

Wissenswertes über das neue Rhesus-Blutgruppensystem

Autor(en): **Dahr, Peter**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Das Schweizerische Rote Kreuz**

Band (Jahr): **59 (1949-1950)**

Heft 1

PDF erstellt am: **20.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-556344>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

WISSENSWERTES ÜBER DAS NEUE RHESUS-BLUTGRUPPENSYSYSTEM

Von Prof. Dr. med. Peter Dahr, Universität Göttingen

DAS, WAS SIE FORTSCHRITT NENNEN, VOLLZIEHT SICH, WIE DIE GANZE GEISTIGE GESCHICHTE DER MENSCHHEIT, NICHT IN DER MASSE, SONDERN IN EINER KLEINEN MINDERHEIT VON MENSCHEN, DIE «EINES GUTEN WILLENS» SIND.

HERMANN HESSE.

Als *Landsteiner* und *Wiener* 1940 in New York die Blutgruppeneigenschaft Rh entdeckten, ahnten sie noch nicht, dass damit der Blutgruppenforschung ein gewaltiger Auftrieb gegeben würde. Während die Bezeichnungen der übrigen Blutgruppen mit den Buchstaben A, B, O, M, N usw. eine rein zufällige ist, ist die Benennung der 1940 gefundenen Blutgruppeneigenschaft mit Rh insofern sinnvoll, als die menschliche Bluteigenschaft Rh ursprünglich festgestellt wurde mit einem Serum von Meerschweinchen, dem man vorher Blutkörperchen vom Rhesusaffen eingepflicht hatte. Im Serum des Meerschweinchen war danach ein Stoff entstanden (Agglutinin), der die Blutkörperchen vom Rhesusaffen verklumpen (agglutinieren) konnte. Ein solches Serum agglutinierte aber auch einen grossen Prozentsatz menschlicher Blutproben. Diese besitzen das Rh-Merkmal; sie sind, wie man sagt, Rh-positiv, während die Menschen, denen das Rh-Merkmal fehlt, Rh-negativ sind. Das Rh-Merkmal ist also eine Eigenschaft der menschlichen roten Blutkörperchen, die man nachweisen kann, wenn man die Blutkörperchen mit einem Anti-Rh-Serum zusammenbringt. Die Rh-positiven Blutkörperchen werden in diesem Serum verklumpt, die Rh-negativen nicht. Nach der in Mitteleuropa herrschenden Verteilung sind etwa 85 % der Menschen Rh-positiv und 15 % Rh-negativ.

Nachdem heute bekannt ist, dass sich das Rh-Merkmal in einer bestimmten Weise gesetzmässig vererbt, könnte man die Rh-Bestimmung dazu verwenden, nachzuweisen, dass ein bestimmter als Vater eines unehelichen Kindes in Anspruch genommener Mann, tatsächlich nicht der Erzeuger dieses Kindes ist. Diese Möglichkeit einer praktischen Anwendung der Rh-Bestimmung hat dem Rh-Faktor, wie die Eigenschaft auch genannt wird, in der Medi-

zin nicht das bedeutende Interesse entgegengebracht, das ihm heute zukommt. Das haben andere Erkenntnisse getan.

Man fand zuerst in Nordamerika wichtige Zusammenhänge des neuen Rh-Blutgruppensystems mit der Bluttransfusion sowie mit dem Krankheitskomplex der Neugeborenen-Erythroblastose. Diese Krankheit weist Formen verschiedener Schwere auf, beginnend mit einer gewöhnlichen Blutarmut bis zu der Form einer allgemeinen Wassersucht, wobei die Kinder in der Regel im Mutterleib absterben oder kurz nach der Geburt zugrunde gehen. Zwischen diesen beiden Krankheitsformen steht das Bild einer schweren Gelbsucht, wobei die Kinder durch geeignete Massnahmen manchmal noch gerettet werden können. Die familiäre Erythroblastose tritt gewöhnlich in einer Familie erst dann auf, wenn bereits ein oder zwei gesunde Kinder zur Welt gekommen sind. Ist die Krankheit dann beim zweiten oder dritten Kinde einmal aufgetreten, stellt sie sich, von gewissen Ausnahmen abgesehen, schicksalsmässig bei jedem weiteren Kinde ein. Dabei besteht die Tendenz, dass die Schwere des Krankheitsbildes bei jedem weiteren Kinde zunimmt. Ist bei einem Kinde einmal die schwerste Form, allgemeine Wassersucht mit Totgeburt erreicht, dann stellen sich auch immer wieder Totgeburten ein.

Man fand zuerst in Nordamerika bei familiärer Erythroblastose charakteristische Rh-Befunde: Die kranken Kinder und die dazugehörigen Väter positiv, die Mütter negativ. Weiterhin liessen sich bei Geburt eines kranken oder toten Kindes im Serum der Mütter gegen Rh-Blutkörperchen wirksame «Rh-Antikörper» nachweisen, so wie sie *Landsteiner* und *Wiener* im Serum von Meerschweinchen durch Einspritzung von Rhesusaffenblut bei diesen Meerschweinchen erzeugt hatten. Der Nordamerikaner

Levine gründete auf diese bei erythroblastotischen Familien fast immer anzutreffenden Befunde eine Theorie über die Entstehung der Neugeborenen-Erythroblastose, deren Richtigkeit auf Grund von inzwischen erfolgten Untersuchungen an wohl Tausenden von Familien in vielen Ländern der Welt als erwiesen gelten kann. Nach dieser Theorie treten während der Schwangerschaft Rh-positive rote Blutkörperchen des Foeten in den Blutkreislauf der Mutter über. Die Rh-Eigenschaft hat der Foetus, da ja die Mutter Rh-negativ ist, immer vom Vater geerbt. Bei der Mutter bewirken nun diese Rh-positiven Blutkörperchen des Kindes, die im Blutkreislauf ja als Fremdkörper gelten, die Bildung von «Rh-Antikörpern», das sind Stoffe, die diese körperfremden Blutkörperchen auflösen, also vernichten. Eigenartigerweise können nun diese Antikörper, wenn sie bei der Mutter eine bestimmte Konzentration erlangt haben, durch die Plazenta (Mutterkuchen) hindurch in den Blutkreislauf des Kindes gelangen, wo sie in mehr oder weniger schwerer Masse dessen eigene rote Blutkörperchen zerstören. Diese Vernichtung der foetalen Blutkörperchen stellt den Ausgangspunkt dar für die verschiedenen Krankheitsformen der Neugeborenen-Erythroblastose. Die bemerkenswerte Tatsache, dass bei solchen Familien erst das dritte Kind in dieser Weise erkrankt, obwohl auch die beiden ersten Kinder Rh-positiv sind und ebenso bei der Mutter die Bildung der Rh-Antikörper in ihrem Blut anregen konnten, lässt sich im Rahmen der *Levine'schen* Theorie zwanglos erklären: Während der ersten beiden Schwangerschaften ist der für eine rückwirkende Schädigung des Kindes erforderliche Effekt, also die Bildung ausreichender Mengen von Rh-Antikörpern, noch nicht erreicht; das ist erst bei der dritten Schwangerschaft der Fall, so dass das zugehörige Kind geschädigt wird.

Wenn also ein Rh-positiver Mann eine Rh-negative Frau heiratet, besteht die Möglichkeit, dass in dieser Familie die Neugeborenen-Erythroblastose auftritt. Diese Möglichkeit ist allerdings nicht sehr gross. Man kann errechnen, dass die Ehekombination: Mann Rh-positiv, Frau Rh-negativ bei uns zu etwa 13 % vorkommt. Familien mit Neugeborenen-Erythroblastose gibt es aber höchstens in 0,5—1 %, oder mit anderen Worten: Nur in jeder 26. bzw. 13. Ehe mit der gefährlichen Konstellation tritt die Krankheit auf, und sie kann sich auch nur dann manifestieren, wenn mehr als zwei Kinder gewünscht werden.

In anderer Hinsicht hat der Rh-Faktor eine ebenfalls wichtige Bedeutung erlangt, als wir heute wissen, dass er die Ursache darstellen kann von schweren, meist tödlichen Zwischenfällen bei Blutübertragungen. Ueberträgt man einem Rh-negativen Menschen Rh-positives Blut, wobei die Blutgruppen sonst übereinstimmen, dann können im Blutkreislauf des Empfängers Rh-Antikörper entstehen. Diese bewirken, bei einer etwaigen späteren Uebertragung desselben oder eines anderen Rh-positiven

Blutes eine schlagartige Zerstörung der Spenderblutkörperchen, wodurch eben der genannte schwere Zwischenfall beim Empfänger zustande kommt.

Nun sind folgende Wechselbeziehungen sehr bemerkenswert und wichtig.

Was bei der familiären Erythroblastose normalerweise bei der Mutter durch die ersten beiden Schwangerschaften bewirkt wird, das kann auch durch eine Uebertragung von Rh-positivem Blut zustande kommen, nämlich eine Anregung zur Bildung von Rh-Antikörpern im Blutkreislauf der Frau, die dann schon bei der ersten Schwangerschaft in solcher Menge vorhanden sind, dass bereits das erste Kind durch diese Antikörper geschädigt wird und krank oder tot zur Welt kommt. Umgekehrt kann auch die bei zwei Schwangerschaften zustande gekommene Bildung von Rh-Antikörpern dazu führen, dass bei der Frau, ohne dass sie vorher eine Bluttransfusion erhalten zu haben braucht, sogleich eine erste Uebertragung von Rh-positivem Blut zu einem schweren Zwischenfall führt. Frauen sind demnach für solche Transfusionsschäden mehr gefährdet als Männer, denn bei Männern ist mit der Bildung von Rh-Antikörpern in ihrem Blut nur dann zu rechnen, wenn sie als Rh-negative Empfänger Rh-positives Blut übertragen bekommen, und eine solche Uebertragung kann bei Männern nur eine ungünstige Folge haben, nämlich einen Transfusionsschaden. Bei Rh-negativen Frauen ist dagegen mit einer Bildung von Rh-Antikörpern in ihrem Blut nicht nur nach einer Transfusion von Rh-positivem Blut zu rechnen, sondern auch nach einer Schwangerschaft mit Rh-positivem Kind; und weiterhin kommen bei der Frau zwei schädliche Folgen in Frage, nämlich ein Transfusionsschaden und die Geburt erythroblastotischer Kinder.

So tragisch diese Zusammenhänge waren, als man die Bluteigenschaft Rh noch nicht kannte, so erfreulich ist es, festzustellen, dass diese Störungen heute ausgeschaltet werden können, wenn man bei Blutübertragungen neben der sonst üblichen Blutgruppenbestimmung auch die Bestimmung des Rh-Merkmals vornimmt und demnach auf Rh-negative Menschen kein Rh-positives Blut überträgt. Bei Rh-negativen Frauen verhütet man dadurch nicht nur spätere Transfusionsschäden, sondern man verhütet auch, dass sie bei einer etwaigen Verheiratung mit einem Rh-positiven Mann keine gesunden Kinder bekommen. Es gibt heute allerdings noch kein Mittel, wodurch man verhindern könnte, dass das zweite oder dritte Kind an Erythroblastose erkrankt. Auch ist man noch nicht in der Lage, die schicksalsmässige Neuerkrankung, bzw. Totgeburt jedes weiteren Kindes zu verhüten, wenn sich die Erkrankung in der Familie einmal manifestiert hat. An diesen Problemen arbeitet man jedoch in allen Ländern der Welt, wo man sich mit medizinischer Forschung befasst, so dass auch hier bald eine Hilfe gewonnen werden dürfte.