

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 10 (1954)

Heft: 2

Artikel: Leuco- et thrombopénie par "auto-anticorps"

Autor: Miescher, P. / Vannotti, A.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307168>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 01.05.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Séance scientifique du 13 février 1954, à Bâle

C. D.: 616.155

Clinique médicale universitaire de Lausanne – Directeur: Prof. A. Vannotti

Leuco- et thrombopénie par «auto-anticorps»

Par P. Miescher et A. Vannotti

Nous connaissons toute une série de cas de leucopénie et de thrombopénie d'origine immunologique. Jusqu'à ces derniers temps, la pathogénie de ces manifestations hématologiques n'était pas claire. Grâce aux travaux effectués récemment par divers auteurs et par nous-mêmes¹, nous pouvons expliquer aujourd'hui certains processus pathogéniques dans ce domaine. En immuno-hématologie, les leucocytes et les plaquettes peuvent être atteints par deux mécanismes différents (1a). Dans le premier, les éléments cellulaires sont atteints indirectement, à la suite d'une réaction antigène-anticorps dans le sang. Il s'agit là des cas étudiés par *Ackroyd* (2), *Moeschlin* (3), nous-mêmes (1b) et d'autres, dans lesquels, le patient est sensibilisé à un médicament ou à un autre antigène. Dans le second mécanisme, les leucocytes et les plaquettes sont atteints directement: le leucocyte et le thrombocyte se comportent comme un antigène tissulaire, sans l'inter-action d'un troisième facteur. Pour distinguer ces deux formes, qui ont une pathogénie tout à fait différente, nous proposons de parler de *cytopénies anaphylactiques* et de *cytopénies par auto-anticorps*. Dans les deux cas, la sérologie peut mettre en évidence des agglutinines, mais dans les cytopénies anaphylactiques, sa présence dépend d'un troisième facteur: l'allergène exogène (médicament, virus, etc.). Nous avons essayé d'établir schématiquement la différence entre le mécanisme d'agglutination observé dans la cytopénie anaphylactique et la cytopénie par «auto-anticorps» dans la fig. 1.

Dans les cas de cytopénie anaphylactique, le mécanisme d'agglutination peut être différent de celui du schéma, si l'anticorps est fixé à la cellule. On peut observer alors le mécanisme décrit par *Rich* (4), qui a utilisé de la tuberculine comme antigène, et, par *Moeschlin* (5) dans les cas d'agranulocytose au pyramidon.

Nous ne parlerons ici que du second groupe: les *cytopénies par «auto-anticorps»*.

¹ Ces travaux ont été faits avec l'aide de l'Académie suisse des Sciences médicales.

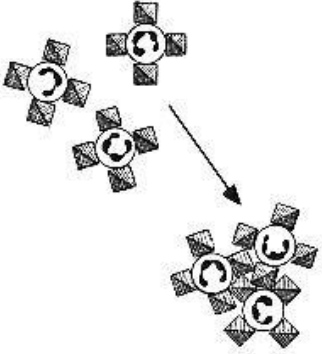

Cytopénie anaphylactique.		Cytopénie par autoanticorps.
Médicament [ou virus ou autre antigène]	Antigène.	leucocyte [ou thrombocyte ou érythrocyte]
contre le médicament [le virus etc]	Anticorps.	contre la cellule elle-même.
antigène + anticorps. ▲ + ▼ → ■	Agglutinine.	anticorps anti-cellulaire.
	Réaction d'agglutination [exemple: leucoagglutination]	

Fig. 1. Différence schématisée entre cytopénies anaphylactiques et par « auto-anticorps » (exemple: leucopénie)

La notion d'« auto-anticorps » plaquettaire et leucocytaire est récente. En 1950-1951, *Epstein* et coll. (6) et *Evans* et coll. (7) soutiennent l'hypothèse que certains cas de thrombopénie idiopathique peuvent être dus à la présence d'« auto-anticorps » plaquettaires. D'autres auteurs comme *Harrington* et coll. (8), *Hirsch* et *Gardner* (9), puis *Stefanini* et coll. (10), *Dausset* (12) et nous-mêmes (11) présentons des arguments en faveur de l'existence d'« auto-anticorps » plaquettaires.

En ce qui concerne les « auto-anticorps » leucocytaires, les recherches sont encore plus récentes. Parmi les premiers, *Gasser* et *Hollaender* (13) ont envisagé la possibilité de pancytopenie par « auto-anticorps ». Récemment, *Dausset* (14) et nous-mêmes (15) avons mis en évidence, indépendamment l'un de l'autre, des facteurs sériques ayant un caractère d'« auto-anticorps » leucocytaire.

Nous résumons ici les investigations, qui nous ont permis de conclure à la présence d'« auto-anticorps » plaquettaires et leucocytaires.

Méthodes

Pour les réactions sérologiques, nous travaillons toujours avec des cellules provenant du même groupe sanguin que le sérum ou le plasma à examiner. Toute la verrerie est siliconée.

1. Agglutination plaquettaire: 0,5 cm³ plasma pathologique + 0,5 cm³ plasma normal riche en plaquettes. On prélève des gouttes de ce mélange pour examen microscopique. L'agglutination est nette après 3 à 15 minutes.

2. Test de Coombs plaquettaire (technique d'après *Stefanini* et coll. [10b]).

3. Test d'agglutination leucocytaire (d'après *Dausset* [16]). Pour obtenir un plasma riche en leucocytes, ajouter à du sang normal défibriné $\frac{1}{5}$ volume Subtosan (Specia). Sédimenter $\frac{1}{2}$ heure en tube incliné mis à l'étuve à 37° C. Du plasma surnageant, riche en leucocytes, prélever une goutte à laquelle on ajoute 2 gouttes de sérum inactivé pendant 30 minutes à 56°. Ce mélange est incubé pendant 2 heures à 37° C. Lecture microscopique d'une goutte épaisse au faible grossissement après adjonction de 2 gouttes d'acide acétique à 1 %.

4. Test de l'effet thrombopénique sur le lapin (11b). Le sérum doit être prélevé chez un patient à jeun. Sinon, nous assistons à des effets non spécifiques qui rendent impossible toute interprétation de l'expérience. Nous injectons le sérum par voie i.v. lentement (en 5 minutes).

a) Injection de 4,5 cm³/kg de sérum par voie i.v.

b) Injection de 4,5 cm³ de sérum absorbé par des plaquettes humaines normales. (Test d'absorption; technique voir [11b].)

5. Test de l'effet leucopénique sur le lapin (15). Même technique que pour le test précédent. Le test d'absorption se fait au moyen de leucocytes (15). (Sur les 5 cas avec leuco-agglutinine, un seul sérum a été actif sur les leucocytes du lapin.)

1. *Thrombopénie par «auto-anticorps»*

Chez 9 patients atteints de thrombopénie essentielle chronique, nous avons trouvé la présence d'«auto-anticorps» plaquettaires. Le test d'agglutination plaquettaire était positif dans 4 cas; le test de Coombs plaquettaire n'a été fait que dans deux cas, avec un résultat positif où le test d'agglutination plaquettaire était négatif. Dans un seul cas, nous avons trouvé une leuco-agglutination positive. Il s'agit d'un patient atteint de leucopénie et de thrombopénie. Le test de l'effet thrombopénique sur le lapin était positif dans tous ces cas.

L'injection intra-veineuse au lapin d'un sérum contenant des «auto-anticorps» plaquettaires humains fait tomber le nombre des plaquettes de l'animal pendant environ 2 jours. *Cette chute n'est significative que si le sérum absorbé par des plaquettes humaines normales ne fait pas cette*

Tableau 1
Examen sérologique de 9 cas de thrombopénie par «auto-anticorps»

Cas no	Agglut. thrombocytes	Test de Coombs plaquettaire	Agglut. leucocytes	Test de l'effet thrombopénique sur le lapin
1	—		—	—
2	—		—	—
3	—		—	+
4	—		—	+
5	—		—	+
6	—		—	+
7	—		—	—
8	+		+	—
9	—	+	—	—

chute. Un sérum humain normal peut également provoquer chez le lapin une diminution du nombre des plaquettes; cependant cette diminution ne dure que 2 à 4 heures. Certains sérums ayant un titre d'«auto-anticorps» très élevé, font mourir les lapins d'un choc anaphylactoïde, dû probablement à la libération massive de l'histamine plaquettaire au niveau de la rate. La splénectomie, ainsi que l'administration d'anti-histaminiques au lapin protègent l'animal contre l'effet mortel de ce sérum. L'absorption par des plaquettes normales enlève également au sérum l'effet mortel sur le lapin. Nous répétons, cependant, que ce test n'est valable que si la précaution mentionnée plus haut (sérum d'un patient à jeun, injection lente) est observée.

Ces expériences sur l'animal nous montrent l'importance de la rate dans la pathogénie de la thrombopénie essentielle chronique. C'est surtout au niveau de la rate que les plaquettes altérées par l'«auto-anticorps» sont éliminées de la circulation. La splénectomie protège l'animal contre l'effet mortel d'un sérum à «auto-anticorps» plaquettaire. L'injection de ce sérum provoque chez les animaux splénectomiés une chute bien inférieure à celle observée chez les animaux non splénectomiés. Il y a pourtant toujours une chute. Ce fait nous indique, d'une part, le rôle destructeur de la rate, d'autre part, l'existence d'autres centres de destruction plaquettaire. La rate n'est qu'un organe important du système réticulo-endothélial. Nous pouvons faire les mêmes constatations en clinique. Selon l'état du système réticulo-endothélial, la splénectomie donne des résultats plus ou moins favorables chez les patients atteints de thrombopénie essentielle chronique. Cependant, en plus de sa fonction destructrice, la rate joue un rôle de producteur d'anticorps. Nous trouvons, en effet, une concentration d'«auto-anticorps» plus élevée à son niveau que dans le sang circulant.

2. Leucopénie par «auto-anticorps»

D'après les méthodes déjà citées, nous examinons le sérum de patients atteints de leucopénie chronique. Nous avons trouvé dans 4 cas une agglutination leucocytaire positive: 1 cas de leucopénie avec thrombopénie par «auto-anticorps»; 1 cas de leucopénie avec tuberculose de la rate; 1 cas de leucopénie chronique avec thrombopénie, sans que nous ayons pu mettre en évidence la présence d'«auto-anticorps» plaquet-taires dans ce cas. Le quatrième patient, présentant des leuco-agglutini-nes, est un cas de leucémie myéloïde aiguë aleucémique. Tandis que la leuco-agglutinine de ces 4 cas a un caractère de pan-agglutinine, agissant sur tous les leucocytes, nous avons trouvé récemment (19) chez un patient qui a subi des transfusions, un facteur qui n'agglutine que les leucocytes de 30 % des sujets normaux examinés. Il s'agit là d'une *iso-agglutinine* dont la production a été stimulée par des leucocytes trans-fusés. Cet iso-anticorps agglutine, en effet, les leucocytes du premier donneur de sang. La présence d'une iso-agglutinine nous montre qu'il existe différents *groupes leucocytaires*.

La leuco-agglutinine a les caractères décrits par *Dausset*: elle n'est pas ou peu active dans le sérum non traité, elle est active après incubation à 56° pendant 30 minutes, elle est inactivée à 65° pendant 30 minutes. La leuco-agglutinine peut être absorbée par des leucocytes humains.

A l'exception d'un cas, le sérum de ces patients leucopéniques a été sans effet manifeste sur les leucocytes du lapin. Le sérum du patient, atteint de tuberculose de la rate, a provoqué chez le lapin, en injection intra-veineuse, une agglutination intra-vasculaire des leucocytes avec formation de thrombi leucocytaires, surtout au niveau des poumons et des reins. L'absorption au moyen de plaquettes n'a pas changé l'effet de ce sérum sur le lapin, par contre, l'absorption au moyen de leucocytes a neutralisé intégralement les effets toxiques de ce sérum de leucopénie. Le sérum de ce cas de leucopénie chronique a conservé les propriétés décrites après la splénectomie. (Le dernier examen a été fait 11 mois

Tableau 2
Examen sérologique de 5 cas de leucopénie avec leuco-agglutinine

Cas no	Agglut. thrombocytes	Agglut. leucocytes	Test de l'effet leucopénique sur le lapin
8	+	—	—
10	—	+	+
11	++	++	—
12	—	++	—
13	—	++	—

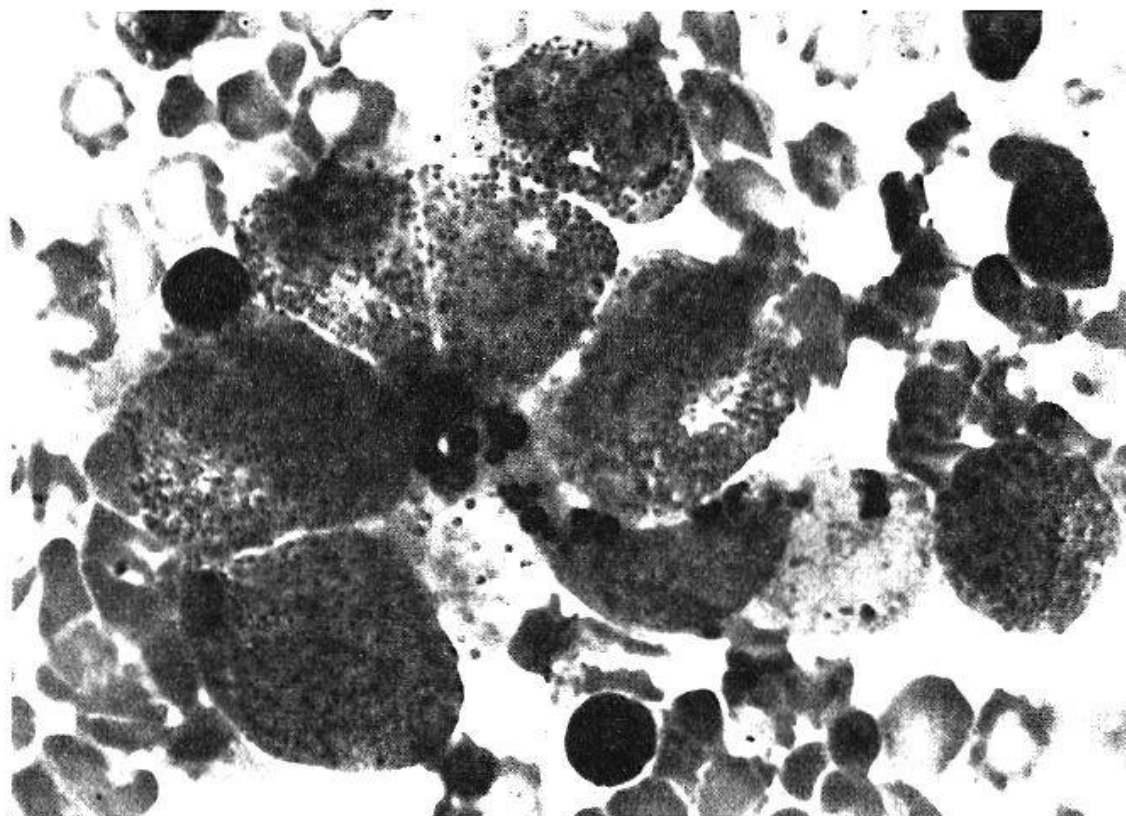


Fig. 2. Frottis de rate du lapin traité avec l'extrait de rate du patient A. J. (cas no 10): nid de myélocytes.

après la splénectomie.) Un lapin, injecté journellement avec $1,5 \text{ cm}^3/\text{kg}$ du sérum de ce malade par voie sous-cutanée pendant 8 jours, ainsi qu'un lapin injecté avec un extrait aqueux de rate du patient, ont développé une leucopénie. La moelle osseuse de ces lapins n'a pas été influencée, mais, par contre, le splénogramme. Les frottis de la rate des deux lapins ont montré une hyperplasie myéloïde. Le pourcentage d'éléments myéloïdes (myélocytes, myéloblastes) a été de 2 % pour le lapin traité avec le sérum et de 7 % pour le lapin traité avec l'extrait de rate (fig. 2), alors qu'on ne trouve guère plus que 1 % d'éléments myéloïdes dans les frottis de la rate d'un lapin injecté quotidiennement avec $1,5 \text{ cm}^3/\text{kg}$ de sérum humain normal.

L'effet sur le lapin de ce sérum à «auto-anticorps» leucocytaires montre que les leucocytes sont accumulés, surtout dans les vaisseaux pulmonaires. Ni la splénectomie, ni l'administration d'antihistaminiques ne protègent l'animal de l'effet toxique de ce sérum. Des constatations analogues ont été faites avec un sérum anti-leucocytaire, obtenu expérimentalement en sensibilisant des lapins avec des leucocytes de cobaye. La rate joue cependant également son rôle dans l'élimination des leucocytes de la circulation. Les leucocytes non agglutinés sont éliminés au niveau de la rate comme les autres éléments cellulaires du sang. La

splénectomie a, en effet, augmenté le nombre de leucocytes chez ce patient atteint de leucopénie chronique.

Conclusions

La notion d'«auto-anticorps» comme facteur pathogénique est nouvelle. Sommes-nous réellement en présence d'un anticorps vrai? D'après les tests sérologiques, le facteur anti-plaquettaire et le facteur anti-leucocytaire ont toutes les propriétés d'un anticorps plaquettaire, respectivement leucocytaire. Cependant, pour donner la preuve qu'on est en présence d'un anticorps, il faut démontrer que sa production a été stimulée par l'antigène correspondant. Dans les cytopénies par «auto-anticorps» cette preuve ne peut, en général, pas être faite. Dans quelques exceptions, on peut observer l'apparition d'un *iso-anticorps* plaquettaire et leucocytaire après des transfusions (*Stefanini* et coll. [17], *Dausset* [18], *Miescher* et *Fauconnet* [19]). Chez d'autres patients, atteints de leucémie myéloïde avec leuco-agglutinine, la cellule tumorale pourrait jouer le rôle d'antigène stimulant la production de l'anticorps. Nous savons, en effet, que certaines tumeurs, notamment certains cancers abdominaux, peuvent devenir antigéniques pour l'organisme, qui forme alors des anticorps contre le tissu néoplasique (20). Il est possible que l'organisme puisse également former des anticorps contre la cellule leucémique. La parenté antigénique entre la cellule leucémique et les granulocytes est déjà bien connue (21), de sorte qu'un anticorps anti-leucémique peut également réagir sur un leucocyte normal. *Dausset* envisage également cette possibilité (22). Nos 5 cas avec leuco-agglutinine comportent 1 cas de leucémie aleucémique. Des 12 cas décrits par *Dausset* (18), 3 présentent une leucémie aleucémique.

Il est cependant tout aussi possible que la substance pathologique ayant les caractères d'un auto-anticorps, ne soit pas produite à la suite d'une stimulation antigénique. Il pourrait alors s'agir d'une «paraprotéine», qui se comporte comme un anticorps. Cette possibilité est également envisagée par *Wuhrmann* (23).

Pour mettre en évidence les «auto-anticorps» plaquettaires, *le test de l'effet thrombopénique sur le lapin* nous paraît le plus valable. Celui-ci est possible grâce au fait que l'antigène plaquettaire est, d'une part, spécifique à l'égard de la substance plaquettaire et, d'autre part, en partie hétérogénéité. Pour obtenir un résultat net sur les plaquettes du lapin, il faut que le sérum pathologique soit prélevé chez un patient à jeun. La lipémie post-prandiale est très toxique pour le lapin et peut déclencher des thrombopénies prolongées, ou même la mort de l'animal. (Cette cause d'erreur ne semble pas avoir été prise en considération par *Mushett*

et coll. [24] qui ont décrit un facteur dans le sérum humain normal agissant contre les plaquettes du lapin. Ces mêmes auteurs injectent parfois leurs lapins à plusieurs reprises: nouvelle cause d'erreur provoquée par les effets anaphylactiques, qui peuvent survenir déjà 5 jours après la première injection du sérum humain [thrombopénie du choc anaphylactique].) Le *test d'absorption* est indispensable pour poser le diagnostic de thrombopénie par «auto-anticorps».

Nous ne trouvons pas la même régularité d'action sur les éléments correspondants du lapin en ce qui concerne la substance leuco-agglutinante. Son action était manifeste sur les leucocytes du lapin chez un seul patient, et ceci, avant et après la splénectomie. Il est possible que l'antigène leucocytaire soit plus complexe que l'antigène plaquettaire et permette ainsi une variabilité plus grande de l'anticorps correspondant.

La *réaction de leuco-agglutination* est le meilleur test pour mettre en évidence des «auto»- et iso-anticorps leucocytaires. Dans les cas observés par *Dausset* et nous-mêmes, l'effet leuco-agglutinant du sérum n'est évident qu'après inactivation du sérum à 56°. Nous n'avons pas trouvé cette différence du pouvoir agglutinant du sérum non inactivé et inactivé à 56° chez une patiente atteinte d'agranulocytose au pyrimidon, avec leuco-agglutinine au moment de la crise agranulocytaire. Notre expérience dans ce domaine ne nous permet cependant pas encore d'affirmer s'il est possible de différencier sérologiquement cette agglutinine de celle des leucopénies par «auto-anticorps».

Résumé

A côté des cas de cytopénies médicamenteuses, il existe des cas de thrombopénie et de leucopénie chronique immunologique, d'étiologie inconnue, où les examens cliniques habituels ne permettent pas de trouver leur nature mais, dans lesquels, une série d'examens sérologiques mettent en évidence un facteur sérique, ayant le caractère d'un auto-anticorps thrombocytaire respectivement leucocytaire.

L'«auto-anticorps» plaquettaire a les propriétés suivantes: il est thermostable à 56° C, est détruit à 65° C, peut être absorbé par des plaquettes humaines normales, a un caractère partiellement hétérogénéité. Pour mettre ce facteur en évidence, le test de l'effet thrombopénique sur le lapin semble être le test le plus sûr.

L'«auto-anticorps» leucocytaire a les propriétés suivantes: thermostable à 56° C, il est détruit à 65° C, il peut être absorbé par des leucocytes humains normaux. Il agglutine des leucocytes humains, si le sérum est préalablement incubé à 56° pendant 30 minutes. Ce test de leuco-agglutination est le meilleur test pour mettre en évidence l'«auto-anticorps»

leucocytaire. Cet anticorps ne réagit pas régulièrement sur les leucocytes hétérologues.

Au cours de ces observations, les auteurs ont également pu mettre en évidence un iso-anticorps leucocytaire, qui n'agglutine que les leucocytes d'une partie des sujets examinés. Ce fait permet de supposer la présence de groupes leucocytaires différents.

Zusammenfassung

Wir kennen Fälle von chronischer Thrombopenie und von chronischer Leukopenie unbekannter Ätiologie, bei denen eine Anzahl serologischer Untersuchungen einen Serumfaktor von «Autoantikörper»-Charakter aufdeckt. Bei diesen Cytopenien geben die üblichen klinischen Untersuchungen keinen Anhaltspunkt über ihre Natur. Insbesondere sind hier keine Medikamente am Zustandekommen der Leuko- oder Thrombopenie verantwortlich.

Der Plättchen-«Autoantikörper» hat folgende Eigenschaften: Er ist thermostabil bei 56° C und wird bei 65° C zerstört. Er kann durch normale Thrombocyten absorbiert werden. Er wirkt ebenfalls auf Kaninchenthrombocyten. Nach unserer Erfahrung ist der Test der thrombopenogenen Wirkung auf das Kaninchen die empfindlichste und sicherste Methode, den Thrombocyten-«Autoantikörper» aufzudecken.

Der Leukocyten-«Autoantikörper» hat folgende Eigenschaften: Er ist thermostabil bei 56° C und wird bei 65° C zerstört. Er kann durch normale Leukocyten absorbiert werden. Er agglutiniert Leukocyten, wenn das Serum zuvor bei 56° C 30 Minuten lang inkubiert worden ist. Dieser Antikörper reagiert nicht regelmäßig auf heterologe Leukocyten.

Die Autoren konnten fernerhin einen Leukocyten-Isoantikörper nachweisen. Dieser agglutiniert nur die Leukocyten eines Teils der untersuchten Individuen und hat somit das Vorhandensein von Leukocytengruppen aufgedeckt.

Riassunto

Oltre alle citopenie medicamentose, esistono casi di trombopenia e di leucopenia cronica immunologica di etiologia sconosciuta, nei quali gli esami clinici abituali non permettono di scoprirne la natura, mentre esami sierologici mettono in evidenza un fattore sierico che ha carattere di anticorpo trombocitario rispettivamente leucocitario.

L'«auto-anticorpo» delle piastrine ha le seguenti proprietà: è termostabile a 56° C, vien distrutto a 65° C, può essere assorbito dalle piastrine umane normali, ha un carattere parzialmente eterogenetico. Per mettere in evidenza questo fattore, il testo più sicuro sembra essere quello dell'effetto trombopenico sul coniglio.

L'«auto-anticorpo» leucocitario ha le seguenti proprietà: termostabile a 56° C, è distrutto a 65° C e può essere assorbito da leucociti umani normali. Agglutina i leucociti umani dopo incubazione del siero a 56° durante 30 minuti. Questo test di leuco-agglutinazione è il più adatto per mettere in evidenza l'«auto-anticorpo» leucocitario.

Questo anticorpo non reagisce regolarmente con i leucociti eterologici.

Durante queste osservazioni gli autori hanno potuto anche mettere in evidenza un iso-anticorpo leucocitario che agglutina i leucociti di una parte soltanto delle persone esaminate. Questo fatto permette di supporre la presenza di gruppi leucocitari differenti.

Summary

Apart from cases of medicamentous cytopenia, there exist immunological chronic cryptogenic thrombopenias and leucopenias, whose nature cannot be determined by the routine clinical examinations, but where serological tests may lead to the detection of a serum factor having an auto-antibody character, respectively for thrombocytes or leucocytes.

The thrombocytic “auto-antibody” has the following properties: It is thermostable at 56° C., is destroyed at 65° C., can be absorbed by normal human thrombocytes, and has a heterogenetic character. The test of the thrombopenic effect on the rabbit appears to be the surest method of showing this factor.

The leucocytic “auto-antibody” has the following properties: it is thermostable at 56° C., is destroyed at 65° C., and can be absorbed by normal human leucocytes. It agglutinates human leucocytes if the serum is initially incubated at 56° C. for 30 minutes. This test of leuco-agglutination is the best method of demonstrating the leucocytic “auto-antibody”. The antibody does not regularly react on heterologous leucocytes.

The authors have also been able to show a leucocytic iso-antibody agglutinating the leucocytes of only some of the examined subjects. This suggests different leucocytic groups.

1a. *Miescher, P.*: Schweiz. med. Wschr. **83**, 1185 (1953). – 1b. *Miescher, P.*: Schweiz. med. Wschr. **82**, 1279 (1952). – 2. *Ackroyd, J. F.*, dans *P. Kallós*: Progr. Allergy **3**, 531 (1952). – 3. *Moeschlin, S.*, et *Wagner, K.*: Schweiz. med. Wschr. **82**, 1104 (1952). – 4. *Rich, A. R.*, et *Lewis, M. R.*: Bull. Johns Hopk. Hosp. **50**, 115 (1923). – 5. *Moeschlin, S.*: Rev. Hémat. **8**, 249 (1953). – 6. *Epstein, R. D.*, *Lozner, E. L.*, *Cobbey, Th. S.*, et *Davidson, C. S.*: Amer. J. Med. **9**, 44 (1950). – 7. *Evans, R. S.*, *Kazuyuki Takahashi*, *Duane, R. T.*, *Payne, R.*, et *Chi-Kong-Liu*: Arch. intern. Med. **87**, 48 (1951). – 8. *Harrington, W. J.*, *Hollingworth, J. W.*, et *Moore, C. V.*: J. Lab. clin. Med. **38**, 1 (1951). – 9. *Hirsch, E. O.*, et *Gardner, F. H.*: J. Lab. clin. Med. **39**, 556 (1952). – 10a. *Stefanini, M.*, *Chatterjea, J. B.*: et J. clin. Invest. **30**, 676 (1951). – 10b. *Stefanini, M.*, *Dameshek, W.*, *Chatterjea, J. B.*, *Adelson, E.*, et *Mednicoff, I. B.*: Blood **8**, 26 (1953). – 11a. *Miescher, P.*, *Cruchaud, S.*, et *Hemmeler, G.*: Helv. med. Acta **19**, 434 (1952). – 11b. *Miescher, P.*,

Vannotti, A., Cruchaud, S., et Hemmeler, G.: J. exp. Med. a. Surg. **10**, 265 (1952). – 12. Dausset, J., Delafontaine, P., et Fleuriot, Y.: Sang **23**, 373 (1952). – 13. Gasser, C., et Hollaender, L.: Rev. Hémat. **6**, 316 (1951). – 14. Dausset, J., et Nenna, A.: C. R. Soc. Biol. (Paris) **146**, 1539 (1952). – 15. Miescher, P.: Helv. med. Acta **20**, 421 (1953). – 16. Dausset, J., Nenna, A., et Bregy, H.: IVe Congrès Européen d'Hématologie. Amsterdam 1953. – 17a. Stefanini, M., Mednicoff, I. B., Chatterjea, J. B., Dameshek, W., et Plitman, G. I.: Anat. Rec. **117**, 579 (1953). – 17b. Stefanini, M., Plitman, G. I., Dameshek, W., Chatterjea, J. B., et Mednicoff, I. B.: J. Lab. clin. Med. **42**, 273 (1953). – 18. Dausset, J.: Presse méd. **61**, 1533 (1953). – 19. Miescher, P., et Fauconnet, M.: Démonstration d'une iso-agglutinine leucocytaire. Schweiz. med. Wschr. **1954**, sous presse. – 20. Hecht, H.: Schweiz. med. Wschr. **82**, 1058 (1952). – 21. Kato, S.: Sang **24**, 265 (1953). – 22. Dausset, J.: Communication personnelle. – 23. Wuhrmann, F.: Communication personnelle. – 24. Mushett, Ch. W., Reisner, E. H., Weiner, L., Nakashima, R., et Collett, J.: J. Lab. clin. Med. **42**, 713 (1953).