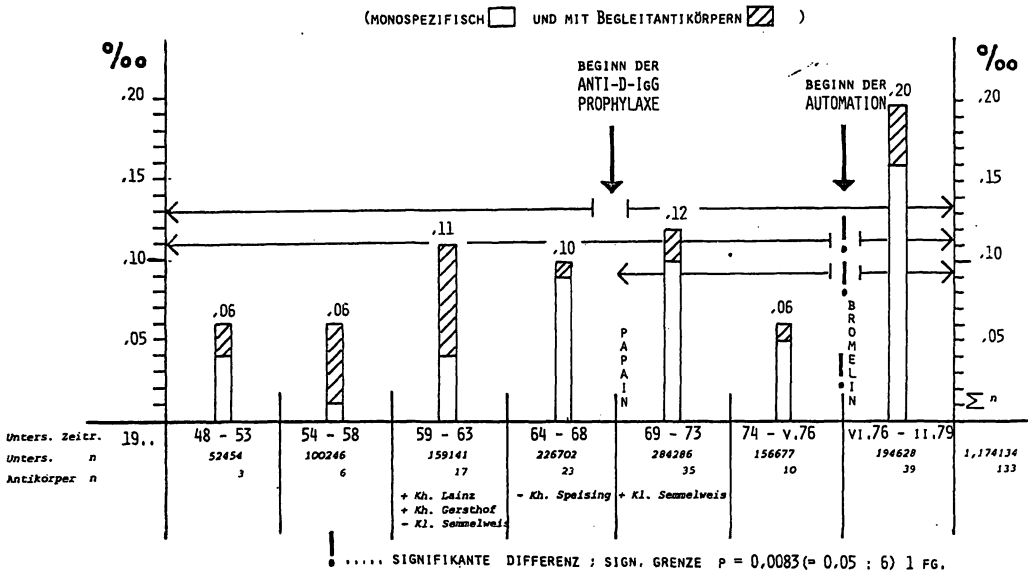


Tab. 4:

Anti KELL, Wien 1948–1979, Institut für Blutgruppenserologie der Universität Wien



Buchbesprechungen

Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen

A. Gitter und L. Heilmeyer
Neu herausgegeben von Prof. Dr. Gerhard Brüscke

10. völlig neu bearbeitete Auflage

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York 1978
ISBN 3-437-00237-2, 86 Abb., 76 Tab.,

Als die beiden Herausgeber der ersten Auflagen des Werks, L. Heilmeyer und A. Gitter, starben, hinterließen sie Aufzeichnungen für den neuen Herausgeber, damit das Werk weitergeführt werden konnte. Die einzelnen Kapitel wurden von Fachexperten geschrieben, die teilweise schon an früheren Auflagen mitgewirkt hatten. Die wichtigste Aufgabe war die Darstellung neuer funktioneller Untersuchungsmethoden.

Der größte Wert des Buches ist es, daß es die Untersuchungen nicht nur zitiert und interpretiert, sondern auch ihre Durchführung ausführlich beschreibt. Vor allem sind alle Methoden, die zum Spektrum des Arztes in kleinen und mittleren Einrichtungen gehören, so ausführlich

dargestellt, daß sie ohne spezielles Literaturstudium durchgeführt werden können. Lediglich Methoden, die nur in hochspezialisierten Instituten und Krankenhäusern durchführbar sind, sind nur kurz skizziert. Sie sind aber in der Bewertung so gründlich behandelt, daß ihre Ergebnisse vom anfordernden Arzt bewertet werden können.

Der Begriff „Funktionsprüfung“ ist in diesem Werk sehr weit gefaßt. Im Grunde gilt hier jeder Parameter, der Rückschlüsse auf eine Organfunktion erlaubt, als „Funktionsprüfung“, z. B. die Bestimmung fast aller klinisch-chemischen Werte, wie Glukose, Harnstoff, Enzyme, Proteine u. a. Aber auch die eigentlichen Methoden zur Prüfung der Funktionstüchtigkeit eines Organs sind ausführlich und organbezogen dargestellt. In diesen Darstellungen liegt der eigentliche Wert des Buches. Es finden sich ausführliche Anweisungen für Funktionsprüfungen des Kreislaufs, der Hormondrüsen, der Leber und Niere, des Magen-Darmtrakts und des Pankreas, des Blutes, der Atmung und des Nervensystems. Die meisten repräsentieren den neuesten Stand der Diagnostik. So sind z. B. die Untersuchungen der Nebennierenrinden- und Hypophysenfunktion, der Gonaden und der Schilddrüse ausführlich und aktuell. Ebenso aktuell sind die Tests zur Prüfung der zellulären Immunität, der Hämostase, der Nierenfunktion u. a. Lücken finden sich lediglich auf Gebieten mit lebhaftem Fortschritt in den letzten Jahren, z. B. Beurteilung der Pankreasfunktion, des Immunstatus der Leber.

Insgesamt erscheint das Buch unentbehrlich für jeden Arzt, der eine speziellere Diagnostik betreiben kann und will. Für ihn enthält das Buch alle erforderlichen Anleitungen und Interpretationen, die in dieser Form bisher nirgends dargestellt wurden. □

Rückgang der Anti D-Körper von 5,2‰ (1959–1963) auf 3,9‰ (1964–1968) ist durch den Wegfall der beiden Spitäler Semmelweis-Frauenklinik und Krankenhaus Speising erklärbar. Die weiteren signifikanten Rückgänge von 2,5‰ auf 1,6‰ und 1,2‰ sind auf die Wirkung der Prophylaxe zurückzuführen. Hier haben die staatlichen Gesundheitsbehörden durch kostenlose Abgabe von Anti D-IgG einen entscheidenden Einfluß ausgeübt. Die Begleitantikörper von Anti D in Tab. 1 haben vorwiegend die Spezifität Anti C und/oder Anti E, seltener Anti K, Fy^a, P₁, Jk^a, etc.

Monospezifische Anti C-Antikörper und Anti C-Begleitantikörper (Tab. 2)

Die von uns nachgewiesene geringe Frequenz von monospezifischem Anti C und die hohe Frequenz von Anti C als Begleitantikörper von Anti D ist seit langem bekannt. Zwischen Anti C und Anti G als Begleitantikörper von Anti D wurde mangels eines „Crosby Typs“ nicht differenziert. Die Signifikanzen dürften dieselben Ursachen haben wie die in Tab. 1.

Monospezifische Anti E-Antikörper (Tab. 3)

Monospezifische Anti E-Körper sind wesentlich häufiger als monospezifisches Anti C. Die Kombination Anti D + E ist wesentlich seltener als Anti D + C; deshalb wohl läßt die Anti D-IgG-Prophylaxe keinen signifikanten Rückgang der Anti D + E-Körper in unserem Mate-

rial erkennen. Auch bei allen übrigen statistischen Vergleichen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede.

Kell-Antikörper (Tab. 4)

133 Antikörper gegen den Faktor Kell wurden untersucht. Hier zeigt sich eine signifikante Zunahme seit Einführung der Automation, da routinemäßig Kell-positive Kontrollzellen bei der Probandenserumauswertung verwendet wurden.

Anti c- und Anti e-Antikörper

Die Analyse von insgesamt 134 beobachteten Anti c-Antikörpern zeigt zwischen den einzelnen Beobachtungszeiträumen (siehe Tab. 1–4) keine signifikanten Frequenzunterschiede. Bei insgesamt 13 Anti e-Antikörpern ist ein signifikanter Unterschied im Zeitraum vor und nach Juni 1976 zu beobachten, was auf die Automation zurückzuführen ist.

Anti C-, c-, E- und e-Antikörper ohne Anti D

Vergleicht man die 393 Rh-Antikörper, die die Summe aller Anti C-, c-, E- und e-Antikörper darstellen, die nicht in Begleitung von Anti D auftraten, so findet man zwei nicht erklärbare signifikante Unterschiede der Häufigkeiten, und zwar zwischen den Zeiträumen von 1959–1963 und 1964–1968, sowie vor und nach der

Tab. 6:
Ermittlung der Antigenstärke erythrozytärer Merkmale. Vergleich errechneter Antikörperbildungs-Chancen* (AKBCH%) mit beobachteten Antikörperfrequenzen (BAK %)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
AKBCH (a+b)	S	Fy ^a	C	Jk ^b	Jk ^a	E	c	Fy ^b	D	s	K	e
	40	35	35	32	30	29	27	27	24	17	12	4
	70	18	5,4	2,6	2,4	0,6	0,3	0,2	0,1	0,02	0,02	0,02
BAK (n=5087=100%)	D	C	E	c	K	Fy ^a	e	S	Jk ^a	Fy ^b	Jk ^b	s

* AKBCH a) durch Gravidität (Formel z.B. r²R)
 b) durch Transfusion (Formel z.B. Rh₀ neg × Rh₀ pos)

Tab. 7:

Frequenz (%) des irregulären Anti A₁ (= α₁)

	Innerhalb der Bevölkerung		Innerhalb der (beiden) Blutgruppen	
	mit α ₁	ohne α ₁	α ₁	
A ₂	6,84	0,54	6,30	8
A ₂ B	1,34	0,47	0,87	35
	1,01			

Anti D-IgG-Prophylaxe. Der beobachtete Anstieg von 0,33‰ (1974–Juni 1976) auf 0,42‰ (ab Juni 1976) läßt sich durch die Automation erklären.

Weitere durch Immunisierung ausgelöste Antikörper(Anti-Fy^a, Fy^b, Jk^a, Jk^b, S, s)

Unter den 46 durch Immunisierung ausgelösten Antikörpern verschiedener Spezifitäten überwiegt Anti Fy^a mit 30 Fällen. Signifikante Differenzen konnten nirgends beobachtet werden. Ein Frequenzabfall von 0,04‰ (1974–Juni 1976) auf 0,01‰ seit Automationsbeginn könnte durch die Bromelintechnik bedingt sein.

Natürliche Antikörper(Anti-M, N, Vw, P₁, Le^a, Le^b, Le^x, Lu^a, H, I)

Es wurden 2400 sogenannte natürliche Antikörper nachgewiesen. Eine beobachtete signifikante Frequenzzunahme zwischen den einzelnen Beobachtungszeiträumen bis 1963 (4‰) wird auf ambitioniertere Antikörpersuche des Laboratoriumspersonals

Tab. 8:

Erwartete Frequenzen (%) α₁-bedingter positiver Kreuzproben (KP)

Situation Empfänger – Spender	Bei allen KP	Bei KP für Empfänger der Bl.-Gr. A bzw. AB	Frequenzen i. d. Bev. Wiens	
A ₂ α ₁ × A ₁	0,2	1,0	A ₁	37,38
			A ₂	6,84
			(A ₂ α ₁)	0,54
A ₂ Bα ₁ × A ₁ B	0,02	6,0	A ₁ B	4,70
			A ₂ B	1,34
			(A ₂ Bα ₁)	0,47
Σ	0,22 = 1 unter 455	7,0 = 1 unter 14		

zurückgeführt, ein Sinken der Frequenzen bis 1976 auf 0,7‰ auf das Gegenteil. Die automatische Bestimmung ab Juni 1976 hebt die Frequenz wieder statistisch signifikant auf 2,0‰.

Antikörperkombinationen bei Antikörperträgern

Eine Zusammenstellung der 7487 registrierten Antikörper bei 6318 Antikörperträgern in Tab. 5 gibt auch Aufschluß über die verschiedenen Antikörperkombinationen, die bei einem einzigen Antikörperträger gefunden werden und die unter Umständen zu größeren Schwierigkeiten bei der Suche nach einem geeigneten Blutspender führen können.

Häufigkeit der Antikörper und Antikörperbildungschance

Die Ursache der sehr unterschiedlichen Häufigkeiten der Spezifitäten von Immunantikörpern liegt einerseits in der differentiellen Verteilung der Merkmale verschiedener Systeme in der Bevölkerung, woraus sich die sogenannte Antikörperbildungschance (AKBCH) errechnen läßt und andererseits in ihrer unterschiedlichen Antigenstärke. Die Antikörperbildungschancen durch Schwangerschaft und Transfusion lassen sich errechnen, entsprechende Formeln sind in Tab. 6 als Fußnote vermerkt. Die Summe aus diesen beiden Werten a und b ist die in Tab. 6 von links nach rechts in fallender Frequenz angeführte AKBCH. Die Häufigkeiten der beobachteten Antikörper (BAK) aus der Gesamtheit von 5087 wurden ebenso von links nach rechts in fallender Frequenz verzeichnet. Dabei sind erhebliche Unterschiede zwischen AKBCH und BAK in der Rangordnung der einzelnen Merkmale zu beobachten, obwohl man die Prozentsätze von AKBCH und BAK nicht direkt vergleichen kann. So ist z. B. die AKBCH für S an der Spitze der errechneten Häufigkeiten, die echte Antigenität hingegen muß als ganz gering angenommen werden. Die Diskrepanz liegt zwischen 40% AKBCH und 0,2% BAK. Ein weiteres Beispiel ist der Rh-Faktor D. Seine AKBCH mit 24% liegt bei den niedrigeren Werten, seine beobachtete Frequenz liegt jedoch bei 70% und damit weit an der Spitze.

Irreguläres Anti A₁

Um die Gesamtzahl aller in einem serologischen Routinelaboratorium bei dem eingangs erwähnten Einsendematerial zu erwartenden Antikörper zu ermitteln, müssen auch jene sogenannten normalen Antikörper Berücksichtigung finden, die mit einer gewissen registrierbaren Regelmäßigkeit bei bestimmten Blutgruppen auftreten. Dabei handelt es sich besonders um das sogenannte irreguläre Anti A₁. Die Tab. 7 zeigt, daß 8% der Gruppe A₂ und 35% der Gruppe A₂B ein irreguläres Anti A₁ aufweisen. Unter allen Blutgruppen findet man daher in 1,01% der Fälle ein irreguläres Anti A₁.

Tab. 9:

Antikörperfrequenzen

(Wien 1948–1979, Institut für Blutgruppenserologie der Universität Wien)

				%	
Gesamtuntersuchungen		1174134		100	
Antikörperträger (ohne α ₁)		6318		0,54	1,55
α ₁ -Antikörperträger				1,01	
Antikörper	monospezifisch	5215	7487	(0,64)	immun
	kombiniert	2272			
					natürl.
					natürl. α ₁
				0,21	1,22
				1,01	
				0,43	1,65

Anti A₁ bei Kreuzproben

In Tab.8 wurden diese Überlegungen auf Anti A₁ bedingte positive Kreuzproben ausgedehnt. Unter der Annahme, daß die A-Untergruppen weder bei Blutempfängern noch bei Blutspendern ausgewertet sind, ergibt sich bei der Häufigkeit der A- und AB-Untergruppen und der Häufigkeit des irregulären Anti A₁, daß einmal unter 455 Kreuzproben eine Anti A₁ bedingte Agglutination zu erwarten ist. Bei Kreuzproben innerhalb der Blutgruppe A ist die Anti A₁ bedingte Agglutination einmal und innerhalb der Blutgruppe AB sechsmal unter 100, zusammen also einmal unter vierzehn zu erwarten.

Berücksichtigt man in Tab.9 die auf Grund unserer Erfahrungen errechnete Anti A₁-Frequenz und die Zahl der Antikörperträger im Gesamtuntersuchungsgut von 1174134, so ergibt sich ein Wert von 1,55%; das heißt, man findet ein bis zwei Antikörperträger unter 100 Probanden. Etwas höher liegt die Zahl, wenn man nicht die Antikörperträger, sondern die Antikörper selbst kalkuliert, nämlich bei 1,65%.

Diskussion

Wenn abschließend auf Grund 30jähriger einschlägiger Erfahrung eine Empfehlung angefügt wird, so aus dem einfachen Grund, weil bekannt ist, daß immunantikörperbedingte Transfusionszwischenfälle wesentlich seltener vorkommen als hämolytische Transfusionszwischenfälle auf ABO-Basis. Solche Ereignisse sind meist durch menschliches Versagen verursacht. Am häufigsten sind Falschbeschriftungen, Verwechslungen und Unterlassungen von Kreuzproben und bedside-Proben. In Tab.10 wurden daher Empfehlungen angeführt, durch deren Einhaltung hämolytische Transfusionsreaktionen auf ein Minimum reduziert werden können.

Tab.10:

Empfehlung des Instituts für Blutgruppenserologie der Universität Wien für eine verwechslungs-gesicherte Blutentnahme

1. **Vor Blutentnahme**
Beschriftung des Gefäßes mit Namen und Vornamen
2. **Unmittelbar vor Blutentnahme**
Dem Probanden von dem beschrifteten Gefäß Namen und Vornamen vorlesen
3. Ist 2. unmöglich, andere Sicherung versuchen
4. **Verbot!**
Blutentnahme in unbeschriftetes Gefäß absolut verboten

Dank

Wir danken dem Blood Group Reference Laboratory, The Lister Institute London für die bis zum Jahre 1964 regelmäßig durchgeführten Spezifitätsüberprüfungen, sowie den seit 1948 tätigen Mitarbeitern des Instituts für ihre Mithilfe bei der Antikörpersuche. Wir danken ferner der Hochschuljubiläumsstiftung der Stadt Wien, dem Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung und dem Jubiläumsfonds der österreichischen Nationalbank für finanzielle Unterstützung.

Anschrift des Verfassers:
Prof. Dr. Paul Speiser
Institut für Blutgruppenserologie der Universität Wien
Spitalgasse 4
A-1090 Wien

