sup> FRIEDENREICH, V., and A. LAURIDSEN: On a variety of human type antigen M and its relation to other M antigens“. Acta path. scand. (Københ.) Suppl. **38**, 155 (1938). — <sup>63</sup> PIETRUSKY, F.: Ein schwacher Rezeptor M<sub>2</sub> der Blutgruppeneigenschaft M. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **37**, 277 (1943). — <sup>64</sup> PIETRUSKY, F.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **38**, 299 (1943). — <sup>65</sup> DAHR, PETER: Ein schwacher Rezeptor M<sub>2</sub> der Blutgruppeneigenschaft M. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von F. PIETRUSKY in Bd. 37, H. 5 dieser Z. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **38**, 297. — <sup>66</sup> PIETRUSKY, F., u. F. HAUSBRANDT: Ein besonderer Typ (M<sub>3</sub>) des Blutgruppenfaktors M. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **38**, 191 (1943). — <sup>67</sup> JAKOBOWICZ, RACHEL, LUCY M. BRYCE and R. T. SIMMONS: The occurrence of unusual positive Coombs reactions and M variants in the blood of a mother and her first child. Med. J. Austral. **2**, 945 (1949). — <sup>68</sup> JAKOBOWICZ, RACHEL, LUCY M. BRYCE and R. T. SIMMONS: Nature (Lond.) **165**, 158 (1950). — <sup>69</sup> DAHR, PETER: Z. Immun.forsch. **105**, 383 (1945). — <sup>70</sup> KINDLER, M.: Untersuchungen über die Serologie des Blutkörperchenmerkmals M. Z. Immun.forsch. **109**, 66 (1951). — <sup>71</sup> WALSH, R. J., and CARMEL MONTGOMERY: A new human isoagglutinin subdividing the MN blood groups. Nature (Lond.) **160**, 504 (1947). — <sup>72</sup> RACE, R. R. and RUTH SANGER: Blood groups in man. Scientific Publications. Oxford: Blackwell 1950. 290 S. — <sup>73</sup> SANGER, RUTH, and R. R. RACE: Subdivisions of the MN blood groups in man. Nature (Lond.) **160**, 505 (1947). — <sup>74</sup> MOURANT, A. E., and ELIZABETH W. IKIN: Personal com-

munication. 1949. Zit. bei RACE u. SANGER (72). — <sup>75</sup> MANZ, RUDOLF, u. HEINZ ORBACH: Eine neue agglutinable Blutkörpercheneigenschaft: das Merkmal S. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **40**, 160 (1950). — <sup>76</sup> WIENER, A. S.: Heredity of the M-N-S-Blood Types. Amer. J. Human Genet. **4**, No 1 (1952). — <sup>77</sup> SCHWERKÖRNER, TH., u. B. P. KIM: Bedingt die Transfusion faktorenfremden Blutes eine Fehlermöglichkeit bei gerichtlichen MN-Bestimmungen? (Aus dem Institut von DAHR). Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 252 (1948). — <sup>78</sup> JUNGMICHEL, G.: Der Blutfaktor P. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **36**, 259 (1942). — <sup>79</sup> DAHR, PETER: Serologische Untersuchungen bei 330 Zwillingspaaren. Z. Rassenphysiol. **12**, 1 (1941). — <sup>80</sup> SCHMIDT, O., R. MANZ u. K. H. TRÄENCKNER: Serologische Untersuchungen bei Zwillingen mit besonderer Berücksichtigung der Rh-Untergruppen, sowie des Faktors P, seiner Rezeptorenstärke und der Ausscheidereigenschaft. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **40**, 197 (1951). — <sup>81</sup> HENNINGSEN, K.: On the heredity of blood factor P. Acta path. scand. (København.) **26**, 769 (1949). — <sup>82</sup> KRAH, E., u. F. HARTER: Über Erfahrungen bei der Gewinnung tierischer P-Antisera. Z. Immunforsch. **108**, 370 (1951). — <sup>83</sup> KRAH, ERNST: Untersuchungen zur Technik der Bestimmung des Blutgruppenmerkmals P. Z. Immunforsch. **109**, 80 (1951). — <sup>84</sup> FORMAGGIO, TIZIANO: Recenti progressi (1945—1950) nella diagnosi generica, specifica ed individuale di sangue. Minerva med. (Torino) **41**, 821 (1950). — <sup>85</sup> FARAONE, GIUSEPPE: Su di una tecnica di micro-estrazione a caldo delle agglutinine nelle macchie di sangue. Zaccchia **20**, Nr 3/4 (1942). — <sup>86</sup> MOUREAU, P.: Une histoire de chapeaux. Rev. méd. Liège **3**, 292 (1948). — <sup>87</sup> MULLER, M., et L. CHRISTIAENS: Identification d'un voleur par la détection de l'hemoagglutinogene N dans les taches de sang. Acta med. Leg. et Soc. **2**, 96 (1949). — <sup>88</sup> LANDSTEINER, K., and A. S. WIENER: An agglutinable factor in human blood recognized by immune sera for rhesus blood. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **43**, 223 (1940). — <sup>89</sup> FANCONI, G., A. GRUMBACH, H. WILLI, E. ZIEGLER, H. U. ZOLLINGER u. M. ZWINGLI: Der Rhesusfaktor, seine theoretische und praktische Bedeutung. Helvet. et Paediatr. Acta. Helvet. med. Acta, Ser. D, Suppl. **2**, Beil. z. Bd. 1, Nr 5 (1946). — <sup>90</sup> FORMAGGIO, TIZIANO: Il Fattore Rh. Sangue (Milano) **1947**. — <sup>91</sup> POTTER, EDITH L.: Rh. its relation to congenital hemolytic disease and the intragroup transfusion reactions. Chicago: Year book Publishers Inc. 1948. — <sup>92</sup> HILL, JOSEPH M., and WILLIAM DAMESHER: The Rh Factor in the Clinic and the Laboratory. New York: Grune & Stratton 1948. 192 S. — <sup>93</sup> WIENER, A. S., and K. LANDSTEINER: Heredity of variants of the Rh type. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **53**, 167 (1943). — <sup>94</sup> FISHER, R. A., Zit. bei R. R. RACE. An „incomplete“ antibody in human serum. Nature (Lond.) **153**, 771 (1944). — <sup>95</sup> WIENER, A. S.: Hemolytic reactions following transfusion of blood of the homologous group. II. Arch. of Path. **32**, 227 (1941). — <sup>96</sup> LANDSTEINER, K., and A. S. WIENER: Studies of an agglutinin (Rh) in human blood reacting with anti-rhesus sera and with human isoantibodies J. of exper. Med. **74**, 309 (1941). — <sup>97</sup> LEVINE, P., L. BURNHAM, E. M. KATZIN and P. VOGEL: The role of isoimmunization in the pathogenesis of erythroblastosis foetalis. Amer. J. Obstetr. **42**, 925 (1941). — <sup>98</sup> CALLENDER, SHEILA T., and R. R. RACE: A serological and genetical study of multiple antibodies formed in response to blood transfusion by a patient with lupus erythematosus diffusus. Ann. of Eugen. **13**, 102 (1946). — <sup>99</sup> STRATTON, F.: A new Rh allelomorph. Nature (Lond.) **158** 25 (1946). — <sup>100</sup> WIENER, A. S.: The Rh series of allelic genes. Science (Lancaster. Pa.) **100**, 595 (1944). — <sup>101</sup> LOGHEM, J. J. VAN: Production of Rh agglutinins anti-C and anti-E by artificial immunization of volunteer donors. Brit. Med. J. **1947**, 958. <sup>102</sup> ARMYTAGE, MARGARET, R. CEPPELLINI, ELIZABETH W. IKIN and A. E. MOURANT: A new allele of the Rh gene E. Boll. Ist. sieroter. milan. **1950**. — <sup>103</sup> DIAMOND, L. K.: Paper read at Rh and Hematology Congress, Dallas 1946. — <sup>104</sup> HILL,

- J. M., and S. HABERMAN: Two examples of sera containing the anti-d agglutinin predicted by Fisher and Race. *Nature (Lond.)* **161**, 688 (1948). — <sup>105</sup> HABERMAN, S., J. M. HILL, B. M. EVERIST and J. W. DAVENPORT: The demonstration and characterization of the anti-d agglutinin predicted by FISHER and RACE. *Blood* **3**, 682 (1948). — <sup>106</sup> DIAMOND, L. K.: Progress report to Committee on Medical Research of the Office of Scientific Research and Development. OEM. cmr. 384. 1. Nov. 1944. — <sup>107</sup> HILL, J. M., S. HABERMAN and A. V. OROZCO: The preparation of potent anti-Rh typing serums by injection of Rh positive blood into previously immunized individuals. *J. Amer. med. Assoc.* **128**, 944 (1945). — <sup>108</sup> WIENER, A. S., and EVE B. SONN-GORDON: Simple method of preparing anti-Rh serum in normal male donors. *Amer. J. Clin. Path.* **17**, 67 (1947). — <sup>109</sup> DIAMOND, L. K.: Erythroblastosis foetalis or haemolytic disease of the newborn. *Proc. Roy. Soc. Med.* **40**, 546 (1947). — <sup>110</sup> MARESCH, W.: Schwankungen des Rh-Antikörpertiters in der Schwangerschaft. *Beitr. gerichtl. Med.* **19**, 99 (1952). — <sup>111</sup> SPEISER, P.: Titersteigerung der Rh-Immunkörper ohne Stimulierung durch das spezifische Antigen und ihre prognostische Bedeutung. *Z. Immunforsch.* **108**, 259 (1951). — <sup>112</sup> CAPPELL, D. F., and MARJORY N. MCFARLANE: Spontaneous loss of specificity of absorbed anti-Rh sera. *Lancet* **1946**, 558. — <sup>113</sup> PICKLES, MARGARET M.: Effects of cholera filtrate on red cells as demonstrated by incomplete Rh antibodies. *Nature (Lond.)* **158**, 880 (1946). — <sup>114</sup> MORTON, J. A., and MARGARET M. PICKLES: Use of trypsin in the detection of incomplete anti-Rh antibodies. *Nature (Lond.)* **159**, 779 (1947). — <sup>115</sup> HUMMEL, KONRAD: *Z. Immunforsch.* **107**, 418 (1950). — <sup>116</sup> HUMMEL, KONRAD, u. PIUS HAMBURGER: Weitere Mitteilungen über den Konglutinationstest mittels Polyvinylpyrrolidon („Kollidontest“). *Z. Immunforsch.* **108**, 357 (1951). — <sup>117</sup> FORMAGGIO, TIZIANO: Dimostrazione degli anticorpi Rh. *Sangue (Milano)* **1950**, Nr 6. — <sup>118</sup> FORMAGGIO, TIZIANO: Uso di derivato polivinilico per l'attivazione degli anticorpi Rh „incompleti“. *Giorn. Batter.* **43**, 193 (1951). — <sup>119</sup> FISK, R. T., and CATHERINA A. MCGEE: The use of gelatin in Rh testing and antibody determination. *Amer. J. Clin. Path.* **17**, 737 (1947). — <sup>120</sup> PROKOP, OTTO: Über den Gelatine-Rhesustest. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **40**, 192 (1951). — <sup>121</sup> FORMAGGIO, TIZIANO: Sviluppo della proprietà Rh. *Minerva medicolegale* **72**, Nr 2 (1952). — <sup>122</sup> WITEBSKY, E., and LILIAN M. ENGASSER: Blood groups and subgroups of the newborn. I. The A factor of the newborn. *J. of Immun.* **61**, 171 (1949). — <sup>123</sup> WITEBSKY, E., and LILIAN M. ENGASSER: Blood groups and subgroups of the newborn. II. The B-Factor of the newborn. *J. of Immun.* **60**, 597 (1948). — <sup>124</sup> WIENER, A. S.: Medicolegal aspects of the Rh-Hr blood types. *Bull. New York Acad. Med.* **25**, 255 (1949). — <sup>125</sup> MAINWARING, U. R., and MARGARET M. PICKLES: A further case of anti-Lutheran immunization with some studies on its capacity for human sensitization. *J. Clin. Path.* **1**, 292 (1948). — <sup>126</sup> COOMBS, R. R. A., A. E. MOURANT, and R. R. RACE: In vivo isosensitization of red cells in babies with haemolytic disease. *Lancet* **1946**, 264. — <sup>127</sup> WIENER, A. S., and EVE B. SONN-GORDON: Réaction transfusionnelle hémolytique intra-groupe due a un hémagglutinogene jusqu'ici non décrit. *Rev. d'Hématol.* **2**, 1 (1947). — <sup>128</sup> LEVINE, PH.: *Science (Lancaster, Pa.)* **109**, 464 (1949). — <sup>129</sup> MOURANT, A. E.: A new human blood group antigen of frequent occurrence. *Nature (Lond.)* **158**, 237 (1946). — <sup>130</sup> ANDRESEN, P. H.: Blood group with characteristic phenotypical aspects. *Acta path. scand. (Københ.)* **24**, 616 (1947). — <sup>131</sup> ANDRESEN, P. H.: The blood group system L. A new blood group L<sub>2</sub>. A case of epistasy within the blood groups. *Acta path. scand. (Københ.)* **25**, 728 (1948). — <sup>132</sup> GRUBB, R.: Correlation between Lewis blood group and secretor character in man. *Nature (Lond.)* **162**, 933 (1948). — <sup>133</sup> GRUBB, R., and W. T. J. MORGAN: The „Lewis“ blood group characters of erythrocytes and body fluids. *Brit. J. Exper. Path.* **30**, 198 (1949). — <sup>134</sup> CUTBUSH, MARIE, P. L. MOLLISON and DOROTY

M. PARKIN: A new human blood group. *Nature (Lond.)* **165**, 188 (1950). — <sup>135</sup> CUTBUSH, MARIE, and P. L. MOLLISON: The Duffy blood group. *Heredity (Lond.)* **1950**.  
<sup>136</sup> GRAYDON, J. J.: A rare isohaemagglutinin. *Med. J. Austral.* **2**, 9 (1946). —  
<sup>137</sup> GILBEY, B. E.: A new blood group antigen, „Jobbins“. *Nature (Lond.)* **160**, 362 (1947). — <sup>138</sup> ORTH, GEORG WILHELM: Über einige neue (Blutgruppensysteme). *Z. Immun.forsch.* **108**, 419 (1951). — <sup>139</sup> LANDSTEINER, K., W. R. STRUTON and M. W. CHASE: *J. of Immun.* **27**, 469 (1934). — <sup>140</sup> IKIN, ELIZABETH W., and A. E. MOURANT: A rare blood group antigen occurring in negroes. *Brit. Med. J.* **1951**, 456. — <sup>141</sup> ELBEL, H., u. O. PROKOP: Ein neues erbliches Antigen als Ursache gehäufte Fehlgelburten. *Z. Hyg.* **132**, 120 (1951). — <sup>142</sup> DAHR, P., u. M. KINDLER: Ist die von LÖNS angegebene Methode für einen positiven Vaterschaftsnachweis jetzt schon gerichtlich anwendbar? *Z. Immun.forsch.* **108**, 427 (1951). — <sup>143</sup> PONSOLD, A.: Der „Positive Vaterschaftsnachweis“ nach LÖNS. (Blutgruppenabteilung des Gerichtsmedizinischen Instituts Münster i. Westf.) Sept. 1951. — <sup>144</sup> PONSOLD, A.: Das Löns-Verfahren im Rahmen der erbbiologischen Begutachtung. *Zbl. Bakter. I Orig.* **158** (1952). — <sup>145</sup> HIRSZFELD, L.: Wege und Ausblicke der Blutgruppenforschung für die Feststellung der Vaterschaft. Aus Anlaß der 40jährigen Anwendung. *Schweiz. Z. Path. u. Bakter.* **15**, 257 (1952). — <sup>146</sup> SPEISER, P.: Der derzeitige Stand der Rhesusfrage. *Wien. klin. Wschr.* **1948**, Nr 35/36.

Prof. Dr. F. J. HOLZER, Innsbruck (Österreich),  
Institut für gerichtliche Medizin der Universität.