Naar aanleiding van een zestig-tal directe bloedtransfusies

NAAR AANLEIDING VAN EEN ZESTIG-TAL DIRECTE BLOEDTRANSFUSIES

NAAR AANLEIDING VAN EEN ZESTIG-TAL
DIRECTE BLOEDTRANSFUSIES

NAAR AANLEIDING VAN EEN ZESTIG-TAL DIRECTE BLOEDTRANSFUSIES

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT, OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS DR. A. A. PULLE, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER WIS- EN NATUURKUNDE, VOOR DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP DINSDAG 17 DECEMBER 1929, DES NAMIDDAGS TE 3 UUR, DOOR THEODORUS LAMBERTUS KORTBEEK, ARTS, GEBOREN TE AMERSFOORT

N.V. ZUID-NEDERLANDSCHE DRUKKERIJ, 'S-HERTOGENBOSCH

Het voltooien van dit proefschrift is mij een welkome gelegenheid U, Hoogleeraren en Oud-Hoogleeraren der Medische en Philosophische Faculteit, te danken voor het van U genoten onderwijs.

Vooral U, Hooggeleerde HIJMANS VAN DEN BERGH, *Hooggeachte Promotor, ben ik grooten dank verschuldigd voor Uwe welwillendheid en den steun bij de samenstelling van dit proefschrift ondervonden.*

Hoewel ik niet het voorrecht had tot Uwe assistenten te behooren, hebt gij mij tijdens mijn studietijd een dusdanige belangstelling voor medisch wetenschappelijk werk meegegeven, dat ik naast de beslommeringen van de praktijk, tijd en lust vond tot het bewerken van een proefschrift.

De gelegenheid hiertoe werd mij geboden door het COLLEGE VAN REGENTEN *van het Groot-Ziekengasthuis te 's-Hertogenbosch, dat mij in staat stelde als assistent-geneesheer in hun Ziekenhuis dit proefschrift te kunnen voltooien.*

Ik ben Hen hiervoor ten zeerste erkentelijk.

U, Zeergeleerde VAN DER SPEK, *komt de eer toe, den stoot tot de verwezenlijking van dit proefschrift gegeven te hebben. Gij hebt mij in de gelegenheid gesteld op de Interne Afdeeling van het Groot-Ziekengasthuis de gevallen voor bloedtransfusie nader te bestudeeren, terwijl Gij mij steeds terzijde gestaan hebt met Uw kennis en voorlichting.*

Het is mij een genoegen U, nu het werk voltooid is, hiervoor hartelijk dank te zeggen.

Moge de voltooiïng van dit proefschrift een waarborg zijn voor verdere wetenschappelijke samenwerking!

U, Zeergeleerde VAN MOORSEL, *dank ik voor Uwe vriendelijke belangstelling en voor Uwe bereidwilligheid mij Uwe bibliotheek ten dienste te stellen.*

Aan allen, die mij bij het bewerken van dit proefschrift op eenigerlei wijze behulpzaam waren, vooral de Eerw. Zusters van het Groot-Ziekengasthuis, betuig ik mijn erkentelijkheid.

Aan mijn Ouders.

Aan mijne Vrouw.

INHOUD:

I.

INLEIDING.

De bloedtransfusie is vooral sinds de laatste 15 jaren gaan behooren tot de zeer waardevolle hulpmiddelen der hedendaagsche therapie.

Er bestaan echter nog talrijke vraagstukken en meeningsverschillen over indicaties, methoden, gevaren, resultaten enz.

Bij het kiezen en toepassen der bloedtransfusie als therapie leek het ons dus van belang enkele hangende quaesties nader onder oogen te zien.

II.

KORT OVERZICHT OMTRENT DEN HUIDIGEN STAND VAN HET BLOEDTRANSFUSIEVRAAGSTUK.

Om den stand van de huidige bloedtransfusievraagstukken te kunnen overzien, is het noodig, dat men de ontwikkeling ervan nagaat.

Bloedtransfusie is reeds eeuwen geleden toegepast en in sommige gevallen ook met succes.

Een wetenschappelijke bestudeering van het vraagstuk der bloedtransfusie was met 't oog op den stand der haematologie niet goed mogelijk.

De haematologie is een wetenschap die veel jonger is dan de toepassing der bloedtransfusie.

Eerst op het einde der 19e eeuw kwam deze tot ontwikkeling. En van dien tijd dateeren dan ook de vondsten, die een inzicht geven in het wezen der bloedtransfusie.

Door de proeven van LANDOIS en van HAYEM werd bekend, waarom transfusie van soortvreemd bloed meestal verschijnselen van shock ten gevolge heeft.

LANDOIS [1]) vond dat serum van de eene diersoort de eigenschap heeft de roode bloedlichaampjes van de andere diersoorten te vernietigen.

Ook HAYEM [2]) zag in, dat de dood van een hond na een transfusie met runderbloed veroorzaakt wordt door een vernietigen van het soort-vreemde bloed (haemolyse).

Geleerd door deze ondervinding koos men voortaan steeds soorteigenbloed voor een bloedtransfusie.

---

[1]) LANDOIS. Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875.

[2]) G. HAYEM. De la Transfusion du Sang. Leçons sur les modifications du sang. Paris 1882.

Ook dán zag men echter dikwijls symptomen optreden, waarvan men toen wist dat ze op haemolyse berustten.

De conclusie die hieruit getrokken kon worden was dus, dat ook bínnen de soort zelf nog individueele onverdraagzaamheid kan bestaan.

LANDSTEINER [1]) vond in 1900 evenals SHATTOCK [2]) dat het bloed van den eenen mensch in vitro het bloed van een anderen tot agglutinatie kan brengen. Men trok hieruit de conclusie dat deze agglutinatie veroorzaakt werd door stoffen in het serum, die voortaan iso-agglutininen genoemd werden. (Nomenclatuur van Ehrlich en Morgenroth).

Eveneens vond men [3]) dat er iso-haemolysinen bestaan, die de chromocyten van een ander individu derzelfde soort tot oplossing kunnen brengen.

LANDSTEINER [4]) kwam bij zijn onderzoekingen naar 't voorkomen der agglutininen in het menschenbloed tot de conclusie dat er 3 verschillende groepen konden worden aangenomen.

Anderen bevestigden dit, doch er werden uitzonderingen gevonden.

v. DECASTELLO en STURLI [5]) vonden dat bij sommige personen het bloedserum geen enkele der 3 soorten erythrocyten agglutineerde. De erythrocyten dier personen werden echter door ieder ander serum geagglutineerd.

---

[1]) K. LANDSTEINER: Zur Kenntnis der antifermentativen, lytischen und agglutinierenden Wirkungen des Blutes und der Lymphe. Zentralblatt für Bakteriologie und Infektionskrankheiten, Abt. I Orig. 27, 1900, p. 357.

[2]) SHATTOCK. Chromocyte clumping in acute pneumonia and certain other diseases, and the significance of the buffy coat in the shed blood. Journ. of Pathology and Bacteriology 1900, VI 303.

[3]) PH. EISENBERG: Über Iso-agglutinine und Isolysine in menschlichen Seris. W. Kl. W. 1901. 42. 1020.

HALBAN: Agglutinationsversuche mit Mütterlichem und Kindlichem Blute. W. Kl. W. 1900. 545.

[4]) K. LANDSTEINER. Über Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes. W. Kl. W. 1901, 1132 seq.

[5]) v. DECASTELLO u. STURLI. Über die Isoagglutinine im Serum gesunder und kranker Menschen. Münch. M. W. 1902, 49, 1090.

Ook JANSKY [1]) zag deze uitzonderingen. Men heeft deze als 4e groep aan het bloedgroepenschema toegevoegd.

MOSS [2]) heeft later (1910) aan een zeer groot aantal personen vastgesteld, dat er inderdaad 4 bloedgroepen zijn.

Bekend is het volgend schema van MOSS; een overzicht der vier bloedgroepen.

Schema van MOSS.

Erythrocyten van groep	Agglutinatie met serum van groep			
	I	II	III	IV
I	—	+	+	+
II	—	—	+	+
III	—	+	—	+
IV	—	—	—	—

Belangrijk is verder de vondst van MOSS: elke haemolyse wordt voorafgegaan door agglutinatie. Er is dus nooit haemolyse te verwachten bij ontbrekende agglutinatie.

Voor de practische toepassing is deze vondst van zéér groot belang, zooals later bij de voorproeven voor een bloedtransfusie zal worden besproken.

Om een inzicht te verkrijgen in het wezen der agglutinatie en het verschil der 4 bloedgroepen, heeft men een werkhypothese opgesteld, waarbij aan 't serum eenerzijds en aan de erythrocyten anderzijds 2 eigenschappen zijn toegekend.

Met voorbijgaan van vroegere benamingen der erythrocyten-eigenschappen (agglutinogenen) en der serumeigenschappen (agglutininen) noem ik de nomenclatuur van v. DUNGERN—HIRSCHFELD [3]).

---

[1]) JANSKY. Haematologické studie u. psychotiku. Klinicky Sbornik 1907, VIII 85. (Ref. Guthrie a. Huck. Bull. of the Johns Hopkins Hosp.)

[2]) MOSS. Studies on isoagglutinins and isohemolysins. Bull. of the Johns Hopk. Hosp. 1910, XXI, 63.

[3]) v. DUNGERN und HIRSCHFELD: Über Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therapie Orig. 4, 531, 1910.

Men neemt dan aan dat er 2 agglutinogenen zijn: A en B. en 2 agglutininen: α en β.

Serum, dat het agglutinine α bevat is in staat erythrocyten, die het agglutinogeen A bezitten neer te slaan.

Evenzoo wordt de erythrocyt B neergeslagen door een serum, dat β bevat.

Een erythrocyt kan bevatten: géén agglutinogeen, het agglutinogeen A, het agglutinogeen B en ook beide agglutinogenen A B samen; evenzoo kan in een serum voorkomen: géén agglutinine, het agglutinine α, het agglutinine β en beide agglutininen α β.

Naar het voorkomen der verschillende agglutinogenen en agglutininen heeft men nu voor de 4 bloedgroepen z.g. bloedformules opgesteld.

In deze formules wordt vooraan geplaatst het agglutinogeen en daarachter het agglutinine.

Bij de samenstelling dezer formules moet men rekening houden met het feit, dat steeds slechts *die* agglutininen in een serum voorkomen, die naast de aanwezige agglutinogenen der erythrocyt *kúnnen* voorkomen, zonder deze neer te slaan. (Regel van LANDSTEINER).

Bevat dus een erythrocyt geen agglutinogeen (O) dan moet volgens bovenstaande regel het serum van dat bloed beide agglutininen (α en β) bevatten, dus luidt de bloedgroep O α β.

Heeft men bij onderzoek van een bloed naar 't voorkomen van agglutinogenen gevonden dat de erythrocyt het agglutinogeen A bevat, dan moet dus het serum het agglutinine β bevatten. Het kan niet bovendien nog α bevatten, daar dit dan de A der erythrocyt zou moeten agglutineeren. De bloedformule van dat bloed moet dus luiden *A* β.

Zoo kan men dus nog opstellen de formules *B* α en *A B o*.

Men kan voor de benaming der 4 bloedgroepen de bloedformules bezigen: O α β, A β, B α, A B o.

Het schema van Moss bovengenoemd wordt dan overzichtelijker:

Erythrocyten van groep	Agglutinatie met serum van groep			
	o	β	α	$\alpha\ \beta$
A B	—	+	+	+
A	—	—	+	+
B	—	+	—	+
O	—	—	—	—

Er is in de benaming der bloedgroepen verwarring ontstaan, doordat JANSKY de bloedgroepen anders genummerd heeft dan MOSS. De groep I van JANSKY is n.l. de groep IV van MOSS en omgekeerd, terwijl de groepen II en III van beide auteurs dezelfde zijn.

v. DUNGERN—HIRSCHFELD hebben bij de opstelling der bloedformules van de 4 groepen de volgorde volgens JANSKY gekozen; zij stellen dus het volgende schema op.

	agglutinogeen	agglutinine
Groep I (JANSKY)	O	$\alpha\ \beta$
„ II	A	β
„ III	B	α
„ IV	A B	o

De hygiënische commissie van den volkerenbond [1]) heeft onlangs voorgesteld voor de benaming der bloedgroepen het agglutinogeen te bezigen, zoodat de 4 bloedgroepen worden onderscheiden als groep O, groep A, groep B en groep A B.

Het viergroepenschema is niet onbestreden gebleven. Vele onderzoekers o.a. GUTHRIE, HUCK [2]) en PESSEL; COCA en

[1]) Prof. Dr. H. ALDERSHOF. De benaming der Bloedgroepen. Ned. T. v. Gen. 1927, II, 14, p. 136.

[2]) C. G. GUTHRIE and J. G. HUCK. On the existence of more than four isoagglutinins groups in human blood.
Bulletin of The Johns Hopkins Hospital.
1923. Vol. XXXIV no. 384, p. 37—49.
1923. Vol. XXXIV no. 385, p. 80—89.

KLEIN [1]) kwamen op grond van uitgebreide agglutinatie en absorptieproeven tot de conclusie dat er meer dan 4 groepen bestaan, of dat er in de 4 groepen ondergroepen moeten worden aangenomen. Het zou te ver voeren deze proeven uitvoerig te vermelden.

MINO [2]), LATTES en CAVAZUTTI [3]), en anderen hebben de agglutinatie- en absorptieproeven herhaald en zij komen tot de conclusie dat het voor de verklaring der afwijkingen van het 4 groepenschema *niet* noodig is meerdere agglutinogeen-agglutinen aan te nemen.

Vele der door GUTHRIE en HUCK en andere schrijvers gevonden afwijkingen kunnen verklaard worden door quantitatieve

---

Further Studies on Blood Grouping:
I. The antigenic Properties of two types of „Group II" Erythrocytes.
1924. Vol XXXV no. 395, p. 23—27.
II. The Influence of Temperature upon Isohaemagglutination, by C. G. GUTHRIE and J. T. PESSEL.
1924. Vol XXXV no. 396, p. 33—38.
III. The varied Types of „Group IV" Blood by C. G. GUTHRIE and J. T. PESSEL.
1924. Vol XXXV no. 397, p. 81—85.
IV. The Demonstration of two additional Isoagglutinins (d and q) in Human Blood.
by C. G. GUTHRIE and J. T. PESSEL,
1924. Vol XXXV no. 398, p. 126—131.
V. The Recognition of three Types of „Group II" Blood.
by C. G. GUTHRIE, J. T. PESSEL and J. G. HUCK.
1924. Vol XXXV no. 401, p. 221—226.

[1]) COCA en KLEIN. A hitherto undescribed pair of isoagglutination elements in human beings.
Journal of immunol 1923, Vol 8, p. 477—485.

[2]) P. MINO. Über die angebliche Existenz von mehr als zwei Isoagglutininen im menschlichen Blute.
Münch. Med. W. 1924. S. 1129.
Ricerche sulla modificabilita dei gruppi sanguigni.
Rif. med. 1923, p. 75.
Quanti sono i gruppi sanguigni umani?
Rif. med. 1923, p. 386.
Ricerche sull' isoagglutinazione dei globuli rossi nel' uomo.
I. Agglutinabilità dei globuli. Potere agglutinante del siero. Influenza della temperatura.
II. Modificazione del potere agglutinante del siero. Giorn. di. biol. e. med. specim. 1924.
Recherches expérimentales sur la question des groupes sanguins.
Art. med. 1924, no. 8.

[3]) LATTES et CAVAZUTTI: Sur l'existence d'un troisième élément d'isoagglutination. Journ. of immunol 9, 407, 1924.

verschillen in agglutinabiliteit der erythrocyten, quantitatief verschil in agglutinatiesterkte van de agglutininen, pseudo-agglutinatie etc.

Naar aanleiding van onze bloedgroepenbepalingen in verband met bloedtransfusies kunnen we in een volgend hoofdstuk nog op deze quantitatieve verschillen in agglutinogeen- en agglutinine gehalte terugkomen.

Hiermede is dus een overzicht gegeven van den opbouw van het viergroepenschema van het menschenbloed, wat betreft het voorkomen van agglutinogeen en agglutinine.

Deze[1]) eigenschappen van het bloed zijn dus voor een deel gebonden aan de erythrocyten, voor een deel aan het serum. Hierbij is de differentieering van het serum, wat betreft het toebehooren tot een groep, afhankelijk van de erythrocyten. Hiervan bestaat n.l. volgens de onderzoekingen van v. DUNGERN en HIRSCHFELD[2]) de groepseigenschap reeds in het embryonale leven.

Voor het serum treedt de differentieering eerst in de eerste levensjaren op.

De specifieke eigenschappen van het serum zijn daarbij op te vatten als een vorming van anti-lichamen op de als antigeen werkende heterologe erythrocyten.

In de praktijk komt dit tot uiting in de verdraagzaamheid of onverdraagzaamheid der verschillende bloedsoorten onderling. De indeeling in bloedgroepen beteekent dus, dat er vier mogelijkheden zijn, wat betreft het gehalte aan antigenen en anti-lichamen.

Uitgebreide onderzoekingen hebben verder bewezen dat de bloedgroep van een individu het geheele leven door blijft bestaan.

Groepsverschuiving door ziekte, narcose, medicamenten,

---

[1]) Ref. B. BREITNER: Die Bedeutung der Blutgruppen, voordracht gehouden op de „90 Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Hamburg'. (15—22 Sept. 1928.)

[2]) v. DUNGERN und HIRSCHFELD: Über Nachweis u. Vererbung biochemischer Strukturen. Zeitschr. für Immunitätsforsch. u. exper. Therapie Orig. 4, 531, 1910.

Röntgenbestraling enz., komt niet voor. Wel kan de agglutinatietiter sterk wisselen. (Zie hoofdstuk IV).

Bloedgroepsbepalingen op grooter schaal leidden vanzelf tot de vraag of de bloedgroepen gelijkmatig over de menschen verdeeld waren, of dat bepaalde groepen relatief meer voorkwamen.

Verder heeft men nagegaan of de bloedgroepsverdeeling onder verschillende volkeren en rassen verschillend was.

De bloedgroepsverdeeling in ons land blijkt ongeveer de volgende te zijn:

Groep O 40%; Groep A 40%.

Groep B 15%; Groep A B 5%.

Bij Europeanen en volkeren van Europeesche oorsprong overweegt groep A opvallend over groep B, terwijl meer naar 't Oosten groep B toeneemt.

HIRSCHFELD heeft de verhouding Groep A: Groep B van een bevolkingsgroep de „biochemische rasindex" genoemd.

Stelt men deze graphisch als een lijn voor, dan verloopt deze in geleidelijke daling van Noord-West-Europa naar Indië.

Een dergelijke stelselmatigheid in de verdeeling der bloedgroepen over de volkeren, kan geen toeval zijn.

Biologen en Anthropologen hebben aangetoond, dat de bloedgroepen in een bevolkingsgroep volgens de „Wet van Mendel" overerven.

De Anthropologen concludeeren uit het overwegen van groep A, resp. van groep B tot twee centra van oerbevolking, waarvan de een in het Westen, de andere in het Oosten moet liggen. Uit de vermenging van deze beide oorspronkelijk gescheiden rassen zou de huidige verdeeling der bloedgroepen tot stand gekomen zijn.

In dit verband zij nog genoemd de „hetero-specifieke zwangerschap".

Stelt men het geval dat de vader bloedgroep A heeft, de moeder bloedgroep O en de foetus de bloedgroep van den vader, dan kan men zich afvragen : „Hoe beschermt de vrucht zich tegen het indringen van de antilichamen van het moederlijke bloed (α) ?"

Methoden voor Bloedgroepenbepaling.

Sinds de verkrijgbaarstelling[1]) van agglutineerende sera van groep A en groep B is uit een menging van deze sera met de te onderzoeken erythrocyten de bloedgroep af te leiden volgens onderstaand schema.

	testserum α	testserum β	groep	formule
agglutinatie	—	—	O	O α β
der onbekende	+	—	A	A B
erythrocyten	—	+	B	B α
	+	+	A B	A B o

Ter uitvoering dezer agglutinatieproeven bestaan als meest gebruikte methoden :

a. Voorwerpglasmethode (Moss[2]) — Lee — Vincent).

Men brengt een druppel testserum op het voorwerpglas en voegt er een druppel der te onderzoeken erythrocyten bij. Door heen en weer schudden zorgt men voor een gelijkmatige menging. Een positieve agglutinatie is dikwijls direct, soms na 5 minuten zichtbaar.

De aflezing geschiedt met het bloote oog. Het microscoop kan gebruikt worden om geldrolvorming van agglutinatie te onderscheiden.

b. Reageerbuismethode (Schiff)[3]).

Daar deze methode nog niet algemeen bekend is moge hier een beschrijving volgen.

---

[1]) Rijksserologisch instituut te Utrecht, in navolging van het Staatliches Serotherapeutisches Institut in Weenen.

[2]) A. Simplefied method for determining the agglutinin group in the selection of donors for blood transfusion. Jour. Amer. Med. Assoc. 1917, LXVIII, 1905.

[3]) F. Schiff. Die Technik der Blutgruppenunterscheidung für Kliniker und Gerichtsärzte. Berlin 1926.

Men brengt in een klein reageerbuisje samen:

0.1 cc (2 druppels) testserum II (β) met

0.2 cc (4 druppels) te onderzoeken erythrocytensuspensie en in een tweede reageerbuisje testserum III (α) met de te onderzoeken erythrocytensuspensie in dezelfde verhoudingen. Dan wordt goed geschud en na enkele minuten gecentrifugeerd. De reactie is dan ten einde. De erythrocyten bevinden zich opééngehoopt onder in het buisje. Er boven staat een heldere vloeistof. Om de proef af te lezen worden de gesedimenteerde erythrocyten voorzichtig geschud. Men ziet dan gemakkelijk of zich klompjes gevormd hebben (positieve agglutinatie) of dat zich de erythrocyten gelijkmatig verdeelen (negatieve agglutinatie).

Bij krachtige agglutinatie zijn de erythrocyten samengeklonterd tot één enkel hoopje, dat bij schudden in z'n geheel in de bovenstaande vloeistof drijft. Eerst bij zeer hard schudden verdeelt de klonter zich in vele kleine vlokjes. Bij mindere krachtige agglutinatie verdeelt de erythrocytenklomp zich direct in vele kleine vlokken. Is er géén agglutinatie dan schudt men de klonter gemakkelijk uitéén en vormt zich een homogene suspensie van erythrocyten.

Het onderscheid tusschen zwakke agglutinatie en geheel negatieve wordt vergemakkelijkt door na het schudden de suspensie met de loupe te bezichtigen.

Een groote bron van fouten bij de bloedgroepenbepaling ligt in het *foutief aannemen van positieve agglutinatie*. Dit gevaar is bij de reageerbuismethode niet groot, daar de pseudo-agglutinatie- (geldrolvorming) hoopjes gemakkelijk worden losgeschud. Bij de voorwerpglasmethode zijn vergissingen hierdoor veelvuldiger, vooral als testserum en erythrocyten geconcentreerd gebruikt worden. Dan kan n.l. sterke geldrolvorming bedriegelijk veel op echte iso-agglutinatie gelijken.

Anderzijds ligt een mogelijkheid van vergissingen in het *foutief aannemen van negatieve agglutinatie*.

Dit kan plaats vinden als het iso-agglutinine zeer zwak of de erythrocyten zeer weinig gevoelig zijn.

Een positieve agglutinatie wordt verder gemakkelijk over het hoofd gezien als de erythrocytensuspensie te geconcentreerd is.

Bij een zwak agglutineerend serum of zeer weinig gevoelige erythrocyten kan de agglutinatie verlaat optreden, zoodat ze binnen de gebruikelijke aflezingstermijn nog niet duidelijk was.

Dit bezwaar wordt bij de reageerbuismethode opgeheven daar het centrifugeeren het intreden der reactie uren versnelt.

Op dezelfde wijze kan men van een serum de bloedgroep bepalen.

Men gaat dan uit van erythrocyten, die het agglutinogeen A bevatten en van erythrocyten die het agglutinogeen B bevatten.

Omdat erythrocytensuspensies niet houdbaar zijn, moet men zich deze telkens versch verschaffen.

Dit kan men zeer gemakkelijk, door enkele druppels bloed van een persoon uit de omgeving met bloedgroep A, en van een persoon, die bloedgroep B bezit te nemen en in physiologisch keukenzoutoplossing, waaraan $\frac{1}{2}$% citras natricus is toegevoegd op te vangen.

Wat betreft de afwijkingen van het bloedgroepenschema, kan men deze in twee typen onderscheiden.

Allereerst de zoogenaamde „*defecte typen*". Hier ontbreekt een bloedeigenschap, die volgens den regel van LANDSTEINER te verwachten was. (b.v. bloedformules O α, in plaats van O α β; A o in plaats van A β enz.)

Dergelijke bloedformules zijn voor neonati physiologisch, op lateren leeftijd worden deze slechts zéér zelden aangetroffen.

Dergelijke defecte bloedformules zijn mogelijk bij zéér zwakke ontwikkeling van een agglutinine of agglutinogeen. Hierdoor worden deze bij de agglutinatieproef niet gevonden.

Het tweede type van afwijkingen zou bestaan in het voorkomen van een *derde agglutinine* (γ) *en agglutinogeen* (*C*). (GUTHRIE en HUCK [1]), COCA en KLEIN [2])).

Practisch schijnen al deze zoogenaamde afwijkingen van het groepenschema geen beteekenis te hebben.

---

[1]) l.c.
[2]) l.c.

De reacties die hier in het spel zijn, zijn waarschijnlijk verschillend van de echte iso-agglutinatie en bij goede techniek niet met deze te verwisselen.

Men voorkomt foutieve groepsbepalingen wat betreft de afwijkingen van het eerste en tweede type door bij de bloedgroepenbepaling erythrocyten en serum onafhankelijk van elkaar te onderzoeken.

Vindt men b.v. een agglutinogeen A, doch niet het verwachte agglutinine β in het serum, dan mag men nog niet direct besluiten tot de aanname van een defect type *A o*.

Doet men de agglutinatieproef nog eens met andere, gevoeliger erythrocyten B, dan gelukt het dikwijls op die wijze toch nog de zwak aanwezige β in het serum aan te toonen en blijkt dus de bloedformule A β te zijn.

Een andere mogelijkheid is dat gebruik van krachtiger agglutineerend serum β, de erythrocyten neer slaat en de bloedformule dus A B o zal moeten luiden.

Uit het bovenstaande volgt dus dat bij de bloedgroepbepaling zoowel het agglutinogeen als het agglutinine behoort te worden opgespoord.

Heeft de reageerbuismethode voordeelen boven de andere methoden ter bloedgroepbepaling wat betreft het *qualitatief* aantoonen van het agglutinogeen en het agglutinine, zij is de eenige methode, waarbij men *quantitatief* het voorkomen van agglutinogeen en agglutinine kan bepalen.

Hiertoe plaatst men op een rekje een aantal verdunningen van testserum α en van testserum β in geometrische reeks in reageerbuisjes en gaat na tot welke verdunning de te onderzoeken erythrocyten nog geagglutineerd worden. (Zie pag. 77).

Op anologe wijze kan de agglutininetiter van een serum worden bepaald door verdunningen van dit serum te maken en na te gaan tot welke verdunning testerythrocyten nog worden geagglutineerd.

Uit het voorgaande blijkt dat het voor bloedgroepbepaling noodzakelijk is testsera met hooge titer te gebruiken en testerythrocyten die nog sterk verdund door een testserum geagglutineerd worden.

De agglutinatietiter van een serum en de agglutinabiliteit der erythrocyten loopen zeer uitéén. Bij eenzelfden persoon wisselen ze ook. (Zie pag. 75.)[1])

Bij de beschrijving van enkele ziektegevallen, waarbij transfusie is verricht, zal op de verandering van agglutinogeen-agglutininetiter gewezen worden (p. 78 seq.).

Bloedtransfusiemethoden.

Bij de bespreking hiervan mag met een enkel woord genoemd worden dat verschillende clinici getracht hebben andere vloeistoffen in plaats van bloed te injiceeren. Het waren vooral infusies van keukenzoutsoluties, van normosal, kalorose en arabische gom, waarvan men dezelfde resultaten verwachtte als van bloedtransfusies.

v. BERGMANN [2]) achtte bij plotseling groot bloedverlies de voorraad van bloedcellen in het lichaam nog voldoende voor de vitale functies, terwijl hij de daling der bloedsdruk als het gevaarlijke moment beschouwde. Daarom zou alleen een vulling der vaten voldoende zijn.

BAYLISS [3]) komt tot de conclusie dat een oplossing van 6 à 7% accaciagom in 0.9% keukenzoutsolutie in staat is verloren bloed te vervangen als dit bloedverlies niet meer dan 75% van de totale bloedhoeveelheid bedraagt.

Behalve in gevallen van zeer groot bloedverlies acht hij het onzeker dat bloedtransfusies meer effect hebben, dan accacia-oplossingen.

In een latere publicatie [4]) verdedigt BAYLISS het gebruik van acaciaoplossingen als niet direct een bloedtransfusie gedaan kan worden, of als voorbereiding voor een bloedtransfusie.

---

[1]) L. v. D. SPEK en TH. KORTBEEK. Over Iso-agglutinatie. Ned. T. v. G. I, no. 17 (1928) p. 2048—2062.

[2]) v. BERGMANN, ref. BREITNER: Die Bluttransfusion 1926, p. 2.

[3]) W. M. BAYLISS. Action of gum acacia on the circulation. The journal of Pharmacology and Exper. Therapeutics. Vol. XV 1920, p. 29—73.

[4]) W. M. BAYLISS. Acacia for Transfusion. Journ. of Americ. med. assoc. Vol 78, 1922, no. 24, p. 1884—1887.

ATZLER en LEHMANN [1]) verlangen van de vloeistof die het verloren bloed moet vervangen behalve isotonie en de aanwezigheid van Na. K. Ca. Mg en vrije H. ionen een colloidaaldruk, die dezelfde is als die van het bloed. (isovisceuze oplossing). Zoo zijn er in de literatuur meerdere mededeelingen te vinden van auteurs, die een „bloedersatz" vloeistof verkiezen boven een bloedtransfusie. Er zij hier echter op gewezen, dat bloedtransfusie het meest biologisch is, omdat bloed als O_2 dragend weefsel het meest geschikt is het tekort vooral bij acute anaemiën aan te vullen.

Oorspronkelijk heeft men voor de transfusio sanguinis de meest primitieve weg gekozen.

Men trachtte n.l. een arterie van den gever met een groote vena van den ontvanger te verbinden.

Deze methode uit het voortijdperk der wetenschappelijke transfusie heeft ook nog later aanhangers gehad, toen de vaatnaad in de chirurgie werd toegepast.

Het is o.a. CARREL [2]) die deze methode van bloedtransfusie nog gepropageerd heeft.

Behalve de moeilijke techniek heeft deze methode veel nadeelen. Men kan de instroomende bloedhoeveelheid niet controleeren, de gever moet een arterie missen, er is groot gevaar voor thrombose etc.

Nadat men nog getracht had, deze methode te vergemakkelijken door de beide bloedvaten te verbinden door middel van een canule, is deze gevaarlijke methode spoedig verlaten.

Pogingen om met behulp van een spuit bloed te transfundeeren zijn evenzeer reeds vroegtijdig gedaan.

De Impellor van BLUNDELL [3]) (1818) is hiervan een voorbeeld.

---

[1]) E. ATZLER. Physiologische Betrachtungen über Blutersatzflüssigkeiten.
D. M. W. 1923, no. 27 pag. 873.
G. LEHMANN. Die Physikalisch-chemischen Grundlagen einer Lösung zur intravenösen Injektion.
D. M. W. 1923, 874.
[2]) CARREL. La Transfusion directe du sang. Lyon Chir. 1908, no. 1.
[3]) JAMES BLUNDELL. Researches Physiological and Pathological 1824. Ref. G. KEYNES. Bloodtransfusion 1922, pag. 10, fig. 1.

Het bloed van den gever werd verzameld in een reservoir en daarna bij den patiënt ingespoten.

Hiermede zijn vele transfusies verricht. ORÉ [1]) bericht in 1868 van 75 transfusies met een apparaat als dat van BLUNDELL.

In 1892 werd het gebruik der injectiespuit voor bloedtransfusie aanbevolen door v. ZIEMSSEN [2]).

In 1913 vermeldde LINDEMAN [3]) over meerdere transfusies met behulp van de injectiespuit verricht.

Het ligt niet in de bedoeling van dit werk de verschillende verbeteringen en modificaties der bloedtransfusieapparaten te bespreken.

Al deze wijzigingen streefden hetzelfde doel na: Het voorkomen van bloedstolling in het apparaat tijdens de bloedtransfusie.

Door dit streven is men inderdaad tot een groote verfijning der bloedtransfusieapparaten gekomen.

Naast deze „directe methode" voor bloedtransfusie heeft zich de „indirecte methode" ontwikkeld.

Hieronder verstaat men de methode voor bloedtransfusie, waarbij het bloed van den gever door venapunctie of venesectie wordt afgenomen en eerst na een voorafgaande bewerking ter voorkoming van stolling bij den ontvanger wordt ingebracht.

Deze methode heeft zich ontwikkeld van den aanvang der 19e eeuw af.

Om de hinderlijke en gevaarlijke bloedstolling te vermijden heeft men het bloed gedefibrineerd.

Op grond van dierexperimenten voerden DIEFFENBACH (1828) [4]) en BISCHOFF (1835) [5]) voor het eerst bloedtransfusies bij menschen met gedefibrineerd bloed uit.

---

[1]) ORÉ. Etudes historiques et physiologiques sur la transfusion du sang. Paris 1868.

[2]) v. ZIEMSSEN. Über Bluttransfusion. Münch. Med. W. 1894, 41e j. no. 18, p. 349 seq.

[3]) E. LINDEMAN. Bloodtransfusion. Report of one hundred and thirty five transfusions by the syringe-cannula system. Journ. Am. Med. A. Mrt. 28, 1914, p. 993—999.

[4]) J. F. DIEFFENBACH „Die Transfusion des Blutes und die Infusion der Arzneien in Blutgefässe. Berlin 1828.

[5]) T. L. F. BISCHOFF. Beiträge zur Lehre von dem Blute und der Transfusion desselben. Arch. für Anat. Physiol. u. Wissensch. Med. 1835, 347.

De resultaten dier bloedtransfusies waren echter onbevredigend. (Zie tabel van ORÉ[1]) 1876).

De oorzaak hiervan lag, behalve bij het gedefibrineerd bloed, echter ook voor een groot deel bij de onbekendheid der iso-agglutinatie en isohaemolyse.

KÖHLER[2]) en andere schrijvers wezen op de giftigheid van gedefibrineerd bloed. Zij toonden aan, dat zelfs het gedefibrineerde eigen bloed voor een dier toxisch is. Zij schreven deze giftigheid toe aan een verlangzaming van de circulatie in de parenchymateuze organen, waardoor thrombose kan ontstaan.

Uit verdere onderzoekingen is gebleken, dat zich in gedefibrineerd bloed stoffen bevinden, die stolling kunnen bewerken. Deze zouden echter zeer labiel zijn en na een bepaalden tijd verdwijnen.

Men heeft toen getracht, door een voldoende tijdsruimte te nemen tusschen defibrineering en infusie, de bezwaren te vermijden.

Tegenwoordig is men algemeen van meening, dat transfusie van gedefibrineerd bloed *niet* moet worden toegepast.

Als voornaamste redenen hiervoor gelden:

1. Slechts een deel van de bloedelementen wordt ingebracht.
2. Ernstige symptomen na de transfusie.
3. Omslachtige voorbereiding.

(defibrineeren, zeven, conserveeren, verwarmen etc.).

Een betere methode voor onstolbaar maken van bloed is het toevoegen van chemicaliën aan het van den gever ontvangen bloed.

Nadat verschillende Na-zouten hiervoor waren beproefd, heeft zich het Na-citraat als beste gehandhaafd.

HUSTIN[3]) berichtte over citraatbloedtransfusies in 1914,

---

[1]) ORÉ. Etudes historiques, physiologiques et cliniques sur la transfusion du sang. Paris Baillière 1876.

[2]) KÖHLER. Über Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infektion und deren Beziehung zum Fibrinferment. 134, 1877.

[3]) HUSTIN. Principe d'une nouvelle méthode de transfusion du sang. Journ. de la Soc. Belg. de chirurgie 1914. No. 4, 5, 6.

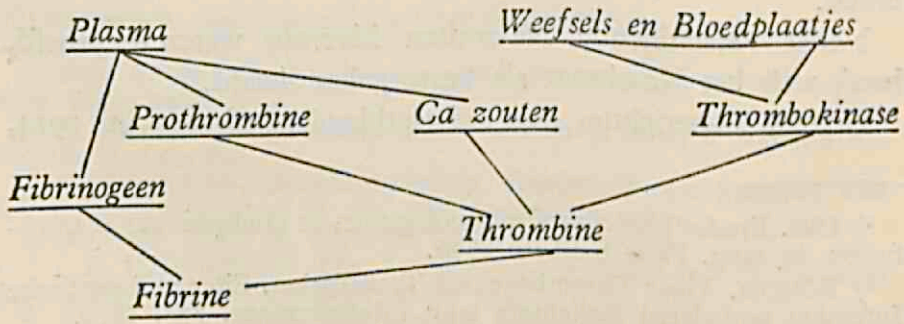
doch het is vooral LEWISOHN[1]) die het tot algemeen gebruik gepropageerd heeft. In Engeland en Amerika is de citraatbloedtransfusie ook nu nog de meest gebruikte methode.

Ofschoon wellicht de directe methode van bloedtransfusie voordeelen heeft boven de indirecte, is toch de citraatmethode in genoemde landen algemeen in gebruik.

De oorzaak hiervan ligt hierin, dat de techniek der veel gemakkelijker uit te voeren citraatbloedtransfusie gedurende de wereldoorlog burgerrecht verkreeg, omdat de bloedtransfusietechniek, die tot nog toe in handen van chirurgen was, nu in het bereik van niet-chirurgen gekomen was. Bij de massabloedtransfusie bij oorlogsverwonden had de citraatmethode ook het voordeel dat men bloed in gereedheid kon hebben en zelfs kon vervoeren naar dicht achter de fronten gelegen hospitalen.

Sinds de invoering van het Na-citraat zijn veel onderzoekingen verricht om de werking ervan te bepalen en zoo een inzicht te verkrijgen in de veranderingen, die het in het stollingsmechanisme teweeg brengt.

Gelijk bekend, kan de thrombokinase slechts bij aanwezigheid van Ca-zouten het prothrombine activeeren tot thrombine. Het zou te ver voeren het ingewikkelde probleem der bloedstolling geheel na te gaan. Een kort schema moge hier volgen. Het is niet een weerspiegeling van de waarheid doch dient slechts om eenigszins het ontstaan der bloedstolling in de gedachten te fixeeren.



[1]) R. LEWISOHN. Bloodtransfusion by the citrate method. Surg. Gyn. and Obstetrics Vol XXI Juli—Dec. 1915, p. 37—47.

Het Na-citraat bindt nu een deel der Ca ionen.

Dat de hierdoor ontstane Ca hypoionie en verstoring van het Ca-K evenwicht in het bloed, aanleiding zou geven tot haemolytische beschadigingen wordt door sommige onderzoekers als nadeel der citraattoevoeging genoemd.

Voor de toepassing der citraatmethode is ook van belang de vraag of het Na. citraat de stollingstijd van het ontvangersbloed na de transfusie verlengt.

LEWISOHN [1]) e.a. vonden bij dierproeven dat de stollingstijd van het bloed in het organisme door het Na-citraat *niet* verlengd wordt, eer een weinig verkort.

Bij transfusies bij menschen werd géén verandering van den stollingstijd waargenomen.

LEWISOHN geeft als optimale dosis Na-citraat aan 0.2%.

Ook bij grootere transfusies wordt dan de letale dosis (15 gram voor patient van 110 pond) niet bereikt.

Gaat men de literatuur op dit punt na, dan blijken de meeningen over het Na-citraat verdeeld te zijn.

UNGER [2]) komt tot de conclusie dat de erythrocyten hun levenskracht behouden, doch dat phagocytose en opsonine-werking lijden.

BERNHEIM [3]) vermeldt in 5% der gevallen na directe transfusie zware reactie, tegen 20—40% na Na-citraattransfusie.

Ook UNGER vindt slechts in 10% der directe transfusies rillingen en temp. verhooging, terwijl na Na-citraattransfusies 57% rillingen voorkomen en 60% temp. verhooging.

DRINKER en BRITTINGHAM [4]) vinden verminderde resistentie der erythrocyten na Na-citraattoevoeging en vermeerderde toegankelijkheid voor haemolyse.

---

[1]) l.c.

[2]) UNGER. Deleterious effect of sodium citrate employed in blood transfusion.
Journ. of the Americ. med. assoc. 71, 2107, 1921.

[3]) BERNHEIM. Sodium citrate bloodtransfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. 69, 359, 1917.

[4]) DRINKER and BRITTINGHAM: The cause of the reactions following transfusion of citrated blood. Arch. of internal med. 23, 133, 1919.

LEWISOHN [1]) geeft als zijn meening te kennen, dat de citraatbloedtransfusie klinisch even goed is als de andere methoden, doch dat ze tevens het voordeel heeft der veel gemakkelijker techniek.

Wat de techniek betreft is het onze ervaring dat de directe transfusie geen moeilijker ingreep is dan de indirecte.

Hoewel het niet in de bedoeling ligt een oordeel uit te spreken, welke der twee methoden, de indirecte of de directe, de beste zou zijn, zij hier medegedeeld, dat we getracht hebben na te gaan of er verschil in levensduur der ingebrachte erythrocyten bestond na directe en na indirecte transfusie.

Men kan hiertoe gebruik maken van de methode volgens ASHBY [2]) (differentieel-agglutinatie met quantitatieve bepaling der niet geagglutineerde erythrocyten).

We kozen hiervoor een patient van groep A β, waarbij werd ingebracht bloed behoorende tot groep O α β.

Vóór de transfusie werden de erythrocyten van den ontvanger (A) door testserum α sterk geagglutineerd.

Microscopisch waren in de telkamer behalve een aantal geagglutineerde bloedklonters ook nog vrije erythrocyten te zien (niettegenstaande de titer van het testserum 1 : 16 was). Het is dan te verwachten dat bij de agglutinatieproef na de transfusie naast de geagglutineerde klonters erythrocyten van pat. A meerdere niet-geagglutineerde erythrocyten van den donor O zouden zijn en dat gedurende de volgende dagen het aantal niet geagglutineerde geverserythrocyten weer zou afnemen.

Het tegendeel bleek echter het geval: het aantal niet geagglutineerde erythrocyten was de 2° week na de transfusie *grooter*, dan gedurende de eerste, en de 3° week grooter dan gedurende de 2°, terwijl het aantal geagglutineerde bloedklonters minder werd en de bloedklonters zelf kleiner en minder massief zoodat

---

[1]) l.c.

[2]) W. ASHBY. The determination of the length of life of transfused blood corpuscles in man.
Journ. Exper. Med. 29, 267—281, 1919.

wij sterk den indruk kregen dat de agglutinabiliteit der erythrocyten van den patient sterk verminderde.

Hieruit zou dus volgen, dat de bruikbaarheid der methode van ASHBY niet van te voren te voorspellen is. De meeste kans dat deze een positieve uitkomst geeft zou zijn een transfusie bij een gezonden ontvanger, omdat de agglutinogeentiter van gezonde menschen het meest constant blijft.

Een andere methode, die volgens JERVELL [1]) (directe differentiaalagglutinatie) blijkt nu achteraf meer kans van slagen te voorspellen, omdat het ook bij eventueele titerveranderingen gemakkelijk is na te gaan of er gedeeltelijke agglutinatie is, ja dan neen.

Het is gemakkelijker na een bloedtransfusie na te gaan of er gedeeltelijke agglutinatie is, die minder wordt dan wel of er gedeeltelijk *niet* geagglutineerde erythrocyten zijn, waarvan het aantal minder wordt. Men kan deze methode echter alleen toepassen bij zuigelingen, waar een indicatie voor bloedtransfusie is, omdat het agglutinine nog niet direct bij de geboorte in het serum aanwezig is. (b.v. gever A β, ontvanger Bo, na de transfusie bevat het bloed van den ontvanger dus erythrocyten A en B en kan men deze dus van elkaar differentieeren met behulp van serum α en serum β). Daar zich gedurende den loop van dit onderzoek geen gevallen van bloedtransfusie bij zuigelingen voordeden zijn deze proeven niet verder uitgewerkt kunnen worden.

Of er dus verschil in levensduur van ingebrachte erythrocyten na een directe of indirecte bloedtransfusie bestaat is door dit onderzoek niet kunnen komen vast te staan.

Bij de hierachter beschreven bloedtransfusies is de directe methode toegepast, omdat gestreefd is aan de eischen der transplantatieleer zoo veel mogelijk te voldoen: de zuurstof dragende erythrocyten, leucocyten, plaatjes, hormonen, fermenten en

---

[1]) JERVELL. Über die Wirkung von Isoagglutininen und Isolysinen bei der Bluttransfusion.
Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 34, 650, 1922.

andere serum bestanddeelen zoo min mogelijk veranderd en onbeschadigd in de bloedbaan te brengen.

Wat betreft het *derde* punt van het bloedtransfusievraagstuk, dat der INDICATIESTELLING EN RESULTATEN kan het inleidend overzicht kort zijn. De bloedtransfusie is aanvankelijk toegepast bij acuut groot bloedverlies. Vooral tijdens den oorlog van 1914 heeft de bloedtransfusie op dit gebied goede resultaten gehad.

Ook reeds te voren was het gebied der toepassing van bloedtransfusie veel uitgebreider.

Om een overzicht te geven van de veelvuldigheid der indicaties voor bloedtransfusie kan men deze in vier groepen indeelen.

Vooreerst de acute anaemie, door verbloeding waar de bloedtransfusie een levensreddende maatregel is.

Op de tweede plaats, die gevallen, waarbij de anaemie een meer sleepende, chronische is en bestreden moet worden met een enkele transfusie om den patient over een operatie of kritieke periode heen te helpen of door herhaalde bloedtransfusie te trachten het leven van den patient te verlengen als geen genezing mogelijk is.

Een derde groep omsluit de haemorrhagische ziekten, waar de bloedtransfusie niet alleen bedoeld is om verloren bloed te vervangen, maar ook om stelping van de haemorrhagie te bewerken.

Een vierde groep bevat de gevallen van algemeene toxaemie chemisch of bacterieel, waar het ingebrachte bloed dient in hoofdzaak ter verdunning der toxinen of ter aanvulling van gezonde erythrocyten ten dienste der stofwisseling.

III.

Methodiek.

I. *Voorproef voor een bloedtransfusie.*

Laten we de spoedgevallen waarbij men zeer weinig tijd ter beschikking heeft voor de voorproef en deze dus verkort moet geschieden even buiten beschouwing, dan is de drieledige proef volgens SCHIFF een voorbeeld voor een volledige onderzoeking. Voor de in dit werkje beschreven bloedtransfusies is deze methode steeds, waar doenlijk, toegepast.

Heeft men van gever en patient enkele c.c. bloed tot zijn beschikking, dan worden onafhankelijk van elkaar 3 proeven ingezet.

1. Groepsbepaling van de erythrocyten van gever en ontvanger met behulp van testserum II (β) en III (α).

2. Groepsbepaling van het serum van gever en ontvanger met behulp van testerythrocyten II (A) en III (B).

3. Ontvangersserum met geverserythrocyten.

Men heeft hiertoe 9 reageerbuisjes noodig.

Omdat de te onderzoeken erythrocyten steeds direct na de bloedafname (4 druppels uit oor of vinger opgevangen in 1 cc physiol. Na Cl solutie waaraan $\frac{1}{2}$% citras na is toegevoegd) gebruikt kunnen worden en voor 't zich afzetten van het serum (uit de enkele cc bloed die opgevangen worden in een ander buisje) enkele minuten noodig zijn, worden de eerste 4 buisjes voor de erythrocyten bestemd.

De te onderzoeken sera komen in de volgende vier buisjes.

In het 9° buisje worden serum van patient samengebracht met erythrocyten van den gever.

De volledige proef is dus als volgt:

Buisje I: 0,1 cc (2 druppels) testserum II en
0,2 cc (4 druppels) erythrocyten suspensie van van den gever.

Buisje II: 0,1 cc testserum III + 0,2 cc erythrocytensuspensie van den gever.

Buisje III: 0,1 cc testserum II en
0,2 cc erythrocytensuspensie van den ontvanger.

Buisje IV: 0,1 cc testserum III en
0,2 cc erythrocytensuspensie van den ontvanger.

Buisje V: 0,1 cc serum van den gever en
0,2 cc suspensie van testerythrocyten A.

Buisje VI: 0,1 cc serum van den gever en
0,2 cc suspensie van testerythrocyten B.

Buisje VII: 0,1 cc serum van den ontvanger en
0,2 cc suspensie van testerythroc. A.

Buisje VIII: 0,1 cc serum van den ontvanger en
0,2 cc suspensie van testerythroc. B.

Buisje IX: 0,1 cc serum van den ontvanger en
0,2 cc suspensie van geverserythrocyten.

De inhoud der buisjes wordt geschud en 2 minuten gecentrifugeerd.

Na het centrifugeeren kan de proef worden afgelezen.

Deze methode lijkt op het eerste gezicht tijdroovend. SCHIFF geeft als tijdsduur voor de proef op: 3—5 minuten, hoogstens 10 minuten, als het serum van den gever en ontvanger reeds zijn afgescheiden. Anders komen er nog 5—15 minuten bij. Bij eenige oefening heeft men er werkelijk ook niet meer tijd voor noodig.

't Is nu zonder meer duidelijk welke waarborgen deze methode

biedt, daar men agglutinine en agglutinogeen van gever en ontvanger afzonderlijk bepalend, steeds contrôle heeft op zijn uitkomsten. Bovendien is 't 9° buisje een geheel op zich zelfstaande „directe" voorproef.

Zooals boven reeds is aangestipt kan het voorkomen dat er géén tijd is voor de volledige proef vlg. SCHIFF.

Dan is men door de noodzaak gedrongen zijn toevlucht te nemen tot een verkorte voorproef.

Is er nog gelegenheid om van patiënt en gever enkele druppels bloed af te nemen en hiervan een erythrocytensuspensie te maken, dan kan men hiermede snel de bloedgroep bepalen en hieruit de onderlinge verdraagzaamheid van gevers- en ontvangersbloed afleiden.

Men mist dan echter de zekerheidgevende contrôleproeven, waarvoor men patienten- en geversserum noodig heeft.

Ook al heeft men uit de verdraagzaamheid der bloedgroep van gever en patiënt tot bloedtransfusie besloten, dan nog moet men erop bedacht zijn dat vergissingen gemaakt kunnen zijn in de bloedgroepsbepaling.

Aan te bevelen is in zoo'n spoedgeval dan de biologische voorproef vlg. OEHLECKER toe te passen. Men spuit dan eerst ± 10 cc bloed van gever bij patiënt in en wacht even af, of zich eventueele shock verschijnselen voordoen.

Voor spoedgevallen van transfusie is het gewenscht de beschikking te hebben over enkele gevers van groep O α β, daar de erythrocyt O door alle groepen verdragen wordt.

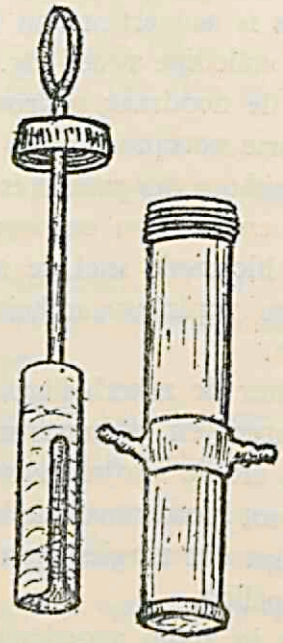
II. *Uitvoering der Bloedtransfusies.*

Zooals reeds gezegd is werden de hier achter beschreven bloedtransfusies volgens de directe methode verricht.

We kozen het toestel van L. JUBÉ[1]). Dit apparaat bestaat uit een glazen cylinder, die aan ééne zijde met een metalen dop is afgesloten. Op ongeveer halverhoogte bevinden zich aan den cylinder twee zijbuisjes, diametraal tegenover elkaar.

[1]) La transfusion du sang total. Presse médicale 17 Jan. 1923, pag. 88.

In den cylinder past een massieve lange zuiger. Deze heeft een overlangsche groeve, die echter niet geheel tot de basis van den zuiger doorloopt. (Zie afbeelding.)



Aan de zijbuisjes worden gummislangetjes aangebracht ter lengte van ongeveer 15 c.M. Aan de slangen worden venapunctie-naalden bevestigd.

Deze naalden zijn van bijzondere constructie met het oog op de stroomrichting van het bloed, dat bij den gever uit- en bij den ontvanger instroomt. Het aanzetstuk van de gummislang bij den ontvanger moet dus *in* de naald sluiten en bij den gever *óm* de naald. Het contact van het bloed en het apparaat is daardoor zoo gering mogelijk. Er bestaan 2 modellen van het toestel; n.l. een van 5 c.M.^{3} inhoud en een van 15 c.M.^{3}

Wij gebruikten een apparaat van 5 c.c. inhoud.

Het kan gesteriliseerd worden in kokend water.

Voor het gebruik wordt het met paraffine doorgespoten.

Het apparaat wordt eerst met den vena mediana cubiti van den gever in verbinding gebracht. Bij flinke ontwikkeling dier

vena behoeft deze niet blootgelegd te worden, doch kan de canule percutaan worden ingebracht. Men zorge ervoor, de geheel naar beneden gebrachte zuiger in den cylinder zoo te hebben gedraaid, dat de gleuf van den zuiger gekeerd is naar de opening van de canule van den gever.

Men zuigt nu bloed op en als blijkt dat dit ongestoord gaat, brengt men het tweede slangetje in verbinding met de canule, die in de vena mediana cubiti van den patient is ingebracht.

De zuiger wordt nu 180° omgedraaid, waardoor de gleuf gekeerd is naar de canule van den patient.

Drukt men nu de zuiger naar beneden, dan wordt het bloed ingespoten.

Men draait nu de zuiger weer 180° rond. Hierdoor komt de gleuf weer tegenover de geverscanule. Men zuigt weer bloed op, draait de zuiger 180° rond, spuit weer in en herhaalt deze manipulatie zoo dikwijls men noodig oordeelt. Daar per keer 5 c.c. bloed wordt ingespoten, kan men dus de hoeveelheid overgebracht bloed gemakkelijk berekenen.

Het gevaar der directe bloedtransfusie, de bloedstolling, wordt bij het apparaat van JUBÉ bestreden door het contact van het bloed met den wand zoo gering mogelijk te maken. Het bevat daartoe geen kranen en het bloed passeert snel het apparaat.

WEIL — ISCH — WALL[1]) achten het apparaat van L. JUBÉ slechts geschikt voor kleine transfusies, omdat „na een aantal zuigerslagen de stolling optreedt en het apparaat geblokkeerd wordt".

De in het volgende hoofdstuk beschreven bloedtransfusies zijn alle met het apparaat van L. JUBÉ verricht. Hierbij zijn ook transfusies van meer dan 750 c.c. bloed, zonder dat stolling optrad.

Slechts bij onze eerste experimenten kwam stolling in het apparaat of in de canules voor, door te langzame techniek.

Toen meer oefening verkregen was, gelukte het ons om zeer

---

[1]) P. EMILE WEIL et PAUL ISCH-WALL. La transfusion du sang 1925, p. 171.

snel, zoo noodig, meer dan 750 c.c. bloed over te brengen zonder dat stolling ons noopte tot beëindigen der transfusie.

III. *Keuze van den Bloedgever.*

De keuze van den bloedgever wordt zooals boven uiteengezet is, bepaald door het bloedgroeponderzoek.

Personen van groep O α β kunnen als universeel gever beschouwd worden, daar hun erythrocyten door geen enkele agglutinine kunnen worden neergeslagen.

Vooral voor grootere bloedtransfusies zou men de keuze van een gever van denzelfden bloedgroep kunnen bepleiten boven den universeelgever of in 't algemeen van een gever van een verdraagzamen bloedgroep.

Heeft de patiënt b.v. bloedgroep A β en de gever O α β dan zal bij het inbrengen van het bloed de erythrocyt O van den gever *niet* door het agglutinine β van den ontvanger kunnen worden neergeslagen.

Hoe is 't echter gesteld met de agglutininen α en β, die met het geversbloed ook worden ingebracht? Kunnen deze niet in een zoo sterke concentratie in het bloed van patiënt komen, dat ze de A van de patiëntenerythrocyt kunnen agglutineeren?

HOCHE en MORITSCH[1]) berekenen dat de verdunning van het geversserum in de meeste gevallen zoo groot is, dat dit geen agglutineerend vermogen meer kan hebben op de patiëntenerythrocyten.

Toch trekken zij de conclusie, dat het veiliger is om steeds groepsgelijke gevers te kiezen. Bij de door ons verrichte bloedtransfusies hebben we nooit een nadeelig gevolg gezien van de inspuiting van bloed van een verdraagzame groep. Ook niet bij grootere transfusies, waar uit een berekening der verdunning, die het serum van het ingespoten bloed onderging, volgde dat nog agglutineerend vermogen op de erythrocyten van patiënt aanwezig moest zijn.

---

[1]) HOCHE u. MORITSCH: Die Bedeutung der menschlichen Blutgruppen in der modernen Medizin. Mittlg. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1925, Bd. 38.

In een geval (no. 39) waar bloed van groep O α β werd ingespoten bij een patiënte met bloedgroep A β, gelukte het ons zelfs direct na de transfusie de α van het geversserum aan te toonen. Deze transfusie had geen nadeelige gevolgen; met name er traden geen verschijnselen van haemolyse op.

Uit serieonderzoekingen van hoeveelheden bloed, ieder half uur afgenomen, bleek dat de α steeds zwakker werd en na twee uren niet meer aantoonbaar was.

Hieruit is men dus geneigd, aan te nemen, dat men ook voor grootere bloedtransfusies van groepsverdraagzaam bloed een agglutinatie van de patiënten erythrocyten door het agglutinine van het geversserum niet behoeft te vreezen.

Bij de door ons verrichte bloedtransfusies hebben we steeds personen uit de familie of de omgeving der patiënten bereid gevonden als gever te willen optreden .

Aan het Amerikaansche systeem der georganiseerde bloedgevers van beroep hebben we nooit behoefte gevoeld. Ongetwijfeld heeft dit systeem ook zijn voordeelen vooral bij bloedtransfusies op groote schaal in grootere centra.

Alleen voor de spoedgevallen, waar geen tijd meer was voor de bloedgroepsbepalingen en het uitzoeken van een goeden donor hebben we gebruik gemaakt van vrijwilligers van bloedgroep O α β, die we ten allen tijde konden ontbieden.

Overigens kozen we uit degenen, die zich voor een bloedgift beschikbaar stelden zoo mogelijk, gezonde jonge mannen.

Lues moest kunnen worden uitgesloten.

Personen, die de laatste jaren in een malariastreek hadden vertoefd, werden uit voorzichtigheid niet gekozen.

We gaven mannen de voorkeur boven vrouwen, omdat bij mannen de elleboogvena meestal gemakkelijker te bereiken is dan bij vrouwen. Daar bij de directe bloedtransfusie de gever op een operatietafel moet gaan liggen en het overbrengen van het bloed in de ader van den patiënt in zijn tegenwoordigheid moet geschieden, is bij gevoelige gevers soms een woord ter kalmeering en verduidelijking noodig.

Gevaren zijn aan het geven ook van grootere hoeveelheden (tot 1000 cc) bloed eigenlijk niet verbonden.

Soms treedt een kortdurende collaps op; ook kan het wondje in den arm bij het werk hinderlijk zijn. De anaemie herstelt zich vooral bij mannen zeer snel. Het is bekend, dat oudere menschen met hypertensie het geven van bloed als een verlichting gevoelen.

IV.

Haematologische en klinische resultaten der verrichte bloedtransfusies.

EERSTE GROEP.

Bloedtransfusie bij Acute Anaemieën.

Waar de meeste gevallen van acuut groot bloedverlies niet op een interne afdeeling voorkomen, hebben we in den loop van ons onderzoek aangaande de bloedtransfusie slechts enkele gevallen hiervan ter behandeling gekregen.

De indicatie voor de bloedtransfusie is de acute ernstige anaemie. Door de bloedtransfusie wordt getracht het verloren bloed aan te vullen en een prikkel te geven tot aanmaak van nieuw bloed op de bloedbereidende organen van den patiënt.

Kort overzicht der verrichte bloedtransfusies.

Bij deze spoedgevallen van bloedtransfusie kon niet steeds uitgebreid bloedgroeponderzoek worden ingesteld. Hier bleek hoe nuttig het is enkele gevers van groep O $\alpha\beta$ tot zijn beschikking te hebben.

Direct na het kiezen der bloedtransfusie als therapie in een spoedgeval kon de gever worden ontboden en tot bloedtransfusie worden overgegaan.

Waar het mogelijk was, werd nog bloedgroepsbepaling verricht.

Geval 1.

J. J. ♂ 58 jaar.

Heftig bloedend maagulcus.

Haemoglobine 32 [1])

Bloedgroep patiënt: ?

Bloedgroep gever: O $\alpha\beta$

Bloedtransfusie 700 c.c.

1 uur na de transfusie koude rillingen en temperatuurstijging tot 39°. Na de transfusie kwam geen haematemesis meer voor. Geleidelijke verbetering van den algemeenen toestand en toename van het Hgl.-gehalte.

Conclusie: Na een transfusie van 700 c.c. eindigde de zeer ernstige bloeding, waarbij acuut levensgevaar aanwezig was en volgde hierna de herstelperiode.

---

[1]) Alle haemoglobine waarden zijn aangegeven volgens de haemometerschaal SAHLI.

Geval 2.

Chr. D. ♂ 26 jaar.

Ulcus ventriculi.

Ernstige haematemesis. Hgl.-gehalte 28.

Bloedgroep van patiënt: ?

Bloedgroep van gever: O $\alpha\beta$

Bloedtransfusie 620 c.c.

24 u. post transfusionem hgl. 42

Na enkele dagen weder haematemesis Hgl. 36

Bloedtransfusie 750 c.c.

Volgende dag: Hgl. 53.

Er werd operatie geadviseerd. Patiënt weigert dit en verlaat het ziekenhuis.

Na enkele weken treedt weder ernstige maagbloeding op.

Patiënt komt met zeer slechte alg. toestand weder in het ziekenhuis. Hgl. 18.

Bloedtransfusie 500 c.c.

Het Hgl.-gehalte stijgt tot 45.

Weder blijft patiënt zich tegen chirurgisch ingrijpen verzetten.

Na korten tijd volgt nu een doodelijke maagbloeding.

Conclusie: De bloedtransfusie was hier een levensreddende maatregel. Ze was tevens bedoeld om patiënt de operatie te kunnen doen doorstaan.

Patiënt weigerde echter de operatie.

Geval 3.

H. L. ♂ 64 jaar.

Carcinoma ventriculi.

Na dagenlange haematemesis wordt patiënt moribund ter bloedtransfusie opgenomen. Hgl. 18.

Bloedgroep van patiënt: ?

Bloedgroep van donor: O $\alpha\ \beta$.

Bloedtransfusie: 600 c.c.

Kort na de bloedtransfusie volgt de exitus letalis.

Conclusie: Deze bloedtransfusie verricht bij een cachectischen carcinoom-patiënt had geen succes.

Dit moet waarschijnlijk verklaard worden door het feit dat de functie van de levensgewichtige centra door het gebrek aan zuurstof dragend bloed reeds zoodanig gestoord waren, dat deze door het nieuw ingebrachte bloed niet meer waren te herstellen.

Geval 4.

v. W. ♂ 48 jaar.

Ulcus ventriculi.

Na heftige haematemesis werd patiënt in deplorabelen toestand opgenomen.

Hgl. 15.

Bloedgroep van patiënt: ?

Bloedgroep van donor: O $\alpha\ \beta$.

Bloedtransfusie: 425 c.c.

Daags na de transfusie trad de dood in.

Conclusie: Ook hier bleek de bloedtransfusie niet in staat den patiënt te redden.

Geval 5.

H. L. ♂ 16 *jaar.*

Ulcus ventriculi.

Patiënt werd na herhaalde haematemesis opgenomen. Hgl. 55.

Bloedgroep patiënt: A β.

Bloedgroep donor: O $\alpha\,\beta$.

16/12 '27. **Bloedtransfusie: 700 c.c.**

1 uur post transfusionem: koude rilling. Temp. 39.6°.

17/12 '27. Hgl. 69. Temp. normaal.

Er trad geen haematemesis meer op. De occulte bloeding verminderde.

23/12 '27. Hgl. 70.

Patiënt maakte een acute parotitis epidemica door.

21/1 '28. Geleidelijk is de bloeding tot staan gekomen en kon patiënt met diëetregeling het ziekenhuis verlaten. Hgl. 80.

Conclusie: Na de bloedtransfusie trad geen haematemesis meer op. Volledig herstel volgde.

TWEEDE GROEP.

Bloedtransfusies bij anaemieën met een meer slepend, chronisch karakter.

Geval 6. *L. v. d. H.* ♀ 34 *jaar, ongehuwd.*
Pern. Anaemie.

Sinds 7 jaar klachten.
6/4 '26. Hgl. 30. Slechte alg. toestand.
7/4 '26. **Bloedtransfusie 510 c.c.**
Bloedgroep patiënt: B α.
Bloedgroep donor: B α.
8/4 '26. Hgl. 46.
Er treedt verbetering in, die progressief is.
1/6 '26. Hgl. 88.
Geleidelijk weder inzinking.
29/11 '26. Hgl. 18.
Bloedtransfusie: 190 c.c.
Zelfde donor.
1 u. post transfusionem: koude rillingen
1/12 '26. Hgl. 20.
Deze transfusie heeft geen noemenswaard succes.
28/12 '26. **Bloedtransfusie 200 c.c.**
29/12 '26. Hgl. 35.
Ook nu volgde geen verbetering. Er treden bloedingen op.
18/2 '27. Hgl. 10.
Bloedtransfusie 650 c.c.
Dezelfde donor.
19/2 '27. Hgl. 30.
Wederom treden bloedingen op. Alg. toestand wordt geleidelijk slechter. Het Hgl. daalt.
14/4 '27. Exitus letalis.

Conclusie: Na de 1e transfusie is een remissie ontstaan die 7 maanden duurde. Nadien waren herhaalde transfusies niet in staat de doodelijke exacerbatie te verhinderen.

Voor uitgebreid haematologisch overzicht, zie tabel 1.

Geval: VI. L. v. d. H. ♀ 34 jaar. Pernicieuse Anaemie. Tabel No. 1.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R.	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1926 6-IV	30	1.300.000	1.4	Sterke aniso- en poikilocytose. Normoblasten 3 per 100 leucocyten		++	+	weinig	4000		1½			3	54	37½	4	Bα	
7-IV		**Bloedtransfusie: 510 c.c.**														Donor		Bα	
8-IV	46																		
1-VI	88																		
29-XI	18	1.830.000	0.7	Sterke anisocytose, microcytose en poikilocytose. Normoblasten 3 : 100		++	+	weinig	3900		1			3½	51½	40	3	Bα	
30-XI		**Bloedtransfusie: 190 c.c.**														Donor		Bα	1 u. post transfusionem koude rillingen; temp. 40°.
1-XII	20	1.135.000	1.1	Sterke aniso-, poikilo- en microcytose. Normoblasten 1 : 100		++ ++	+++	weinig	3800		1			4	58	32½	5½		
9-XII	22	1.560.000	0.9	Aniso- en poikilocytose.		++++	+++	weinig	3900	1	4	2	3		44	45	1		Neusbloedingen.
28-XII	30	1.730.000	1.1	Sterke anisocytose, matige poikilocytose en microcytose.		++	++	weinig	4100		3			9	54	32	2		
		Bloedtransfusie: 200 c.c.														Donor		Bα	Vrij sterke nabloeding uit de vrijgelegde vena mediana cubiti.
29-XII	35	1.310.000	1.6	Sterke anisocytose, matige poikilocytose. Normoblasten 9/100		+++	++	weinig	7400		3	1	2	7	65	18	4		
1927 4-I	35	1.890.000	1.2	Vrij sterke aniso-, poikilo- en microcytose. Normoblasten: 8/100.		+++	++	weinig	4800		14			7	59	16	4		
13-I	32	1.060.000	1.9	idem.		+++	++	weinig	4600		7		1	4	64	19	5		
10-II	25	1.260.000	1.3	idem.		++	++	weinig	4000		12				60	26	2		
18-II	10	680.000	1	Sterke poikilocytose. Normoblasten: 12/100. Megaloblasten: 2/100. Türksche prikkelvormen: 2/100.		++++	+++	weinig	3800										Deplorabele toestand. Veel hoofdpijn.
		Bloedtransfusie: 650 c.c.														Donor		Bα	
19-II	30	1.560.000	1	Matig sterke aniso- en poikilocytose. Normoblasten: 5/100. Türk: 2/100.				matig	7000		4		1	3	72	17	3		19/II neusbloedingen.
5-III	20	800.000	1.5	Sterke poikilo-aniso en microcytose Normoblasten 4/100.		++++	+++	weinig	5000		1			4	68	23	4		
18-III	28	1.030.000	1.7	idem. Türk: 1/100.		++++	+++	weinig	3000	1	2			4	66	25	2		
14-IV		Exitus letalis.																	

Geval 7. *A. Z.* ♂ 46 *jaar, ongehuwd.*
Pernicieuze Anaemie.

15/12 '26. Sinds een jaar klachten.
Opgenomen met slechte alg. toestand. Hgl. 28.
20/12 '26. **Bloedtransfusie: 400 c.c.**
Bloedgroep patiënt: A B o.
Bloedgroep donor: A B o.
1 uur post transfusionem koude rillingen. Temp. 40°.
21/12 '26. Hgl. 30.
Patiënt voelt zich iets verbeterd gedurende enkele dagen.
Daarna gaat patiënt snel achteruit.
10/1 '27. Hgl. 10.
12/1 '27. Exitus letalis.

Conclusie: Bij dezen krachtigen, gezonden man ontwikkelt zich een zware vorm van pernicieuze anaemie, die geen spontane remissie vertoont. Ook een bloedtransfusie was niet in staat deze te bewerkstelligen.

(Haematologisch overzicht: Zie tabel 2).

Geval 8. *M. B.* ♀ 30 *jaar.*
Anaemia perniciosa.

Alg. toestand nog vrij goed, doch achteruitgaande.
12/1 '26. Hgl. 52.
Bloedtransfusie: 500 c.c.
Bloedgroep patiënt: A β.
Bloedgroep donor: O α β.
13/1 '26. Hgl. 60.
De stijging van het Hgl. en de verbetering van den algemeenen toestand van patiënte houden aan.
15/10 '26. Hgl. 72.
19/7 '27. Hgl. 80.

Conclusie: De bloedtransfusie, die verricht werd om te trachten hierdoor een remissie te bewerken, heeft aan de verwachtingen beantwoord.

Zie haematologisch overzicht: tabel 3.

Geval: VII. A. Z. ♂ 46 jaar. Pernicieuze Anaemie. Tabel No. 2.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R.	Dikke Druppel		Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld								Bloedformule	Klinische Opmerkingen
						P.	Bk.			B.	E.	M.	J.	St.	Se.	L.	Mo.		
1926 15-XII	28	1.610.000	1.1	Vrij sterke poikilo- en anisocytose. Vrij veel microcyten. Geen normoblasten.	na 1 u. 130 mM. na 2 u. 160 mM. na 24 u. 170 mM.	++	+	spaarzaam	2900		1½			1	56½	38	2	ABo	
20-XII		**Bloedtransfusie: 400 c.c.**														Donor		ABo	1 uur na de transfusie koude rillingen temp.: tot 40°.
21-XII	30	1.640.000	1.1	Matige aniso- en poikilocytose. Veel Normoblasten.		+	½	weinig	3000		1			1	78	20			
27-XII	23			Matige poikilo- en anisocytose. Normoblasten: 6 per 100 leucocyten.		(+)	—	weinig	3000					2½	77½	18	2		Patiënt braakt. Voelt zich ziek.
1927 10-I	10	710.000	0.9	Matige poikilo- en anisocytose. Normoblasten: 4 : 100 leuc.		(+)	—	weinig	3100					1	95½	3½			Zeer deplorabele toestand.
12-I		Exitus letalis.																	

Geval: VIII. M. B. ♀ 30 jaar. Pernicieuze Anaemie. Tabel No. 3.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. na 1, 2 en 24 uur	Dikke Druppel		Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld								Bloedformule	Klinische Opmerkingen
						P.	Bk.			B.	E.	M.	J.	St.	Sc.	L.	Mo.		
1926																			
12-I	52	2.500.000	1.3	Matige aniso- en poikilocytose.		+++	$+\frac{1}{2}$		5800	1				2	70	22	5	A β O α β	
12-I		**Bloedtransfusie: 500 c.c.**																	1 uur post tranfusionem koude rilling temp. 38°.
13-I	60																		
4-V	63																		
21-V	64																		
21-VI	66																		
19-VII	60																		
17-VIII	61																		
15-IX	69																		
15-X	72	6.100.000	0.7	Enkele poikilocyten	7 m.M. 27 m.M. 72 m.M.	++	(+)	rijkelijk	10400					$2\frac{1}{2}$	$62\frac{1}{2}$	31	4		
10-XII	70			Normaal	5 m.M. 10 m.M. 62 m.M.	+	—	rijkelijk			4			3	59	$24\frac{1}{2}$	$9\frac{1}{2}$		
1927																			
6-IV	76	4.740.000	1	Normaal een enkele poikilocyt.					9000		1		1	2	53	40	3		
19-VII	80	4.530.000	1	Geen aniso- of poikilocytose. Geen Normoblasten.		$+\frac{1}{2}$	+	normaal			1		2	3	59	33	2		

Geval: IX. D. P. ♀ 41 jaar. Pernicieuse Anaemie. Tabel No. 4.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. na 1, 2 en 24 uur	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1927 30-IV	36	2.160.000	1.1	Sterke poikilo- en anisocytose. 1 Megaloblast.	86 m.M. 110 m.M. 146 m.M.	(+)	(+)	weinig	3500					2½	44	51½	1	O α β	
															Reizcellen 1.				
3-V		**Bloedtransfusie: 600 c.c.**														Donor		O α β	2 u. post transfusionem koude rillingen, temp. 40.2°.
4-V	40	1.980.000	1.3	Poikilo- en anisocytose, naast vele goedgevormde (donor) erythrocyten.	20 m.M. 38 m.M. 140 m.M.			matig	3500										
14-V	40	1.900.000	1.3	Matige poikilo- en anisocytose. Normoblasten 4/100	51 m.M. 75 m.M. 155 m.M.	(+)	—	matig	3700		1		2	3	43	41½	9½		Urobiline +
															Türk 2.				
31-V	30	1.710.000	1.2	Veel polychromen. Sterke poikilocytose, matige anisocytose. Normoblasten 1/100.	40 m.M. 120 m.M. 165 m.M.	+++	++	matig	3900		1		2	7½	59½	27	3		
													Türk 2.						
31-V.		**Bloedtransfusie: 900 c.c.**														Donor		O α β	1 u. post transfusionem, koude rillingen, temp. 39°.
1-VI	50	2.260.000	1.4	Geringere poikilo- en anisocytose. Normoblasten 1/100		+++	++	matig	3000	1	2		1	4	52	36	4		
9-VI	46	2.180.000	1.3	Matige poikilo- en anisocytose. Geen Normoblasten.	22 m.M. 45 m.M. 75 m.M.	+++	++	matig	3900		2		1	5½	58½	30½	2½		Urobiline +.
20-VI	55	2.350.000	1.3	idem. 1 Megaloblast				matig	5900	1	1			4	61	28	5		
4-VII	60	2.380.000	1.5	Matige poikilo- en anisocytose. Geen Normoblasten.	28 m.M. 56 m.M. 122 m.M.	++++	+++	matig	7700		1				42½	54½	2		
2-VIII	68	2.470.000	1.7	idem.	31 m.M. 58 m.M. 180 m.M.	+	(+)	matig	3800		1			1	54	38	6		Pat. wordt ontslagen. Heeft sinds 2 weken leverdiëet.

Geval 10.

J. v. Bl. ♂ 42 *jaar.*

Anaemia perniciosa.

25/8 '26. Hgl. 51.

Bloedtransfusie: 230 c.c.

Bloedgroep patiënt: O α β.

Bloedgroep donor: O α β.

Deze transfusie werd gekenmerkt door eenigszins alarmeerende verschijnselen. Patiënt werd onrustig, klaagde over hoofdpijn en hartkloppingen, de gelaatskleur wisselde telkens. Er trad braken op.

Om deze redenen werd de transfusie geëindigd.

1 uur na de transfusie traden koude rillingen op. De temp. steeg tot 40°. Patiënt braakte.

Geen verdere nadeelige gevolgen.

26/8 '26. Hgl. 56.

11/10 '26. Hgl. 67.

Veel klachten o.a. schietende pijnen in de beenen.

20/10 '26. **Bloedtransfusie: 475 c.c.**

Andere donor. Bloedgroep O α β.

21/10 '26. Hgl. 83.

24/1 '27. Hgl. 90.

23/9 '27. Hgl. 85.

Patiënt hervat zijn arbeid. Gebruikt het leverdiëet. Werkt nog steeds. Klachten over schietende pijnen in de beenen.

Conclusie: De eerste bloedtransfusie had geen noemenswaard succes. De tweede grootere bloedgift was in staat een langdurige remissie te bewerken. Deze duurt nog steeds voort. Patiënt gebruikt 100 gram lever per dag. Patiënt was weer in staat werk te verrichten. Het dient opgemerkt, dat de krampen in de buik en de schietende pijn in de beenen ook tijdens de remissie bleven voortduren.

Zie tabel 5.

Geval 11.

W. O. ♀ 51 jaar.

Pernicieuze anaemie.

Algemeene toestand slecht; zeer anaemisch.

16/10 '28. Hgl. 30.

17/10 '28. **Bloedtransfusie: 240 c.c.**

Bloedgroep patiënte: O α β.

Bloedgroep donor: O α β.

2 uur na de transfusie koude rillingen, temp. 40°.

18/10 '28. Hgl. 40	Leverdiëet 1 ons per dag.
3/11 '28. Hgl. 55.	
13/11 '28. Hgl. 60.	
29/11 '28. Hgl. 69.	
28/12 '28. Hgl. 75.	

Conclusie: Hier is bloedtransfusie gecombineerd met leverdiëet als therapie voor de pernicieuze anaemie toegepast.

Het succes was duidelijk.

Uit berichten van patiënte is op te maken dat ze zich nog steeds (Juli 1929) wel bevindt; gebruikt nog steeds lever.

Zie tabel 6.

Geval: X. J. van Bl. ♂ 42 jaar. Pernicieuze Anaemie. Tabel No. 5.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. na 1, 2 en 24 uur.	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1926																			
25-VIII	51																	O α β	
25-VIII		**Bloedtransfusie: 230 c.c.**														Donor		O α β	Koude rilling en braken kort na de transfusie. Temp. 40°.
26-VIII	56																		
20-IX	60	2.480.000	1.2	Vrij sterke aniso- en poikilocytose. Geen Normoblasten.		++	+	normaal	6900					1	64	32	3		
27-IX	64	2.620.000	1.2	idem.		+++	++	normaal	4500		2			1	45	45	7		
11-X	67	2.810.000	1.2	idem.		++	+	normaal	6500		2				47½	46½	4		
20-X		**Bloedtransfusie: 475 c.c.**														Donor		O α β	2 uur na de transfusie, koude rillingen. Temp. 38.6°.
22-X	83	3.890.000	1.4	Matige poikilo- en anisocytose.	5 m.M. 18 m.M. 45 m.M.	++	+	normaal	8300	1	4			2	66	20	7		
6-XI	80	4.140.000	1.2	idem.		+	+	normaal	11200		1			1½	73½	19½	5½		
23-XII	80	3.900.000	1.4	idem.		++	+	normaal	8300		1			2	64	27	6		
1927																			
24-I	90	4.420.000	1.3	Zeer geringe poikilocytose, enkele microcyten	2 m.M. 3 m.M. 15 m.M.	+	(+)	normaal	9200		1		1	4	60	32	2		Leverdiëet.
7-IV	96	4.200.000	1.4	Enkele microcyten; overigens normaal.	4 m.M. 6 m.M. 53 m.M.	(+)	(+)	verspreid	7200		1			3	68	24	4		
15-VII	96	3.430.000	1.8	idem.	2 m.M. 6 m.M.	(+)	—	verspreid	9000	1				2	34	59	4		
23-IX	85	3.970.000	1.3	idem.	2 m.M. 3 m.M.	(+)	—	verspreid	6300					1½	51½	42½	4½		

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. na 1, 2 en 24 uur	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	L.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1928 16-X	30	1.430.000	1.6	Vrij sterke poikilo- en anisocytose. Normoblasten: 4 : 100	90 m.M. 100 m.M. 120 m.M.	+	½	weinig	4200		1		3½	4	62½	27	2	O α β	
17-X		**Bloedtransfusie: 240 c.c.**														Donor		O α β	2 uur post transfusionem koude rillingen, temp. 40°.
18-X	40	1.290.000	1.9	Poikilo- en anisocytose Normale (donor) erythrocyten. Normoblasten 2 : 100		++++	+	zeer veel	5800		1			2	77	16	4		Begin van het leverdiëet.
26-X	50	1.830.000	1.7	Sterke anisocytose Matige poikilocytose	50 m.M. 70 m.M. 110 m.M.	++++	++	matig	5200										
3-XI	55	1.770.000	1.9	idem. 1 Normoblast.	52 m.M. 98 m.M. 115 m.M.	++	+	matig	6000		1				54	43	2		
13-XI	60	2.210.000	1.7	idem. Geen Normoblasten	40 m.M. 82 m.M. 120 m.M.	++	+	matig	9300		3			1	61	32	3		
29-XI	69	2.570.000	1.7	idem.	35 m.M. 70 m.M. 100 m.M.	++	+	matig	6900		5			1	78	14	2		
28-XII	75	3.210.000	1.5	Verminderde anisocytose Geringe poikilocytose Geen Normoblasten	34 m.M. 70 m.M. 95 m.M.	++	+	matig	5700		2				67	26	5		

Geval 12.

W. Kl. ♀ 46 *jaar.*

Pernicieuze anaemie.

Sinds 2 jaar lijdende aan pernicieuze anaemie. Heeft lever gebruikt, 1 ons per dag. Na een partus praematurus heeft patiënte veel gevloeid. Daarna steeds klachten gehouden.

19/4 '29. Hgl. 18.
23/4 '29. Hgl. 18.
27/4 '29. **Bloedtransfusie 600 c.c.**
Bloedgroep patiënte: A β.
Bloedgroep donor: O α β.
1 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur: 40.5°.
29/4 '29. Hgl. 26.
4/5 '29. Hgl. 37.
10/5 '29. Hgl. 37.
17/5 '29. Hgl. 40.
26/5 '29. **Bloedtransfusie: 550 c.c.**
Bloedgroep donor: O α β
1 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur: 40.8°.
27/5 '29. Hgl. 45.
3/6 '29. Hgl. 50.
24/6 '29. Hgl. 55.
5/7 '29. Hgl. 55.
Gebruikte steeds 1 ons lever per dag.

Conclusie: Er was hier een secundaire anaemie ontstaan door haemorrhagien post partum. Bloedtransfusie te zamen met leverdiëet en bedrust hebben den algemeenen toestand gunstig beinvloed, doch er is nog steeds een anaemie gebleven.

Zie tabel 7.

Geval 13. *H. v. E. ♂ 62 jaar.*

Ulcus ventriculi.

Klachten over moeheid en duizeligheid. Geringe maagbezwaren. Occulte bloeding.

5/3 '26. Hgl. 50.

Bloedtransfusie: 280 c.c.

Bloedgroep patiënt: O $\alpha\beta$.

Bloedgroep gever: O $\alpha\beta$.

2 uur post transfusionem: koude rillingen, temp. 40°.

Toestand blijft vrijwel onveranderd.

16/5 '27. Hgl. 44.

Wegens de sterke toegenomen subjectieve klachten wordt weder tot bloedtransfusie besloten.

Bloedtransfusie: 180 c.c.

Dezelfde donor.

Tijdens de transfusie trad stolling in de canule op, waardoor verdere inspuiting onmogelijk werd.

17/5 '27. Hgl. 46.

Geringe verbetering.

23/5 '27. Hgl. 58.

2/8 '27. Hgl. 50.

Bloedtransfusie: 600 c.c.

Bloedgroep donor: O $\alpha\beta$.

2 uur post transfusionem: koude rillingen, temp. 40.5°.

3/8 '27. Hgl. 60.

Algemeene toestand verbeterde, doch het ulcus bleef bloeden. Patiënt wenschte zich niet te laten opereeren.

Na 3 weken trad plotselinge zwelling van het linkerbeen op, die spontaan verdween, maar een interlobaire pleuritis en verdikking (thrombose) der oppervlakkige halsvaten brachten spoedig de exitus letalis.

Obductie werd niet toegestaan.

Conclusie: 3 Bloedtransfusies herstelden telkens in meerdere of mindere mate het bloedverlies. Het ulcus ventriculi bleef intermitteerend bloeden. Operatie werd geweigerd. Genezing van het ulcus langs interne weg werd niet bereikt. Zie tabel 8.

Geval XII. W. Kl. ♀ 46 jaar. Pernicieuze Anaemie. (Met sec. Anaemie door haemorrhagie post partum). Tabel No. 7.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. na 1, 2 en 24 uur	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1929 19-IV	18	2.260.000	0.5	Sterke poikilo- en anisocytose Normoblasten: 2 : 100	35 m.M. 55 m.M. 170 m.M.	+	—	voldoende	7800	2	3			3	73	18	1	A β	
23-IV	18	2.300.000	0.5	idem.	25 m.M. 40 m.M. 120 m.M.	+	—	voldoende	5100	1	1			1	60	35	2		
27-IV		**Bloedtransfusie: 600 c.c.**														Donor		O α β	1 uur post transfusionem, koude rillingen, temp. 40.5°.
29-IV	26	2.260.000	0.7	Sterke poikilo- en anisocytose. Geen Normoblasten.		++++	+	voldoende	3200	1	2			8	54	29	6		
4-V	37	3.200.000	0.7	Matige poikilo- en anisocytose Geen Normoblasten.		+++	+	voldoende	6100	4	3			1	34	49	9		
														(Türksche prikkelcellen 3)					
10-V	37																		
17-V	40	3.850.000	0.7	idem.				voldoende	4900										
26-V		**Bloedtransfusie: 550 c.c.**														Donor		O α β	1 uur post transfusionem, koude rillingen, temp. 40.8°.
27-V	45	4.500.000	0.6	Matige poikilo- en anisocytose Geen Normoblasten.	10 m.M. 13 m.M. 38 m.M.			voldoende	7300										
3-VI	50	4.560.000	0.5	idem.	5 m.M. 6 m.M. 18 m.M.			voldoende	5500										
24-VI	55	4.020.000	0.8	idem.	5 m.M. 15 m.M. 25 m.M.				11000	4	2			8	49	34	3		
5-VII	55	4.100.000	0.7	idem.	7 m.M. 27 m.M. 80 m.M.	+++	++	voldoende	8000										

Geval: XIII. H. van E. ♂ 60 jaar. Secundaire Anaemie (ulcus ventriculi). Tabel No. 8.

Datum	Hgl.	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. na 1, 2 en 24 uur	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1926 5-III	50	3.960.000	0.8															O α β	
		Bloedtransfusie: 280 c.c.														Donor		O α β	's avonds rilling. Temp. 40°.
1927 16-V	44	2.290.000	1	Geringe poikilo- en anisocytose, geen Normoblasten.	35 m.M. 82 m.M. 135 m.M.	+++	+	normaal	6600		3			1	70	19	7	O α β	
18-V		**Bloedtransfusie: 180 c.c.**														Donor		O α β	
19-V	46	3.000.000	0.9	Geringe poikilo- en anisocytose. Normoblasten 1 : 100	5 m.M. 5 m.M. 48 m.M.	++	+	normaal	8400	1	2			4	75	11	7		
23-V	54	3.460.000	0.9	idem. Geen Normoblasten.		+++	+	normaal	6400		1			4	71	18	6		
30-VI	58	3.320.000	1	idem. Geen Normoblasten.		+++	++	rijkelijk	6800	1	5				69	18	7		
2-VIII	50	4.460.000	0.7	Matige poikilo-, geringe anicocytose, weinig polychromen. Geen Normoblasten.		+	—	matig	10300		5			2	67	14	12		
		Bloedtransfusie: 600 c.c.														Donor		O α β	's Avonds rilling. Temp. 40.5°
3-VIII	60	4.470.000	0.8						9000										Plotselinge zwelling linkerbeen.
17-IX	38	3.000.000	0.8	Sterke aniso- en poikilocytose. Geen Normoblasten.															Interlobaire pleuritis, multipele thrombi ook der oppervlakkige halsvaten.
24-IX				Exitus letalis															

Geval 14. *M. v. G.* ♀ 42 *jaar.*

Secundaire anaemie door Ulcus ventriculi.

Patiënte had slechten algemeenen toestand. Hoewel het ulcus door interne behandeling tot rust was gekomen verbeterde de bestaande secundaire anaemie niet. Er werd daarom tot bloedtransfusie besloten.

14/4 '26. Hgl. 25. Erythrocyten 3.020.000.

Bloedgroep patiënte: A β.

Bloedgroep gever: A β.

Bloedtransfusie: 650 c.c.

1 uur post transfusionem: koude rillingen. Temp. 38.5°.

15/4 '26. Hgl. 53. De bloedtransfusie was goed verdragen. Geleidelijk trad nu stijging op van het haemoglobinegehalte; de alg. toestand verbeterde eveneens.

12/1 '27. Hgl. 80. Erythrocyten 5.200.000.

Conclusie: De vrij ruime bloedgift was in staat, hoewel langzaam, de secundaire anaemie op te heffen.

Geval 15. *A. Z.* ♂ 36 *jaar.*

Secundaire Anaemie, veroorzaakt door langdurige occulte bloedingen uit een ulcus duodeni.

Hoewel de anaemie gering was (Hgl. 70) had patiënt veel subjectieve bezwaren. Daarom werd tot bloedtransfusie besloten.

31/1 '28. **Bloedtransfusie: 400 c.c.**

Bloedgroep van den patiënt: A β.

Bloedgroep gever: A β.

1 uur post transfusionem: heftige hoofdpijn, koude rillingen, temperatuur 39°.

1/2 '28. Hgl. 82.

11/2 '28. Hgl. 85.

Patiënt voelde zich verbeterd.

Conclusie: De bloedtransfusie heeft de nog geringe secundaire anaemie kunnen verbeteren en had een gunstigen invloed op de subjectieve klachten.

Geval 16.

A. A. ♀ 30 *jaar.*

Ulcus ventriculi.

Patiënte had eenige malen bloed gebraakt. Geen occulte bloeding.

8/9 '28. Hgl. 40.

11/10 '28. Hgl. 48.

13/10 '28. **Bloedtransfusie: 400 c.c.**

Bloedgroep patiënte: O $\alpha\,\beta$.

Bloedgroep donor: O $\alpha\,\beta$.

1 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 39°.

15/10 '28. Hgl. 55.

31/10 '28. Hgl. 55.

13/11 '28. Hgl. 60.

12/12 '28. Hgl. 50.

13/12 '28. **Bloedtransfusie: 400 c.c.**

Dezelfde donor.

2 uur post transfusionem: koude rilling, temperatuur 39.7°.

14/12 '28. Hgl. 65.

19/12 '28. Hgl. 70.

Conclusie: Nadat onder interne therapie de maagbloeding vrij snel verdwenen was, is door de bloedtransfusies met succes de anaemie bestreden. 2 Maanden na de eerste transfusie trad weer verergering der anaemie op. Hierdoor was de 2e transfusie geïndiceerd. De observatie was niet lang genoeg om hier nu reeds van een blijvend succes te kunnen spreken.

Geval 17. *H. T.* ♀ 33 *jaar.*

Secundaire anaemie, door bloedend ulcus ventriculi.

Patiënte werd opgenomen wegens haar slechten algemeenen toestand en het herhaaldelijk braken van kleinere en grootere hoeveelheden bloed.

Chirurgisch ingrijpen werd noodig geoordeeld, doch patiënte verkeerde in een zeer anaemischen en ellendigen toestand. Om haar de operatie beter te kunnen doen doorstaan werd tot bloedtransfusie besloten.

25/4 '29. Hgl. 25. Erythrocyten: 2.390.000.

Leucocyten: 5200.

Roode bloedbeeld: sterke aniso- en poikilocytose, geen normoblasten.

Witte bloedbeeld: Staafkernigen 1.
Segmentkernigen 74.
Lymphocyten 24.
Monocyten 1.

Uitzakkingssnelheid der erythrocyten na 1 uur 60 m.M.

2/5 '29. Hgl. 15.

Bloedgroep van patiënte: O $\alpha\beta$.

Bloedgroep van gever: O $\alpha\beta$.

3/5 '29. **Bloedtransfusie: 700 c.c.**

1½ uur post transfusionem koude rillingen, temperatuur 40.6°.

4/5 '29. Hgl. 35.

Erythrocyten 2.840.000.

Leucocyten 15.900.

Patiënte voelde zich wat verbeterd, maakte een iets gunstiger indruk.

7/5 '29. *Operatie.*

Deze werd goed verdragen en patiënte is daarna langzamerhand verbeterd. Het Hgl. bleef stijgen.

17/6 '29. Hgl. 45.

Conclusie: De bloedtransfusie was bedoeld als voorbereiding voor een ingrijpende operatie. Zij heeft inderdaad aan haar doel beantwoord.

Geval 18.

L. J. ♂ 60 jaar.

Secundaire anaemie door Carcinoma ventriculi.

Ter bestrijding der anaemische verschijnselen waarvan patiënt veel last ondervond werd tot bloedtransfusie besloten.

4/11 '27. Hgl. 50.

Bloedtransfusie: 700 c.c.

Bloedgroep patiënt: O α β.

Bloedgroep van donor: O α β.

½ uur post transfusionem: koude rilling; temperatuur 40.1°.

5/11 '27. Hgl. 55.

12/11 '27. Hgl. 65.

De subjectieve klachten over duizeligheid en oorsuizen werden veel geringer.

2 Dagen na de transfusie vertoonde zich op de bovenlip, rechter mondhoek en een gedeelte der rechterwang een zwelling en roodheid der huid. Hierop bevonden zich talrijke urticaria erupties, die niet jeukten. Op de binnenzijde der bovenlip, op de tong en het harde verhemelte waren dergelijke erupties zichtbaar. Na enkele dagen was de eruptie weer verdwenen.

Conclusie: Hoewel geen blijvend succes te verwachten was, heeft de bloedtransfusie, bedoeld ter verlichting van patiënt's subjectieve klachten, succes gehad.

Geval 19.

M. v. N. ♀ 31 *jaar.*

Secundaire anaemie na amoeben dysenterie.

Uit Indië teruggekeerd in slechten algemeenen toestand, had interne behandeling wel succes, doch ter bespoediging werd bloedtransfusie geadviseerd.

17/11 '27. Hgl. 62.

23/1 '28. Hgl. 68.

Bloedtransfusie: 225 c.c.

Bloedgroep van patiënte: O α β.

Bloedgroep van donor: O α β.

Tijdens de bloedtransfusie kreeg patiënte pijn bij de inspuiting waarna de transfusie beëindigd werd.

26/1 '28. Hgl. 80. Geen koude rilling. Geen temperatuurs-verhooging.

8/2 '28. Hgl. 85.

Conclusie: De bloedtransfusie had op de anaemie een zeer gunstigen invloed. Doordat patiënte weder snel vertrok, konden we haar niet verder controleeren.

Geval 20.

P. de M. ♀ 34 *jaar.*

Anaemia post partum.

Interne behandeling had na eenige maanden geen succes.

11/11 '26. Hgl. 14.

Bloedtransfusie: 310 c.c.

Bloedgroep van patiënte: O $\alpha\ \beta$.

Bloedgroep van donor: O $\alpha\ \beta$.

2 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 38.9°.

24/11 '26. Hgl. 26.

Anaemische klachten verminderd.

17/12 '26. Hgl. 30.

Bloedtransfusie: 350 c.c.

Dezelfde donor.

2 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 39.2°.

22/12 '26. Hgl. 42.

13/1 '27. Hgl. 45.

20/4 '27. Hgl. 42.

8/6 '27. Hgl. 60.

De stijging in het Hgl.-gehalte bleef aanhouden; ook was de algemeene toestand zóó verbeterd, dat patiënte het ziekenhuis kon verlaten. Bij latere onderzoeken bleek het herstel der anaemie blijvend.

30/8 '27. Hgl. 70.

1/5 '28. Hgl. 80.

Conclusie: Gezien de ernst der anaemie en het falen der ingestelde therapie, was er een vitale indicatie voor bloedtransfusie.

Er werd volkomen herstel door verkregen.

Zie tabel 9.

Geval: XX. P. de M. ♀ 34 jaar. Secundaire Anaemie (haemorrhagie post partum). Tabel No. 9.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. na 1, 2 en 24 uur	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1926 11-XI	14	2.160.000	0.4	Hypochromie, matige anisocytose. Normoblasten 4 : 100	2 m.M. 3 m.M. 45 m.M.	+++	++	rijkelijk	2800	1	6		2	1	59	30	1	O α β	
23-XI		**Bloedtransfusie: 310 c.c.**														Donor		O α β	2 uur post transfusionem, koude rillingen.
24-XI	26	1.880.000	0.8	Matige anisocytose, hypochromen naast goedgekleurde erythrocyten	2 m.M. 5 m.M. 53 m.M.	+++	++	rijkelijk	4400	1	2			3	74	15	8		
30-XI	30	1.870.000	1	idem.		+++	++	rijkelijk	4500		3		1	6	60	26	5		
9-XII	30	2.080.000	0.8	idem.		+++	++	rijkelijk	3000		3		1	2	66	24	4		
17-XII	30	3.100.000	0.5	idem.		+++	++	rijkelijk	3400		1			2	62	28	7		
21-XII		**Bloedtransfusie: 350 c.c.**														Donor		O α β	's Avonds na de transfusie koude rillingen, temp. 39.2°.
22-XII	42	3.200.000	0.8	als 24-XI '26		+++	++	voldoende	53000					6	57	32	5		
1927 4-I	42	3.390.000	0.7	idem.		+++	++	voldoende	6100		4			5	53	33	5		
13-I	45	4.300.000	0.5	idem.		++	+	voldoende	6400		1			2	57	35	5		
27-I	40	3.570.000	0.7	idem.		+++	++	voldoende	6700	1	1			13	43	41	1		
10-II	45	3.920.000	0.7	idem.		+++	++	voldoende	6000		1			4	62	32	1		
9-III	42	3.800.000	0.7	idem. Normoblasten 2 : 100		++	+	voldoende	4000		1			6	67	24	2		
20-IV	42	4.130.000	0.6	idem. Geen Normoblasten.		+	(+)	voldoende	7100					2	72	20	6		
8-VI	60	5.080.000	0.7	idem.		(+)	—	voldoende	6500	1	4			2	58	28	7		
30-VIII	70	4.600.000	0.9	Lichte poikilocytose. Geen Normoblasten.	7 m.M. 30 m.M. 50 m.M.	+	—	voldoende	5000		3		1	2	56	32	6		

Geval 21. *J. T.* ♀ 35 *jaar.*
Anaemia post abortum.

Na acuut groot bloedverlies was er in 7 maanden geen herstel der anaemie. Algemeene klachten, de anaemie en het waarschijnlijk zijn van een graviditeit vormden hier de indicatie voor bloedtransfusie.

14/2 '28. Hgl. 64. (Leucocyten 9800).
15/2 '28. **Bloedtransfusie: 410 c.c.**
Bloedgroep van patiënte: O $\alpha\,\beta$.
Bloedgroep van donor: O $\alpha\,\beta$.
1 uur post transfusionem was de temperatuur 38.4°.
16/2 '28. Hgl. 68. (Leucocyten 24.000).
30/5 '28. Hgl. 76. Zeer goede alg. toestand.
Graviditeit $\pm$ 4 maanden.

Conclusie: De vrij ruime bloedgift heeft een vermeerderde bloedaanmaak tengevolge gehad, waardoor de anaemie 3 maanden later, nagenoeg geheel verdwenen was.

Geval 22. *Mej. C.* ♀ 26 *jaar.*
Secundaire anaemie.

De oorzaak hiervan was een moeilijke partus met groot bloedverlies. Hierna trad een periode van uitputting op.

8/10 '27. Hgl. 70.
Bloedtransfusie: 250 c.c.
Bloedgroep van patiënte: A β.
Bloedgroep van donor: A β.
1 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 38.8°.
10/10 '27. Hgl. 80.
26/10 '27. Hgl. 85.
Verbetering in den algemeenen toestand was duidelijk.

Conclusie: De bloedtransfusie, bedoeld als middel om patiënte over een inzinkingstoestand heen te helpen, had inderdaad succes. De observatie van patiënte kon wegens haar spoedig vertrek niet langer worden voortgezet.

Geval 23.

V. v. H. ♀ 31 *jaar.*

Anaemia post abortum.

Patiënte had op 10/1 '29 een abortus, had hierbij veel bloed verloren.

16/1 '29. Hgl. 40. Erythrocyten 2.060.000. Leucocyten 85.00. Het roode en witte bloedbeeld vertoonden geen bijzonderheden.

23/1 '29. Hgl. 45.

Bloedtransfusie: 250 c.c.

Bloedgroep patiënte: O $\alpha\ \beta$.

Bloedgroep donor: O $\alpha\ \beta$.

2 uur post transfusionem, koude rillingen, temperatuur 38.2°.

24/1 '29. Hgl. 60. Erythrocyten 3.650.000. Leucocyten: 6600. Roode en witte bloedbeeld normaal.

4/2 '29. Hgl. 70.

9/2 '29. Hgl. 70.

2/3 '29. Hgl. 70.

Patiënte wordt in goeden algemeenen toestand ontslagen.

4/6 '29. Hgl. 80.

Conclusie: De bloedtransfusie heeft de herstelperiode na de abortus ongetwijfeld gunstig beinvloed.

Geval 24.

H. K. ♀ 52 jaar.

Secundaire anaemie, door profuse menorrhagien.

30/11 '28. Hgl. 35.
Erythrocyten 4.230.000.
Leucocyten 5700.
Roode bloedbeeld: anaemisch.
Witte bloedbeeld: normaal.

12/12 '28. Hgl. 35.

13/12 '28. **Bloedtransfusie: 350 c.c.**

Bloedgroep van patiënte: O α β.

Bloedgroep van gever: O α β.

1 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 39.4°.

14/12 '28. Hgl. 50. Erythrocyten 4.320.000. Leucocyten 4100.

28/12 '28. Hgl. 55.

13/1 '29. Hgl. 50.

Wegens de geringe vooruitgang werd opnieuw tot bloedtransfusie besloten.

14/1 '29. **Bloedtransfusie: 700 c.c.**

Bloedgroep donor: O α β.

15/1 '29. Hgl. 60.

22/1 '29. Hgl. 70.

31/1 '29. Hgl. 70.

Conclusie: In dit geval van chronische anaemie werd eerst door een ruimere bloedgift de anaemie voldoende bestreden.

Geval 25.

Tr. S. ♀ 32 jaar.

Anaemia post partum.

30/4 '28. Hgl. 50.

1/5 '28. **Bloedtransfusie: 330 c.c.**

Bloedgroep patiënte: O α β.

Bloedgroep donor: O α β.

Er trad stolling op in de canule van patiënte.

2 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 40°.

2/5 '28. Hgl. 60.

8/5 '28. Hgl. 60.

24/5 '28. Hgl. 66.

Patiënte voelde zich verbeterd, wenschte thuis verder een rustkuur te houden. Er waren ook diffuse buikklachten, die op (waarschijnlijk gonorrhoische) salpingitis berustten.

Deze verklaarde de vrij sterke leucocytose: 12—20.000.

Patiënte werd hiervoor met succes behandeld.

Bij het onderzoek op 24/5 was het aantal leucocyten 5600.

Conclusie: De bloedtransfusie heeft hier duidelijk succes gehad. Er was echter een complicatie, die de herstelperiode ongunstig beinvloedde.

Geval 26.

P. S. ♀ 34 jaar.

Anaemia post partum.

5/2 '29. Partus. Sterke haemorrhagie met bewustzijnsverlies.

2/3 '29. Hgl. 15. Erythrocyten 1.680.000.

2/3 '29. **Bloedtransfusie: 180 c.c.**

Bloedgroep patiënte: O α β.

Bloedgroep donor: O α β.

Meer kon niet worden ingespoten, daar uit de geversvena niet voldoende bloed kon worden aangezogen.

1 uur post transfusionem: koude rillingen. Temperatuur 41.3°.

4/3 '29. Hgl. 25. Anaemisch bloedbeeld. 2 × per dag pernaemon.

17/3 '29. Hgl. 25.

Daar de eerste bloedtransfusie gering was en pernaemon bij deze secundaire anaemie geen werking had, werd weder tot bloedtransfusie besloten.

18/3 '29. **Bloedtransfusie: 300 c.c.**

Bloedgroep donor: O α β.

Patiënte begon te klagen gedurende de transfusie over benauwdheden, hittegevoel in het hoofd en spanning in de bovenbuik. Daarom werd na 300 c.c. de transfusie afgebroken.

19/3 '29. Hgl. 31.

2/4 '29. Hgl. 35.

9/4 '29. Hgl. 42.

6/5 '29. Hgl. 45.

17/5 '29. Hgl. 45. Erythrocyten 4.500.000.

Patiënte voelde zich verbeterd, wilde niet langer onder behandeling blijven.

Conclusie: Deze sub-chronische anaemie herstelde na 2 bloedtransfusies zeer langzaam.

Vroegere nabloedingen na bevallingen hadden ook steeds langer tijd van bloedarmoede tengevolge.

Geval 27.

J. Br. ♂ 42 jaar.

Secundaire anaemie.

De oorzaak der anaemie was gelegen in herhaalde langdurige tandvleeschbloedingen (pyorrhoea alveolaris) en een heftige bloeding na een tandextractie.

9/3 '28. Hgl. 40. Erythrocyten 3.200.000.

Bloedingstijd en stollingstijd van het bloed waren niet verlengd.

2/4 28. Hgl. 56.

Ter bespoediging van het herstel werd tot bloedtransfusie besloten.

7/5 '28. Hgl. 56.

Bloedtransfusie: 330 c.c.

Bloedgroep van patiënt: O $\alpha\,\beta$.

Bloedgroep van donor: O $\alpha\,\beta$.

1 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 38°.

11/5 '28. Hgl. 75.

5/6 '28. Hgl. 90.

Conclusie: Door de bloedtransfusie is de herstelperiode ongetwijfeld verkort.

Geval 28.

Fr. A. ♂ 13 jaar.

Secundaire anaemie.

Patiënt vertoonde de sporen van een doorgemaakte zware rachitis, gebruikte zeer eenzijdige voeding (boterhammen met suiker).

24/4 '28. Hgl. 24. Erythrocyten 2.740.000. Leucocyten: 12000.

Het roode en witte bloedbeeld gaven geen bijzonderheden te zien.

Behalve de ingestelde diëet- en hoogtezon-therapie werd getracht met bloedtransfusie de anaemie te bestrijden.

10/5 '28. **Intramusculaire bloedtransfusie 40 c.c.**

Bloedgroep van patiënt: A β.

Bloedgroep van gever: O α β.

11/5 '28. Hgl. 24.

12/6 '28. Hgl. 22.

28/8 '28. Hgl. 13.

26/9 '28. Hgl. 30.

Bloedtransfusie: 110 c.c.

Dezelfde donor.

1 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 39.7°.

28/9 '28. Hgl. 35.

9/10 '28. Hgl. 45.

3/11 '28. Hgl. 70.

19/12 '28. Hgl. 80.

Conclusie: Waar de kleine intramusculaire bloedtransfusie geen succes had, is de intraveneuze bloedgift voldoende prikkel gebleken op de bloedbereidende organen, waardoor vrij snel herstel der anaemie gevolgd is.

Geval 29.

C. D. ♀ 60 jaar.

Secundaire anaemie, veroorzaakt door een inoperabel carcinoma ovarii.

Patiënte verloor rectaal veel bloed.

15/6 '27. Hgl. 32.

Om de anaemische klachten te bestrijden en patiënte, zij 't dan ook tijdelijk, eenige verlichting te geven werd tot bloedtransfusie besloten.

20/6 '27. **Bloedtransfusie: 425 c.c.**

Bloedgroep van patiënte: A β.

Bloedgroep van gever: A β.

$\frac{1}{2}$ uur post transfusionem traden heftige rillingen op. Temperatuur 39.2°.

Patiënte voelde zich beter.

5/7 '27. Hgl. 45.

26/7 '27. Hgl. 30.

Er traden nu weer sterke anaemische klachten op. Wederom werd tot bloedtransfusie besloten.

Bloedtransfusie: 400 c.c.

Bloedgroep donor: O α β.

1 uur post transfusionem traden koude rillingen op. Temperatuur 39.5°.

10/8 '27. Hgl. 37.

5/9 '27. Hgl. 25.

De rectale bloedingen verergerden; patiënte raakte geheel uitgeput.

25/11 '27. Exitus letalis.

Conclusie: De bloedtransfusies, hier bedoeld als symptomatisch hulpmiddel, hadden gunstigen invloed op de subjectieve klachten. Door tijdelijke verbetering der anaemie is de verwachte exitus, waarschijnlijk wel vertraagd.

Zie tabel 10.

Geval XXIX. C. D. ♀ 60 jaar. Carcinoma Ovarii. Tabel No. 10.

Datum	Hgl.	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R.	Dikke Druppel		Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld								Bloedformule	Klinische Opmerkingen
						P.	Bk.			B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.		
1927 15-VI	32	2.230.000	0.9	Sterke poikilo- en anisocytose. Normoblasten 1 : 100	64 m.M. 130 m.M. 150 m.M.	+++	+	Zeer veel (900.000 per m.M.³)	14.500			1	2	5	66	24	2	A β	
20-VI		**Bloedtransfusie: 425 c.c.**														Donor		A β	½ uur post transfusionem, heftige rilling, temp. 39.2°.
21-VI	40	2.590.000	0.9	Idem. Geen Normoblasten.		++	+	véél	17 800		2½		1	4½	81½	6½	4		
5-VII	45	3.150.000	0.9	Matige anisocytose. Geringere poikilocytose. Geen Normoblasten.	45 m.M. 104 n.M. 142 m.M.	++	+	minder	8800		1	Türk 1.	1	5	45	42	6		
16-VII	38	3.300.000	0.7	Sterke microcytose en anisocytose, hypochromie. Geen Normoblasten.	50 m.M. 87 m.M. 87 m.M.	+++	++	veel	9700		2			9	59½	25½	4		
26-VII	30	3.060.000	0.6	idem.	63 m.M. 110 m.M. 142 m.M.	+	+		8900										
26-VII		**Bloedtransfusie: 400 c.c.**														Donor		O α β	1 uur post transfusionem, koude rillingen. Temp 39.5°.
27-VII	35	2.590.000	0.9	Minder hypochromie, matige aniso- en poikilocytose. Normoblasten 2 : 100				veel	30.100				1	17	70	10	2		
10-VIII	37	2.910.000	0.8	Matige anisocytose, poikilocytose en hypochromie.	65 m.M. 110 m.M. 145 m.M.	++	++ grove korrels	veel	6100	1	1		1	5	59½	29½	3		
5-IX	25	2.240.000	1	idem.	80 m.M. 122 m.M. 155 m.M.	+	+ grove korrels	zeer veel	6700					4	71	25			
7-XI	25			Sterke anisocytose en poikilocytose. Geen Normoblasten.		+++	++	veel			1		8	13½	51½	19	7		
25-XI		Exitus letalis.																	

Geval 30.

Th. v. d. M. ♀ 38 *jaar.*

Secundaire Anaemie.

Een directe oorzaak was bij deze chronische anaemie niet aan te toonen. Als eenige organische afwijking werd een cholelithiasis gevonden, die door herhaalde aanvallen, den algemeenen toestand ongunstig beinvloedde. Patiënte weigerde operatief ingrijpen.

Er werd nu bloedtransfusie verricht om te trachten hierdoor verbetering te verkrijgen.

22/11 '27. Hgl. 45. Erythrocyten: 4.190.000.

Leucocyten: 6600.

Het roode bloedbeeld was, behoudens anisocytose en hypochromie, normaal.

Het witte bloedbeeld vertoonde lichte lymphocytose (32 %).

In de A, B en C gal werden bij de duodenum sondage zeer talrijke lamblia intestinalis aangetroffen.

22/11 '27. **Bloedtransfusie: 475 c.c.**

Bloedgroep patiënte: O α β.

Bloedgroep gever: O α β.

½ uur post transfusionem, koude rillingen, temperatuur 39.9°.

23/11 '27. Hgl. 50.

13/12 '27. Hgl. 55.

11/1 '28. Hgl. 54.

Patiënte onttrok zich door vertrek aan verdere behandeling en contrôle.

Conclusie: Voor zoover is kunnen nagegaan worden, heeft de bloedtransfusie in dit geval slechts geringe verbetering gebracht.

Geval 31.

M. F. ♀ 30 jaar.

Secundaire anaemie na haematurie.

Patiënte had eenige maanden geleden een acute nephritis na angina gekregen. Hierdoor was de algemeene toestand achteruitgegaan. De nephritis was bij opname nagenoeg hersteld.

22/9 '26. Hgl. 42. Leucocyten 6700.

23/9 '26. **Bloedtransfusie: 325 c.c.**

Bloedgroep patiënte: A β.

Bloedgroep donor: O α β.

24/9 '26. Hgl. 47.

1/12 '26. Hgl. 64.

12/2 '27. Hgl. 85.

2/6 '27. Hgl. 85.

Conclusie: Het doel der bloedtransfusie, herstel der anaemie werd bereikt.

Geval 32.

C. van L. ♀ 18 *jaar.*

Secundaire Anaemie, veroorzaakt door chronische, intermitteerend optredende, gistingsdiarrhoe.

Patiënte werd ter bloedtransfusie gezonden, tot bestrijding der anaemische en uitputtingsverschijnselen.

18/8 '26. Hgl. 55. Erythrocyten 4.080.000. Leucocyten 6300.
Het roode bloedbeeld was normaal.
Het witte bloedbeeld vertoonde lymphopenie (18 %).

27/8 '26. **Bloedtransfusie: 600 c.c.**

Bloedgroep patiënte: A β.

Bloedgroep donor: A β.

$\frac{1}{2}$ uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 38.7°.

6/9 '26. Hgl. 72.
De algemeene toestand was verbeterd. De diarrhoe verminderde onder diëetbehandeling.

20/1 '27. Hgl. 48. Algemeene toestand minder goed.

28/3 '27. Hgl. 50.

6/10 '27. Hgl. 58.

Conclusie: De bloedtransfusie had hier aanvankelijk veel succes. Daar echter patiënte zich aan de verdere klinische behandeling van het grondlijden onttrok, is de diarrhoe weer toegenomen en is het aanvankelijk resultaat van de bloedtransfusie weer te niet gedaan.

Geval 33.

P. van G. ♀ 35 jaar.

Anaemia aplastica.

Patiënte had sinds meerdere maanden klachten over moeheid en herhaalde neusbloedingen.

Voor de resultaten van het bloedonderzoek zie tabel 11.

Hier werd een bloedtransfusie verricht met 't doel een prikkel te geven, ter verbetering der bloedaanmaak.

4/10 '26. Hgl. 38. P. + B.K. —

5/10 '26. **Bloedtransfusie: 600 c.c.**

Bloedgroep patiënte: A β.

Bloedgroep gever: A β.

1 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 38.4°.

6/10 '26. Hgl. 40.	P.+	B.K.—
18/10 '26. Hgl. 50.	P.+++	B.K.—
2/11 '26. Hgl. 47.	P.+	B.K.—

Ook het verdere beloop (zie tabel 11) gaf geen verandering.

Conclusie: De vrij ruime bloedgift, hier bedoeld als prikkel voor de nieuwvorming van bloed, had nagenoeg geen invloed.

Zie tabel 11.

Geval: XXXIII. P. v. G. ♀ 35 jaar. Anaemia aplastica. Tabel No 11.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. na 1, 2 en 24 uur	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1926																			
20-IX	38	3.850.000	0.7	Aniso- en poikilocytose. Geen Normoblasten.		+	—	voldoende	6200					6	64	27	3	A β	achylia gastrica. Bloedingstijd: normaal. Stollingstijd: normaal.
4-X	38	4.000.000	0.6	idem.	8 m.M. 21 m.M. 115 m.M.	+	—	voldoende	7300		1			2½	66½	23½	6½		
5-X		**Bloedtransfusie: 600 c.c.**														Donor:		A β	1 uur post transfusionem, temp. 38.4°. Koude rillingen.
6-X	40	6.340.000	0.4	Matige poikilo- en anisocytose. Geen Normoblasten.	8 m.M. 22 m.M. 88 m.M.	+	—	voldoende	6600		1			½	69	22	6½		
18-X	50	4.680.000	0.7	idem.		+++	+	rijkelijk	10.800	1	½			3½	56	36	3		
2-XI	47	4.920.000	0.6	idem.	5 m.M. 10 m.M. 52 m.M.	+	—	rijkelijk	10.100	½				6	65	22½	6		
16-XI	50	3.230.000	1	idem.		+	—	voldoende	6700		2		3	8	54	27	6		
13-XII	46	4.500.000	0.6	Geringe poikilo- en anisocytose. Geen Normoblasten.	7 m.M. 20 m.M. 71 m.M.	+	—	rijkelijk	7900		1		1	10	57½	27½	3		Urine: spoor urobiline.
1927																			
14-II	46	4.450.000	0.6	idem.		+	—	rijkelijk	10.300		3			3	50	33	11		
11-IV	40	4.190.000	0.6	idem.	7 m.M. 23 m.M. 90 m.M.	+	(+)	voldoende	9800	2				6	64	25½	6½		Dikwijls neusbloedingen.
2-VI	45	3.910.000	0.8	idem.		+	(+)	voldoende	8000					1	67	24	7		Nu en dan neusbloedingen.
3-VIII	55	4.540.000	0.8	idem.	22 m.M. 41 m.M. 105 m.M.	+	(+)	weinig	6400					6	54	33½	6½		Maagonderzoek: geen vrij HCl.
6-X	50			Matige aniso- en poikilocytose. Geen Normoblasten.				voldoende						3	77	14	6		

Geval 34.

Cl. W. ♂ 2 *jaar.*

Anaemia splenica.

Voor bloedonderzoek zie tabel 12.

Patiënt verkeerde in zeer anaemischen toestand.

30/7 '26. Hgl. 32.

1/8 '26. **Intramusculaire bloedtransfusie 100 c.c.**

Bloedgroep patiënt: A β.

Bloedgroep donor: A β.

Geen reactie.

2/8 '26. Hgl. 42.

20/9 '26. Hgl. 37.

27/9 '26. Hgl. 37.

Daar de stijging van de bloedaanmaak geen stand hield, werd wederom tot transfusie besloten.

30/9 '26. **Intramusculaire bloedtransfusie: 120 c.c.**

Bloedgroep gever: O α β.

Geen reactie.

1/10 '26. Hgl. 40.

Er volgde nu langzame stijging van het Hgl.-gehalte tot ten slotte de norm werd bereikt.

Zie tabel 12.

Conclusie: De bloedtransfusies hadden ook hier een tweeledig doel: bestrijding der bestaande anaemie en prikkel tot nieuwvorming.

Na aanvankelijke mislukking had een volgende transfusie het gewenschte gevolg.

Geval 35.

G. Th. ♀ 20 *jaar.*

Icterus haemolyticus, T. B. C. Pulmonum.

Bij patiënte kon de aangewezen therapie voor haar icterus haemolyticus: Röntgenbestralingen en eventueel miltextirpatie niet worden ingesteld wegens haar t. b. c. pulmonum en slechten algemeenen toestand.

Ter verbetering van dien slechten toestand werd getracht met bloedtransfusie de interne therapie te ondersteunen.

4/4 '27. Hgl. 36. Zie verder tabel 13.

Bloedtransfusie: 125 c.c.

Bloedgroep patiënte: O α β.

Bloedgroep donor: O α β.

2 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 40.2°.

6/4 '27. Hgl. 38.

12/4 '27. Hgl. 34.

16/4 '27 en 16/5 '27. Miltbestralingen.

13/7 '27. Hgl. 45.

Bloedtransfusie: 625 c.c.

Dezelfde donor.

½ uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 40.5°.

14/7 '27. Hgl. 50.

22/9 '27. Hgl. 46.

29/10 '27. Hgl. 38.

Conclusie: Het doel der bloedtransfusies, bovengenoemd, scheen aanvankelijk bereikt te zullen worden. Na de 2e transfusie bleek echter de algemeene toestand regressief.

Zie tabel 13.

Geval: XXXIV. Cl. W. ♂ 2 jaar. Anaemia splenica infantum. Tabel No. 12.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R.	Dikke Druppel		Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld								Bloedformule	Klinische Opmerkingen
						P.	Bk.			B.	E.	M.	S.	St.	Se.	Ly.	Mo.		
1926 1-VIII	32	3.900.000	0.5	Vrij sterke aniso- en poikilocytose. Geen Normoblasten.		+	—	voldoende	6800		3			2	38½	52½	4	A β	Milt: duidelijk palpabel, week.
		Intramusculaire bloedtransfusie 100 c.c.														Donor		A β	
2-VIII	42																		
20-IX	37	4.890.000	0.4	Matige anisocytose en poikilocytose. Normoblasten 2 : 200		++	(+)	voldoende	6200		½			1½	31	64	3		
27-IX	37	4.170.000	0.4	idem.		+++	+	voldoende	9300		1			1	47	41	10		
		Intramusculaire bloedtransfusie: 120 c.c.														Donor		O α β	
1-X	40	4.970.000	0.4	idem.		+++	+	voldoende	13.600						44	52	4		
11-X	42	4.260.000	0.6	idem. Normoblasten 5 : 200		+++	+	voldoende	8900		½			1½	35	61½	1½		
28-X	50	5.170.000	0.6	idem. Geen Normoblasten.		++++	+	voldoende	10.600		3½		1	1½	44½	46	3½		
9-XII	50	5.200.000	0.6	Lichte poikilo- en anisocytose.		++	(+)	voldoende	13.700		4			1	31	56	8		
1927 19-I	57	5.600.000	0.6	Normaal. Normoblasten 1 : 100		+	—	voldoende	12.000		7			1	20	64	8		
22-IV	69	5.700.000	0.7	Normaal.		(+)		voldoende	12.200	1	3			1	37	50	8		
12-VII	79	5.300.000	0.9	Normaal.		++	+	voldoende	8100		2			2	38	56	2		

Geval: XXXV. G. Th. ♀ 20 jaar. Icterus haemolyticus, t. b. c. pulmonum. Tabel No. 13.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. na 1, 2 en 24 uur	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1926																			
1-XII	30	2.300.000	0.8	Vrij sterke anisocytose en poikilocytose.	36 m.M. 48 m.M. 75 m.M.	+++++	++	veel	11.900		6		2	6	69	12	5	O α β	fragilité globulaire: Begin: 0.6 % Na Cl. Totaal: 0.5 % Na Cl.
1927																			
4-IV	36	2.380.000	0.8	idem.	40 m.M. 78 m.M. 140 m.M.	++++	++	veel	13.800				5	7	73½	12	2½		
5-IV		**Bloedtransfusie: 125 c.c.**														Donor		O α β	2 uur post transfusionem, koude rillingen, temp. 40.2°.
6-IV	38	2.560.000	0.9	idem.		+++	++	veel	10.300		1		9	11	66	8	5		
12-IV	34	2.410.000	0.9	idem. Normoblasten 2 : 100	44 m.M. 76 m.M. 145 m.M.	++	+	voldoende	11.200	1	2		3	11	67	14	2		
16-IV	Miltbestraling.																		
26-IV	43	3.060.000	0.9	idem. Geen Normoblasten.		+	(+)	voldoende	9200	3	3		2	12	72	7	1		
16-V	Miltbestraling.																		
24-V	43	3.210.000	0.9	idem.	42 m.M. 92 m.M. 160 m.M.	(+)	—	veel	7800		1½		4	18	61½	12	3		
13-VII	45	3.900.000	0.8	idem.	43 m.M. 85 m.M. 150 m.M.	++++	++	veel	11.000		9			11	71	4	5		
		Bloedtransfusie: 625 c.c.														Donor		O α β	½ uur post transfusionem, koude rilllingen, temp. 40.5°.
14-VIII	50	4.000.000	0.7	idem.	42 m.M. 68 m.M. 135 m.M.	+++++	+++	matig	13.900	1	3		5	9	65	16	11		
22-IX	46	3.050.000	0.9	idem. Normoblasten 2 : 100	20 m.M. 42 m.M. 125 m.M.	++++	++	veel	7800	1	3	1	1	11	66	13	4		
29-X	38	2.900.000	0.8	idem.	40 m.M. 60 m.M. 128 m.M.	+++	+	veel	5000		2½			12½	67	15	3		

DERDE GROEP.

Bloedtransfusie bij haemorrhagische ziekten.

Geval 36.

M. B. ♀ 20 jaar.

Essentiëele thrombopenie (Frank).

Bij deze patiënte traden plotseling tandvleeschbloedingen op. Plaatselijke therapie had geen succes, evenmin inspuitingen met coaguleen en gelatine. Er ontwikkelde zich snel een anaemie. Na 2 dagen trad een vrij sterke haematurie op.

Patiënte werd toen opgenomen.

Het bloedonderzoek (zie tabel 14) wees uit, dat we hier te doen hadden met een essentieele thrombopenie.

Daar andere therapeutica gefaald hadden, werd besloten tot een bloedtransfusie.

21/2 '27. Hgl. 70.

26/2 '27. Hgl. 55. Stollingstijd 4 min. Bloedingstijd ∞.

Aantal bloedplaatjes 13.900 per m.M³. (Fonio).

Bloedtransfusie: 510 c.c.

Bloedgroep patiënte: A β.

Bloedgroep donor: A β.

2 uren post transfusionem koude rillingen; temperatuur 39.5°.

27/2 '27. Hgl. 60. Stollingstijd 4 min. Bloedingstijd nog zéér verlengd.

Aantal bloedplaatjes 9100 per m.M³. De plaatjes waren samengeklonterd.

Geleidelijk werden de tandvleeschbloedingen geringer, ook de haematurie nam af. Na enkele dagen bleven de bloedingen vrij plotseling weg. De anaemie herstelde zich nu snel.

7/3 '27. Hgl. 75. Stollingstijd 4 minuten.
Bloedingstijd: 6 minuten.
Aantal bloedplaatjes: 32.000 per m.M^3.

16/3 '27. Hgl. 75. Stollingstijd 4 minuten.
Bloedingstijd: 6 minuten.
Aantal bloedplaatjes: 38.800 per m.M^3.

1/4 '27. Hgl. 80. Stollingstijd: normaal.
Bloedingstijd: normaal.
Aantal bloedplaatjes: 270.000 per m.M^3.

1/12 '27. Hgl. 85. Stollingstijd: normaal.
Bloedingstijd: normaal.
Aantal bloedplaatjes: 316.000 per m.M^3.

Volgens berichten van patiënte zijn de bloedingen niet meer opgetreden (Mei 1929).

Conclusie: De bloedtransfusie werkte haemostyptisch, waar andere therapie had gefaald. Bovendien werd de oorzaak der bloedingen, de thrombopenie, door de bloedgift weggenomen.

Zie tabel 14.

Geval: XXXVI. M. B. ♀ 20 jaar. Essentieele thrombopenie (Frank). Tabel No. 14.

Datum	Hgl.	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. 1, 2 en 24 uur	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes (Fonio)	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1927 21-II	70	4.100.000	1	Normaal.		+++	++	13.900	9700		2½		1	4	59½	16½	16½	A β	Stollingstijd: 4 minuten. Bloedingstijd: ∾.
26-II	55	2.790.000	1	Normaal.				13.900	10.600		3			3	66	18	10		
		Bloedtransfusie: 510 c.c.														Donor		A β	2 uur post transfusionem, koude rillingen, temp. 39.5°.
27-II	60	3.010.000	1	Normaal.		++++	++	9100 (samengeklonterd)	9900										Stollingstijd: 4 minuten. Bloedingstijd: nog zeer verlengd.
7-III	75	3.910.000	1	Normaal.		++++	++	32.000	7000	1	4			5	72	9	9		
16-III	75	4.060.000	0.9	Normaal.		+++	++	38.800	5000		4		1	4	59	18½	13½		
1-IV	80	5.000.000	1	Normaal.	12 m.M. 20 m.M. 80 m.M.	+	—	270.000	7300	1	6		1	6	55	18	13		
1-VI	84	5.010.000	1	Normaal.	9 m.M. 30 m.M. 65 m.M.	+	—	345.600	7400	1	2		1	7½	68½	12½	7½		Stollingstijd en Bloedingstijd niet verlengd.
2-IX	82	4.500.000	1	Normaal.	2 m.M. 4 m.M. 6 m.M.	+	—	300.000	7600		1		1	3	83	7	5		
1-XII	85	4.520.000	1	Normaal.	4 m.M. 12 m.M. 42 m.M.	+	—	316.000	8800		1			4	71½	16	7½		

Geval 37. *A. S. ♂ 14 jaar.*

Essentieele thrombopenie.

Patiënt werd opgenomen omdat hij bij een val op straat een wond had gekregen, die zeer lang gebloed had. Het geheele onderbeen was blauw verkleurd. Er bevonden zich bovendien nog 2 groote blaren met bloederige inhoud op het been.

Bloedonderzoek bracht de aetiologie aan 't licht.

Er was een thrombopenie met verlengde bloedingstijd.

25/3 '29. Hgl. 60. Stollingstijd: 3 minuten. (zie tabel 15).

Bloedingstijd: 2 uur. Aantal bloedplaatjes: 20.000 per m.M³.

Gezien het succes der bloedtransfusie in geval 36, werd ook hier tot bloedtransfusie besloten.

25/3 '29. **Bloedtransfusie: 200 c.c.**

Bloedgroep patiënt: B α.

Bloedgroep donor: B α.

Geen koude rilling, geen temperatuursverhooging na de transfusie.

26/3 '29. Hgl. 60. Stollingstijd: 3 minuten.

Bloedingstijd: 25 minuten.

Aantal bloedplaatjes: 22.000 per m.M³.

2/4 '29. Hgl. 65. Stollingstijd: 3 minuten.

Bloedingstijd: 17 minuten.

Aantal bloedplaatjes: 50.000 per m.M³.

29/4 '29. Hgl. 70. Stollingstijd: 3 minuten.

Bloedingstijd: 10 minuten.

Aantal bloedplaatjes: 55.000 per m.M³.

7/5 '29. Hgl. 70. Stollingstijd: 3 minuten.

Bloedingstijd: 33 minuten.

Aantal bloedplaatjes: 40.000 per m.M³.

1/7 '29. Hgl. 65. Stollingstijd: 3 minuten.

Bloedingstijd: 1 uur 41 minuten.

Aantal bloedplaatjes: 32.000 per m.M³.

Conclusie: In dit geval van thrombopenische purpura heeft de bloedtransfusie wel een gunstigen invloed gehad op bloedingstijd en bloedplaatjesaantal.

Deze verbetering was echter gering en slechts kortdurend. Een ruimere bloedgift lijkt hier aangewezen. Zie tabel 15.

Geval 38.

C. L. ♀ 22 jaar.

Anaphylactoide Purpura.

Patiënte leed aan neusbloedingen, menorrhagien, groote haematomen na geringe traumata en had verspreid over hals en borst talrijke purpura-bloedingen.

Deze symptomen en de resultaten van het bloedonderzoek deden de diagnose stellen op anaphylactoide purpura.

De bloedtransfusie, waartoe hier besloten werd, was bedoeld als causale therapie.

Stollingstijd: 4 minuten.

9/6 '27. Bloedingstijd: 11 minuten.

Aantal bloedplaatjes: 118.200.

Symptoom van Rumpel-Leede was aanwezig.

Bloedtransfusie: 315 c.c.

Bloedgroep patiënte: O α β.

Bloedgroep donor: O α β.

1 uur post transfusionem: geen rillingen, geen temperatuursverhooging, doch zware hoofdpijn.

1 dag post transfusionem: herpes zoster in het gebied van den nervus trigeminus III.

11/6 '27. Stollingstijd: 4 minuten.

Bloedingstijd: 9 minuten.

Aantal bloedplaatjes: 51.900.

17/6 '27. Stollingstijd: 4 minuten.

Bloedingstijd: 5 minuten.

Aantal bloedplaatjes: 101.430.

8/7 '27. Stollingstijd: 4 minuten.

Bloedingstijd: 5 minuten.

Aantal bloedplaatjes: 179.000.

Geval XXXVII. A. S. ♂ 14 jaar. Essentieele thrombopenie. Tabel No. 15.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R.	Dikke Druppel		Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld								Bloedformule	Klinische Opmerkingen
						P.	Bk.			B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.		
1929 25-III	60	3.610.000	1	Normaal.		++	+	20.000	13.100		1			3	72	15	9	B α	Stollingstijd: 3 minuten. Bloedingstijd: 2 uur.
25-III		**Bloedtransfusie: 200 c.c.**														Donor		B α	
26-III	60	3.620.000	1	Normaal.		++	+	22.000	12.000		9			6	51	27	7		Stollingstijd: 3 minuten Bloedingstijd: 25 minuten.
2-IV	65	5.190.000	0.8	Normaal.		++	+	50.000	7400	1	4			10	63	18	4		Stollingstijd: 3 minuten. Bloedingstijd: 17 minuten.
29-IV	70	4.900.000	0.9	Normaal.		++	+	55.000	7500		4			4	66	20	6		Stollingstijd: 3 minuten. Bloedingstijd: 10 minuten.
7-V	70	5.000.000	0.9					40.000											Stollingstijd: 3 minuten. Bloedingstijd: 33 minuten.
1-VII	65	4.850.000	0.8	Normaal.				32.000	9300										Stollingstijd: 3 minuten. Bloedingstijd: 1 u. 41 min.

30/9 '27. Stollingstijd: 4 minuten.

Bloedingstijd: 6 minuten.

Aantal bloedplaatjes: 304.200.

Het symptoom van Rumpel-Leede is positief gebleven. De purpura-bloedingen in de huid waren nog niet geheel verdwenen. Volgens latere mededeelingen van patiënte kreeg ze bij stooten, enz. geen abnormale, blauwe plekken meer, doch wel af en toe kleine roode plekjes in de huid als vroeger.

Conclusie: Door de bloedtransfusie is de thrombopenie opgeheven. De bloedingstijd is normaal geworden. Enkele symptonen zijn echter gebleven.

Zie tabel 16.

Geval 39. *R. J.* ♀ *6 jaar.*

Anaemia aplastica, Aleukie (Frank).

Patiënte was acuut ziek geworden met nekrotiseerende angina en bloedingen uit de slijmvliezen van mond, keel en darm.

Patiënte werd in deplorabelen toestand opgenomen. Het bloedonderzoek (zie tabel 17) deed de diagnose op een anaemia aplastica stellen.

Daar reeds andere therapie vruchteloos was gebleken, werd tot bloedtransfusie besloten.

14/5 '27. Hgl. 18. Stollingstijd: 9 minuten.
Bloedingstijd: ∽

Bloedtransfusie: 55 c.c.

Bloedgroep patiënte: A β.

Bloedgroep donor: A β.

1 uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 38.8°.

16/5 '27. Hgl. 18. Bloedingstijd: ∽.

Bloedtransfusie: 300 c.c. Bloedgroep gever: O α β.

½ uur post transfusionem: koude rilling; temperatuur 40°.

17/5 '27. Hgl. 29. Bloedingstijd 10 minuten.

De slijmvliesbloedingen waren iets minder heftig.

23/5 '27. Hgl. 23. Bloedingstijd ± 8 uur.

30/5 '27. Hgl. 10. Bloedingstijd: ∽.

Bloedtransfusie: 410 c.c. Bloedgroep gever: O α β.

1 uur post transfusionem: koude rilling, temperatuur 39.9°.

31/5 '27. Hgl. 38. Bloedingstijd 40 minuten.

De slijmvliesbloedingen waren wederom afgenomen.

7/6 '27. Hgl. 33. Bloedingstijd: ∽.

12/6 '27. Patiënte heeft de laatste dagen heftig gebloed. Dood door verbloeding.

Conclusie: De bloedtransfusies hebben hier alleen tijdelijke verbetering der anaemie kunnen bewerken. Ook was een haemostyptische werking merkbaar. Na een paar dagen trad echter weer verergering der bloeding op.

De eerste transfusie moest na 55 c.c. worden beëindigd wegens optreden van stolling. Deze transfusie had géén invloed op het beloop der ziekte. Zie tabel 17.

Geval: XXXVIII. C. L. ♀ 22 jaar. Anaphylactoide Purpura. Tabel No. 16.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R. na 1, 2 en 24 uur	Dikke Druppel P.	Dikke Druppel Bk.	Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.	Bloedformule	Klinische Opmerkingen
1927 9-VI	82	5.140.000	1	Normaal.	9 m.M. 20 m.M. 70 m.M.	+	—	118.200	8500		2			2	56	32	8	O α β	Stollingstijd: 4 minuten. Bloedingstijd: 11 minuten.
10-VI		**Bloedtransfusie: 315 c.c.**														Donor		O α β	1 dag post transfusionem: herpes zoster in het gebied van de 3e trigenimustak.
11-VI	90	5.190.000	1	Normaal.	10 m.M. 28 m.M. 60 m.M.	++	+	51.900	26.100		1		4½	19½	59	10	6		Stollingstijd: 4 minuten. Bloedingstijd: 9 minuten.
17-VI	90	4.830.000	1	Normaal.	8 m.M. 16 m.M. 62 m.M.	+	—	101.430	9400		2		1	10	47	32	8		Stollingstijd: 4 minuten. Bloedingstijd: 5 minuten.
8-VII	85	4.480.000	1	Normaal.	4 m.M. 11 m.M. 45 m.M.	+	(+)	179.000	7000		2			2½	57½	33	5		Stollingstijd: 4 minuten. Bloedingstijd: 5 minuten.
30-IX	85	4.680.000	1	Normaal.	10 m.M. 13 m.M. 60 m.M.	++	(+)	304.200	8000		1			6	47	38	8		Stollingstijd: 4 minuten. Bloedingstijd: 6 minuten.

Geval: XXXIX. R. J. ♀ 6 jaar. Anaemia Aplastica. Aleukie (Frank). Tabel No. 17.

Datum	Hgl. (Sahli)	Erythrocyten	Kleurindex	Roode Bloedbeeld	S. R.	Dikke Druppel		Bloedplaatjes	Leucocyten	Witte Bloedbeeld								Bloedformule	Klinische Opmerkingen
						P.	Bk.			B.	E.	M.	J.	St.	Se.	Ly.	Mo.		
1927 12-V	22	1.090.000	1.3	Matige anisocytose, Weinig poikilocytose. Geen Normoblasten.		(+)	—	6540	2200				2	2	22	74		A β	Stollingstijd: 9 minuten. Bloedingstijd: ∾.
14-V	18	950.000	1.2																
		Bloedtransfusie: 55 c.c.														Donor		A β	1 uur post transfusionem, koude rilling. Temp. 38.8°.
16-V	18	900.000	1.2	Sterke anisocytose, Matige poikilocytose.		++	+	weinig	2600					1	22½	75½	1		Stollingstijd: 8 minuten. Bloedingstijd: ∾.
16-V		**Bloedtransfusie: 300 c.c.**														Donor		O $\alpha\beta$	1½ uur post transfusionem, koude rilling. Temp. 40°.
17-V	29	1.970.000	0.9	Idem als 16-V. Donorerythrocyten, duidelijk herkenbaar.		(+)	(+)	13.790	3200						4	96			Stollingstijd: 6 minuten. Bloedingstijd: 10 minuten.
23-V	23	1.090.000	1.5	Idem.		—	—	4360	2300				3	4	9	82	2		Stollingstijd: 14 minuten. Bloedingstijd: 8 minuten.
30-V	10	850.000	0.8	Sterke hypochromie, geringe poikilo- en anisocytose. Geen Normoblasten.		½	—	8500	3000						6½	92½	1		Stollingstijd: 10 minuten. Bloedingstijd: ∾.
30-V.		**Bloedtransfusie: 410 c.c.**														Donor		O $\alpha\beta$	1 uur post transfusionem: koude rilling, Temp. 39.9°.
31-V	38	2.080.000	1	Als 30-V. Donorerythrocyten, goed te herkennen.		+	—	62.400	1800					2	4	89	5		Stollingstijd: 5 minuten. Bloedingstijd: 40 minuten.
7-VI	33	1.800.000	1.1	Geringe poikilo- en anisocytose. Geen Normoblasten.		—	—	zeer weinig	1800					3½	3½	93			Stollingstijd: 10 minuten. Bloedingstijd: ∾.
12-VI		Exitus letalis.																	

VIERDE GROEP.

Bloedtransfusie bij gevallen van algemeene toxaemie, chemisch of bacterieel.

Geval 40.

J. E. ♀ 36 jaar.

Puerperaal sepsis.

Op den tienden dag na de overigens normale partus traden plotselinge intermitteerende temperaturen tot 40.2° op.

Er waren stinkende, purulente lochia. Patiënte werd opgenomen in zeer slechten algemeenen toestand en was duidelijk anaemisch.

Uit het bloedonderzoek bleek het volgende:

2/6 '28. Hgl. 20.

Erythrocyten 1.290.000. Leucocyten 13.800.

Dikke Druppel: P.++++ B.K.+++.

Geen eosinophile leucocyten.

Roode bloedbeeld: anaemisch. Geen normoblasten.

Witte bloedbeeld: Myel. 5 %. Jeugdv. 15 %. Staafk. 12 %, Segm. 51½ %, Lymph. 16 %, Mono ½ %.

Er werd tot transfusie besloten.

4/6 '28. **Bloedtransfusie: 400 c.c.**

Bloedgroep patiënte: B α.

Bloedgroep donor: B α.

1½ uur post transfusionem: koude rillingen, temperatuur 40.8°.

5/6 '28. Hgl. 35. Leucocyten 13.300.

Dikke Druppel: P.++++ B.K.+++.

Enkele eosinophile leucocyten.

Witte bloedbeeld: Eos. 1½ %, Myel. 1 %, Jeugd. 8 %, Staafk. 12 %, Segm. 58 %, Ly. 17 %, Mo. 2½ %.

Temperatuur nog licht verhoogd. Dagverschillen ± 1°.

13/6 '28. Hgl. 30. Leucocyten 5800.

Dikke Druppel: P.++++ B.K.++.

Meerdere eosinophile leucocyten.

Witte bloedbeeld: Bas. 1 %, Eos. 3 %, Myel. 2 %, Jeugdk. 3 %, Staafk. 7 %, Segm. 55 %, Ly. 28 %, Mo. 1 %.

Temperatuur normaal.

Patiënte wenschte weder het ziekenhuis te verlaten. Zij is zeer langzaam hersteld.

Conclusie: De indicatie voor bloedtransfusie was hier tweeledig: de anaemie vormde de voornaamste indicatie. Op de tweede plaats diende de bloedtransfusie om te trachten de bacterieele toxaemie door het ingebrachte bloed te bestrijden.

Zooals uit de beschrijving blijkt, heeft na de bloedtransfusie de anaemie zich langzaam hersteld. Ook de toxaemische verschijnselen verminderden na de transfusie en wel daalde de temperatuur zeer snel, en werd het aantal leucocyten spoedig normaal. Over het post- of propter der werking van bloedtransfusie op deze laatste verschijnselen kan uit één geval nog niets gezegd worden.

Over de wisseling van het Agglutineerend vermogen van Bloedserum en de Agglutinabiliteit van Erythrocyten door Bloedtransfusies.

Bij de bespreking der bloedformules der verschillende groepen is reeds even aangestipt dat de agglutininen α en β en de agglutinogenen A en B in sterkte kunnen verschillen. Nu eens blijkt bij de bloedgroepenbepaling de agglutinatieklonter massief te zijn, dan weer is hij gemakkelijk los te schudden.

De oorzaak hiervan kan liggen òf in de sterkte van het agglutineerend vermogen van het agglutinine òf in de meerdere of mindere agglutinabiliteit van het agglutinogeen.

Verschillende onderzoekers hebben nu de sterkte der verdunningen bepaald, waarbij sera nog agglutineerend vermogen hadden. (agglutinatietiter).

P. SCHNEIDER [1]) vond de gemiddelde titer van normale, gezonde personen: 1 : 4.

LANDSTEINER en LEINER [2]) vonden een wisseling van den agglutinatietiter van 1 : 1 tot 1 : 100.

Indien een serum twee agglutininen (α en β) bevat, kunnen de titers voor beide verschillend zijn. De leeftijd heeft ook invloed op de hoeveelheid agglutinine in het bloedserum. Volgens LATTES [3]) maakt het agglutinine tijdens het leven een ontwikkeling door, waarvan het hoogtepunt ligt op ongeveer dertigjarigen leeftijd.

Bij zuigelingen is de agglutinatietiter laag, zelfs kan het agglutinine hier geheel ontbreken.

Men is nu met dit onderzoek verder gegaan en is begonnen met de agglutinatiesterkte bij éénzelfden persoon te bepalen op verschillende tijdstippen en heeft deze voor en na het doorstaan

---

[1]) P. SCHNEIDER: „Untersuchungen über den Agglutiningehalt im Menschenblut". Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin 1923, Bd. 13 H. 3.

[2]) LANDSTEINER u. LEINER: „Über Isolysine und isoagglutinine in menschlichen Blut". Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. und Infektionskrankh. Abt. I orig. 38. 548, 1905.

[3]) LATTES. Die Individualität des Blutes in der Biologie, in der Klinik und in der gerichtlichen Medizin 1925.

van verschillende pathologische processen voor en na operaties, bestralingen enz. met elkaar vergeleken.

SCHENK [1]) vond bij zwangeren en kraamvrouwen een verhooging der hoeveelheid agglutinine.

P. SCHNEIDER [2]) vermeldt bij puerperale sepsis een stijging van den agglutinatietiter van het serum tot 1 : 300.

KURSCHMANN zag een vermeerdering na hypophysine en adrenaline gebruik, terwijl ROSENTHAL en HOLZER dit vaststelden na sympaticusprikkeling.

HOCHE en MORITZ [3]), die bij 120 patiënten vóór en na operatie, voor en na narcose, voor en na bestralingen, voor en na het doorstaan van koortsende ziekten den agglutinatietiter van het serum bepaalden, vonden geen verschil.

Slechts één uitzondering n.l. bij een bloedtransfusie, hetgeen zij toeschreven aan den hoogen titer van het ingebrachte serum van den gever. De mededeelingen omtrent de gevoeligheid van de erythrocyten m.a.w. de agglutinabiliteit zijn in de literatuur zeer schaarsch.

PISTUDDI [4]) schrijft dat hij den indruk krijgt dat de hoeveelheid agglutinogeen ook aan wisseling onderhevig is.

Mede in verband met onze ondervindingen opgedaan bij de bloedgroepenbepalingen hebben wij ons ten taak gesteld bij sommige onzer bloedtransfusies na te gaan welke veranderingen agglutinogeen — en agglutininetiter ondergaan door bloedtransfusie.

Alvorens de resultaten van dit onderzoek mede te deelen, dient eerst iets gezegd te worden over de methodiek, die hierbij gevolgd is.

---

[1]) SCHENK: Über die Vermehrung der Hämagglutinine im Wochenbette.
Münch. Med. Wochenschrift 1905, blz. 1623.

[2]) P. SCHNEIDER: Untersuchungen über den Isoagglutininegehalt im Menschenblut.
Zeitschrift f. d. gesamte experiment. Med. Bd. 36. — 153. — 1923.

[3]) O. HOCHE und P. MORITZ: Die Bedeutung der menschlichen Blutgruppen der modernen Medizin. Mittlg. aus den Grenzgebieten d. Med. u Chir. 1925, B. 38.

[4]) PISTUDDI. Riv. ital. di ginecol. 3, 189, 1925.

Gebruikt werden steeds testsera met een agglutininetiter van 1 : 16.

Dit beteekent dus dat het testserum β 16 × verdund nog juist testerythrocyten A agglutineert. Evenzoo kozen we een testserum α, dat in een 16 malige verdunning nog juist testerythrocyten B agglutineerde.

De verdunningen maakten we in een geometrische reeks; dus: 1 : 1; 1 : 2; 1 : 4; 1 : 8, enz. tot 1 : 256.

We bezigden hiertoe kleine reageerbuisjes als bij de agglutinatieproef vgl. SCHIFF aangegeven.

Een agglutinogeentiter A 1 : 8 beteekent dus dat testserum α in een verdunning 1 : 8 nog juist in staat is het agglutinogeen A neer te slaan.

Seriebepalingen bij 16 gezonde personen gaven als resultaat dat als *agglutininetiter* van het bloedserum gevonden werd:

1 : 2	3 maal
1 : 4	7 maal
1 : 8	2 maal
1 : 16	3 maal
1 : 32	2 maal
1 : 64	5 maal
1 : 128	2 maal

Deze titers bleven bij die personen gedurende een tijdsverloop van 3—9 maanden constant met uitzondering van 2 gevallen, waarbij lichte schommelingen voorkwamen.

De *agglutinogeentiters* van deze gezonde menschen wisselden van 1 : 16 tot 1 : 64 en bleven gedurende het tijdsverloop der waarneming steeds constant.

De agglutinogeen-agglutininetiterbepalingen zijn verricht bij de gevallen:

9, 13, 29, 35, 36, 38 en 39.

A. Geval 9.

M. P. ♀ 41 jaar.
Pernicieuze Anaemie.
Bloedgroep: O α β.

30/4 '27.	titer α	1 : 150
	titer β	1 : 150
3/5 '27.	Bloedtransfusie: 600 c.c. Bloedgroep donor: O α β.	
	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 32
4/5 '27.	titer α	1 : 200
	titer β	1 : 150
14/5 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 128
31/5 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 64
31/5 '27.	Bloedtransfusie: 900 c.c. Bloedgroep donor: O α β.	
	titer α	1 : 64
	titer β	1 : 16
1/6 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 128
9/6 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 128
4/7 '27.	titer α	1 : 64
	titer β	1 : 64
2/8 '27.	titer α	1 : 64
	titer β	1 : 128

Conclusie: Hooge titers van beide agglutininen. Er was weinig of geen invloed van de lagere titers van het ingebrachte bloedserum vast te stellen. Nagenoeg parallel verloop der beide agglutininewaarden α en β.

B. Geval 13.

H. van E. ♂ 62 jaar.

Secundaire anaemie door Ulcus ventriculi.

Bloedgroep: O α β.

16/5 '27.	titer α	1 : 64
	titer β	1 : 64

18/5 '27. Bloedtransfusie: 180 c.c.

Bloedgroep donor: O α β.

	titer α	1 : 16
	titer β	1 : 32
19/5 '27.	titer α	1 : 64
	titer β	1 : 64
23/5 '27.	titer α	1 : 64
	titer β	1 : 64
30/6 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 64
2/8 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 128

Bloedtransfusie: 600 c.c.

Bloedgroep donor: O α β.

	titer α	1 : 32
	titer β	1 : 32
3/8 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 128
17/9 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 32

Conclusie: Constant verloop der beide agglutininetiters α en β. Weinig invloed der lagere titers van het ingebrachte bloed. Nagenoeg parallelverloop der waarden α en β.

C. Geval 29.

C. D. ♀ 60 jaar.

Secundaire Anaemie veroorzaakt door inoperabel Ca ovarii.

Bloedgroep: A β.

15/6 '27.	titer A	1 : 8
	titer β	1 : 4
20/6 '27.	Bloedtransfusie: 425 c.c.	
	Bloedgroep donor: A β.	
	titer A	1 : 64
	titer β	1 : 2
21/6 '27.	titer A	1 : 64
	titer β	1 : 2
5/7 '27.	titer A	1 : 32
	titer β	1 : 4
16/7 '27.	titer A	1 : 64
	titer β	1 : 4
26/7 '27.	titer A	1 : 64
	titer β	1 : 4
	Bloedtransfusie: 400 c.c.	
	Bloedgroep donor: O α β.	
	titer α	1 : 4
	titer β	1 : 8
27/7 '27.	titer A	1 : 32
	titer β	1 : 4
10/8 '27.	titer A	1 : 16
	titer β	1 : 4
5/9 '27.	titer A	1 : 8
	titer β	1 : 2
7/11 '27.	titer A	1 : 128
	titer β	1 : 2

Conclusie: Na de eerste bloedtransfusie, waarbij een hoeveelheid bloed van 450 c.M³. van gelijke groep werd ingebracht, steeg de agglutinogeentiter der erythrocyten tot 1 : 64. Dit was te verwachten, daar de titerbepaling van het agglutinogeen steeds de titerwaarde aangeeft van die erythrocyten die den hoogsten titer hebben. In dit geval was dit de titer van den gevers erythrocyt A n.l. 1 : 64. Na de tweede transfusie, die ditmaal bestond in het inbrengen van 400 c.M³. bloed van een ongelijke groep n.l. O α β, daalt de titer van het agglutinogeen A van den patiënt tot zijn oorspronkelijke waarde 1 : 8 om na enkele weken spontaan te stijgen tot 1 : 128. Het is duidelijk, dat de tijd, gedurende welken de agglutinogeentiter A 1 : 64 was, geen zekere aanwijzing geeft voor den duur der aanwezigheid van de ingebrachte gevers erythrocyten, maar dat een stijging der agglutinogeenwaarde ook spontaan kan voorkomen. (Zie laatste spontane stijging der A titer tot 1 : 128.)

De agglutininetiter van het serum van patiënt vertoont een stationnair verloop met slechts eene geringe schommeling der β-titerwaarde. Na de tweede bloedtransfusie, waarbij met het geversserum ook het agglutinine α werd ingebracht, werd tevergeefs getracht dit agglutinine α na de transfusie in het patiëntenserum aan te toonen. Dit negatieve resultaat schreven wij toe aan den lagen agglutininetiter α van het geversserum (1 : 4) en de groote verdunning, die het onderging, toen het in de circulatie van den patiënt werd gebracht.

D. Geval 35.

G. Th. ♀ 20 jaar.

Icterus haemolyticus, T. B. C. pulmonum.

Bloedgroep: O α β.

4/4 '27.	titer α	1 : 8
	titer β	1 : 8
5/4 '27.	Bloedtransfusie: 125 c.c.	
	Bloedgroep donor: O α β.	
	titer α	1 : 4
	titer β	1 : 4
6/4 '27.	titer α	1 : 32
	titer β	1 : 16
12/4 '27.	titer α	1 : 64
	titer β	1 : 64
16/4 '27.	**Miltbestraling.**	
19/4 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 64
26/4 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 32
6/5 '27.	titer α	1 : 150
	titer β	1 : 128
16/5 '27.	**Miltbestraling**	
24/5 '27.	titer α	1 : 32
	titer β	1 : 16
10/6 '27.	titer α	1 : 4
	titer β	1 : 2
20/6 '27.	titer α	1 : 8
	titer β	1 : 4
13/7 '27.	titer α	1 : 16
	titer β	1 : 16

13/7 '27. Bloedtransfusie: 625 c.c.
Dezelfde donor als 5/4 '27.

	titer α	1 : 4
	titer β	1 : 4
14/7 '27.	titer α	1 : 8
	titer β	1 : 16
10/8 '27.	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 32
22/9 '27.	titer α	1 : 32
	titer β	1 : 8

Conclusie: Na de eerste bloedtransfusie, waarbij 125 c.c. bloed met lage agglutininetiter werd ingebracht, wordt een belangrijke stijging der beide agglutininetiters gevonden. Hierna volgt weer een daling gedurende de periode, waarin de patiënt bestraald is geworden. Na de tweede bloedtransfusie van 625 c.M^3. bloed, eveneens met lagere agglutininetiters dan het bloed van den ontvanger, treedt weer een stijging dezer waarden na de transfusie in. Evenals bij vorige gevallen van groep O α β loopen beide agglutininetiters weer parallel.

E. Geval 36.

M. B. ♀ 20 jaar.

Essentieele thrombopenie.

Bloedgroep: A β.

21/2 '27.	titer A	1 : 32
	titer β	1 : 8
26/2 '27.	Bloedtransfusie: 510 c.c.	
	Bloedgroep donor: A β.	
	titer A	1 : 32
	titer β	1 : 64
16/3 '27.	titer A	1 : 32
	titer β	1 : 150
1/4 '27.	titer A	1 : 32
	titer β	1 : 50
1/6 '27.	titer A	1 : 64
	titer β	1 : 150
2/9 '27.	titer A	1 : 8
	titer β	1 : 64
1/12 '27.	titer A	1 : 8
	titer β	1 : 128

Conclusie: De agglutinogeentiter verloopt met lichte schommeling. De agglutininetiter van het serum van patiënt was vóór de transfusie 1 : 4 en stijgt na het inbrengen van het bloed van den gever (met een agglutininetiter van 1 : 64) plotseling tot 1 : 150 en blijft gedurende de verdere waarneming op een hoog niveau.

F. Geval 38.

C. L. ♀ 22 jaar.

Anaphylactoide purpura.

Bloedgroep: O α β.

9/6 '27.	titer α	1 : 64
	titer β	1 : 128
10/6 '27.	Bloedtransfusie: 315 c.c.	
	Bloedgroep donor: O α β.	
	titer α	1 : 64
	titer β	1 : 16
11/6 '27.	titer α	1 : 32
	titer β	1 : 64
17/6 '27.	titer α	1 : 8
	titer β	1 : 8
8/7 '27.	titer α	1 : 32
	titer β	1 : 8
30/9 '27.	titer α	1 : 8
	titer β	1 : 32

Conclusie: Aanvankelijk waren beide titers hoog. Na de bloedtransfusie zien we beide titers dalen, hoewel de titer van de ingebrachte α dezelfde is als van patiënte vóór de transfusie.

G. Geval 39.

R. J. ♀ 6 jaar.

Anaemia aplastica.

Bloedgroep: A β.

12/5 '27.	titer A	1 : 8
	titer β	1 : 64
14/5 '27.	titer A	1 : 32
	titer β	1 : 32
15/5 '27.	Bloedtransfusie: 55 c.c.	
	Bloedgroep donor: A β.	
	titer A	1 : 16
	titer β	1 : 2
16/5 '27.	titer A	1 : 64
	titer β	1 : 64
16/5 '27.	Bloedtransfusie: 300 c.c.	
	Bloedgroep donor: O α β.	
	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 4
17/5 '27.	titer A	1 : 16
	titer β	1 : 16
23/5 '27.	titer A	1 : 8
	titer β	1 : 16
30/5 '27.	titer A	1 : 4
	titer β	1 : 16
30/5 '27.	Bloedtransfusie: 410 c.c.	
	Dezelfde donor als 16/5.	
	titer α	1 : 128
	titer β	1 : 4

Direct post transfusionem werd getracht het ingespoten agglutinine α aan te toonen.

Dit blijkt inderdaad aanwezig met titer 1 : 16

1 uur post transfusionem: *Het agglutinine α is nog aanwezig* met titer 1 : 1

2 uur post transfusionem: *Het agglutinine α is niet meer aantoonbaar.*

31/5 '27.	titer A	1 : 2
	titer β	1 : 64
7/6 '27.	titer A	A niet meer aantoonbaar
	titer β	1 : 64
13/6 '27.	17 uren post mortem	
	titer A	A niet meer aantoonbaar
	titer β	1 : 64

Conclusie: De agglutinogeentiter, die aanvankelijk 1 : 64 was, daalt na de tweede transfusie geleidelijk. Deze daling blijft na de derde transfusie doorgaan tot ten slotte de agglutinogeentiter A tot 0 daalt; d.w.z. dat het agglutinogeen A der erythrocyten niet meer aan te toonen is door ons testserum α. Op dit tijdstip was in het patiëntenserum slechts het agglutinine β aan te toonen, zoodat op dit oogenblik de bloedgroepformule van patiënt luidde: O β.

Het behoeft geen betoog, dat deze bloedformule niet past in het viergroepen schema en afwijkt van de wet van LANDSTEINER, die leert, dat het bloedserum steeds die agglutininen *moet* bevatten, die het, met het oog op de eventueel aanwezige agglutinogenen van de erythrocyten, *kan* bevatten. De agglutininetiter β van het patiëntenserum, die aanvankelijk dalende was, steeg door een kleine transfusie met een lage β titer tot 1 : 64. Na het inbrengen van 300 c.M^3. bloed behoorende tot groep O α β met een titerwaarde der β 1 :4, daalde de β curve tot 1 : 16 om na de derde transfusie weer te stijgen tot 1 : 64; de 2e en 3e transfusie werd verricht met bloed van denzelfden gever. In het eerste geval komt een daling, in het tweede geval

een stijging van den agglutininetiter β tot stand na het inbrengen van bloed van denzelfden gever.

Ook ditmaal werd na deze beide transfusies getracht de α van het geversserum (die hier een zeer hoogen titer 1 : 128 had) in het patiëntenserum aan te toonen. 24 Uur na de eerste transfusie werd deze bepaling verricht, echter met negatief resultaat. Door een schatting van de totale hoeveelheid bloed van de patiënte kan men berekenen, dat wij hier ongeveer een tienmalige verdunning van het ingebrachte bloed kregen, zoodat men volgens deze berekening een α met een titer van ongeveer 1 : 12 zou moeten kunnen terugvinden. Zooals wij reeds meldden, mislukte dit ten eenenmale. Na de tweede transfusie gingen wij ietwat anders te werk door nu niet na 24 uur, doch onmiddellijk post transfusionem een kleine hoeveelheid bloed van de patiënte voor onderzoek af te nemen. Ditmaal was de α, die met het geversserum werd ingebracht, *wel* aan te toonen, terwijl de titerwaarde *1 : 16* bedroeg. Deze waarde komt dus ongeveer overeen met de tienmalige verdunning van het geversbloed. Een uur later werd weer een hoeveelheid bloed voor onderzoek afgenomen en nu bleek, dat het serum hiervan nog juist onverdund testerythrocyten A agglutineerde. Nog een uur later kon geen α in een nieuwe steekproef van het bloed van de patiënte meer worden aangetoond. Het spreekt vanzelf, dat wij het serum van de ontvanger, toen het een α bevatte met een titer van 1 : 16 onderwierpen aan een eventueele agglutinatie met erythrocyten van de ontvanger A, uit dezelfde steekproef verkregen. Deze erythrocyten, die een agglutinogeentiter 1 : 4 hadden, werden echter *niet* geagglutineerd. Evenmin was een agglutinatie te verkrijgen door het juist genoemde serum (dat dus een α bevatte met een titerwaarde 1 : 16) met erythrocyten van de ontvanger A van vóór de transfusie te mengen. Wij moeten hieruit besluiten, dat hoewel het agglutinine α in het ontvangersserum direct na de transfusie aanwezig is, deze zijn agglutineerend vermogen ten opzichte der agglutinabele erythrocyten A van de ontvanger verloren heeft. Wij kunnen dit niet anders verklaren dan door aan te nemen, dat er ontstaan is een *specifiek anti-agglutinine*.

Wij meenen uit bovengenoemde proefnemingen de volgende conclusies te mogen trekken:

a. De bloedgroep blijft constant, hoewel schijnbare uitzonderingen op den regel van LANDSTEINER bij ziekten kunnen voorkomen. (Zie geval 39).

b. Bij gezonde personen vonden wij de agglutinabiliteit van den erythrocyt constant, terwijl gedurende het tijdsverloop der onderzoekingen de agglutininetiter van het serum geringe veranderingen vertoonde.

c. Bevat een serum twee agglutininen, α en β, dan hebben hun titers neiging om parallel te loopen (geval 9, 13, 35) en om na een transfusie weer tot het oude niveau van vóór de behandeling terug te keeren.

d. Al zijn bij een bloedtransfusie de titers van het serum van ontvanger en gever bekend, dan nog kan men de titerwaarden na de transfusie *niet* voorspellen. In het eene geval krijgt men door inbrengen van een lageren titer een stijging der curve, in het andere geval een daling en omgekeerd.

e. Titerbepalingen van het agglutinogeen der erythrocyten zijn niet te gebruiken voor bepaling van den levensduur der ingebrachte erythrocyten bij bloedtransfusies (geval 29).

f. Bij transfusie met bloed van ongelijke, doch verdraagzame groep is het theoretisch onverdraagzame agglutinine slechts zeer korten tijd in het ontvangersserum aan te toonen. Agglutinatie van de erythrocyten van den ontvanger heeft *niet* plaats, hetgeen moet worden toegeschreven aan de vorming van een *specifiek anti-agglutinine* (zie geval 39).

V.

Samenvatting.

In vorenstaande hoofdstukken is getracht een inzicht te geven in den huidigen stand van het bloedtransfusievraagstuk. Dit geschiedde naar aanleiding van het kiezen der bloedtransfusie als therapie. Men heeft dan immers te beslissen welke methode men wil volgen, daar voor bloedgroepenbepaling en techniek der bloedoverbrenging verschillende werkwijzen bestaan.

Na de beschrijving der door ons gevolgde methode, worden de klinische resultaten der verschillende bloedtransfusies, klinisch en haematologisch vermeld.

Het hoofdstukje over de wisseling van de agglutinatietiter door bloedtransfusies behandelt nog enkele punten, die ook voor de bloedtransfusie van practisch belang zijn.

Bij de behandeling der beschreven gevallen is bloedtransfusie als therapie verkozen boven infusie van isotonische en isovisceuze oplossingen omdat genoemde vloeistoffen alléén het vochtverlies herstellen terwijl bloedinfusie aan den patiënt tevens een groot aantal erythrocyten verschaft, die hun functie voor de gasstofwisseling ook in het vaatstelsel van den patiënt gedurende eenige weken blijven verrichten.

Of de in het geversserum in sommige gevallen aanwezige antitoxinen en immuunstoffen ook in het vaatstelsel van patiënt nog werking ontplooien is in dit werkje niet behandeld.

Bloedtransfusie is reeds eeuwen geleden toegepast, soms met succes. Nooit kon men van tevoren voorspellen, hoe de afloop zou zijn. Men gebruikte voor bloedgever dieren en menschen.

LANDOIS en HAIJEM hebben ontdekt dat soortvreemd bloed in het vaatstelsel gespoten bij dier of mensch door haemolyse

ten gronde gaat. De dan in de bloedbaan komende stoffen geven de shock verschijnselen. Koos men nu voortaan soorteigen bloed voor een bloedtransfusie, dan nòg kwam soms haemolyse voor.

Proeven van LANDSTEINER en van SHATTOCK hebben uitgewezen dat er in serum van menschenbloed iso-agglutininen en iso-haemolysinen voorkomen, die in staat zijn agglutinatie resp. haemolyse van sommige erythrocyten te veroorzaken. LANDSTEINER stelde een schema op, volgens welk hij de menschen, wat betreft hun iso-agglutinatie, in 3 groepen verdeelde.

Er kwamen nog uitzonderingen op dit schema voor en deze uitzonderingen zijn als 4e groep in het schema kunnen worden opgenomen (JANSKIJ, MOSS).

Om een inzicht te geven in het wezen der agglutinatie en de structuur der 4 bloedgroepen heeft men aan 't serum eenerzijds en aan de erythrocyten anderzijds 2 eigenschappen toegekend.

Als erythrocyten-agglutinogeen kunnen voorkomen A en B.

Als serum-agglutininen kunnen voorkomen α en β.

De α werkt agglutineerend op de A, enz.

Voor het opstellen der bloedformules der 4 bloedgroepen, moet men den regel van LANDSTEINER in 't oog houden: In een bloedserum *moeten* die agglutininen voorkomen, die er naast de aanwezige agglutinogenen van de erythrocyt in *kùnnen* voorkomen.

v. DUNGERN-HIRZFELD stelden nu als bloedformules voor de 4 groepen op: O $\alpha\,\beta$, A β, B α, A B o.

Een agglutinogeen en een agglutinine is geen bepaalde grootheid. Ze kunnen verschillend sterk ontwikkeld zijn, soms zelfs schijnbaar ontbreken. Dit laatste heeft aanleiding gegeven tot aanname van z.g. defecte groepen.

Voor de bloedtransfusie is dit schema van belang, omdat men er uit kan opmaken welk bloed men in een bepaald geval moet kiezen.

Het is voor de keuze van geversbloed voldoende er voor te zorgen dat de erythrocyten van het geversbloed *niet* worden

geagglutineerd door het serum van den ontvanger. Het geversserum heeft blijkbaar geen invloed door de groote verdunning, die het in de bloedbaan van den ontvanger ondergaat. Bij een onzer transfusies was die verdunning echter van dien aard, dat het agglutinine van het geversserum na de transfusie in het patiëntenserum kon worden aangetoond, zonder dat agglutinatie of haemolyse die hiervan het gevolg behoorde te zijn, optrad. (Geval 39, gever O α β, patiënte A β, post transfusionem was de α aantoonbaar. Moest dus met A gereageerd hebben !)

Bloedgroepenbepaling: Hierbij gaat men uit van testsera α en β, die o.a. verkrijgbaar zijn aan het Rijksserologisch Instituut te Utrecht. Met behulp hiervan kan men alle bloedgroepen bepalen.

Voorbeeld:	testserum α	testserum β
	+ Erythr x	+ Erythr x
	↓	↓
	agglutinatie positief	agglutinatie negatief
Conclusie:	Erythr x bevat het agglutinogeen A.	Erythr x bevat *niet* het agglutinogeen B.

Erythrocyt x bevat dus alléén A
Bloedformule (regel v. LANDSTEINER) A β.

Omgekeerd kan men met behulp van erythrocyten A en van erythrocyten B. het agglutinine van een onbekend serum opzoeken.

Voorbeeld:	testerythr. A	testerythr. B
	+ serum x	+ serum x
	↓	↓
	agglutinatie +	agglutinatie +
Conclusie:	Serum x bevat het agglutinine α	*Conclusie:* Serum x bevat het agglutinine β

Serum x bevat dus α en β.
Bloedformule (regel van LANDSTEINER) O α β.

Het veiligste is, zooals ook de methode vlg. SCHIFF aangeeft, van een bloed, waarvan men de bloedformule wil opstellen zoowel het agglutinogeen als het agglutinine te bepalen. Klopt dan een bloedformule niet, dan is dit een bewijs dat men zich vergist moet hebben, of te zwakke reagentia gebruikt heeft.

Men kan deze agglutinatieproeven uitvoeren op een voorwerpglaasje, daar men slechts één druppel serum en één druppel erythrocytensuspensie noodig heeft.

De beoordeeling der uitkomst is bij deze methode niet zoo gemakkelijk, daar zeer zwakke agglutinatie over 't hoofd kan worden gezien en pseudo-agglutinatie hierbij nogal eens voorkomt.

Daarom gaven wij de voorkeur aan de reageerbuisjesmethode vgl. SCHIFF.

Deze methode staat uitvoerig beschreven op pag. 27 seq.

Deze methode leent zich ook zeer goed voor quantitatief bepalen der hoeveelheden agglutinogeen en agglutinine.

Bloedtransfusiemethoden.

Met voorbijgaan der oudere methoden, als vaatnaad en infusie van gedefibrineerd bloed, heeft men tegenwoordig bij de toepassing der bloedtransfusie te kiezen tusschen de indirecte en de directe methode.

De tegenwoordig gebruikte indirecte methode maakt het bloed van den gever afgenomen, onstolbaar door toevoeging van Na. citraat. Daarna wordt het bloed in de elleboogader van den patiënt geinfundeerd.

Bij de directe methode wordt het bloed van den gever zonder eenige bewerking direct in de ader van den patiënt overgebracht. Dit overbrengen moet snel geschieden, daar het gevaar voor stolling groot is.

De in dit werkje beschreven transfusies zijn met de directe methode verricht, omdat deze methode ons meer physiologisch leek.

Het indicatiegebied voor bloedtransfusie is zeer uitgebreid geworden.

Gemakshalve kunnen we deze in een aantal groepen onderbrengen.

1e *Groep:* Bloedtransfusie bij acuut groot bloedverlies.

2e *Groep:* Bloedtransfusie bij meer sleepende anaemiën als prikkel op de bloedbereidende organen, als voorbereiding op een operatie of om te trachten het leven te verlengen.

3e *Groep:* Bloedtransfusie bij haemorrhagische ziekten.

4e *Groep:* Bloedtransfusie bij gevallen van algemeene toxaemie, chemisch of bacterieel.

De door ons gevolgde methodiek.

a. Voorproef voor een bloedtransfusie.

Wij hebben hier de methode vlg. SCHIFF gekozen, omdat men dan zoowel het agglutinogeen als het agglutinine opspoort. (Zie pag. 27 seq.).

Het 9e buisje van de reeks is een biologische voorproef. Hierin mengt men serum van den patiënt met erythrocyten van den donor.

b. Uitvoering der bloedtransfusie.

Uit de verschillende apparaten (Oehlecker, Percy, Jubé, etc.) hebben we gekozen het apparaat van L. JUBÉ, omdat dit geen kranen bevat en omdat men de hoeveelheid in te spuiten bloed gemakkelijk doseeren kan. De beschrijving en afbeelding van het apparaat bevinden zich op pag. 30 seq.

c. Keuze van den bloedgever.

Behalve haematologische geschiktheid werd bij de keuze gelet op goeden algemeenen toestand van den gever; lues en kortgeleden verblijf in een malaria-streek waren een contra-indicatie.

Uit de omgeving waren steeds voldoende vrijwilligers te krijgen voor de bloedgift. Slechts voor spoedgevallen hadden we steeds beschikking over enkele gevers met bloedgroep O $\alpha\ \beta$.

Nadeelige gevolgen hebben wij voor den gever nooit gezien.

Overzicht der verrichte Bloedtransfusies.

1e GROEP: *Bloedtransfusie bij acuut groot bloedverlies* (5 gevallen).

Geval 1. J. J. ♂ 58 jaar. Haematemesis.
Bloedtransfusie: 700 c.c.
Resultaat: Tot staan gekomen bloeding. Geleidelijk herstel der anaemie.

Geval 2. Chr. D. ♂ 26 jaar. Haematemesis.
1e *Bloedtransfusie:* 620 c.c.
Resultaat: Tijdelijke verbetering der anaemie. Bleef bloeden.
2e *Bloedtransfusie:* 750 c.c.
Resultaat: Weer tijdelijke verbetering. Patiënt weigerde operatie.
3e *Bloedtransfusie:* 500 c.c.
Resultaat: Weer verbetering der anaemie. Patiënt bleef operatie weigeren. Na korten tijd doodelijke haematemesis.
Conclusie: Bloedtransfusie werkte levensreddend. Daar patiënt operatie weigerde, waren de bloedtransfusies slechts tijdelijke hulpmiddelen.

Geval 3. H. L. ♂ 64 jaar. Ca ventriculi.
Patiënt kwam na heftige haematemesis moribund ter bloedtransfusie.
Bloedtransfusie: 600 c.c.
Resultaat: Na de transfusie exitus letalis.
Conclusie: Bloedtransfusie kwam te laat. Levensgewichtige functies waren door gebrek aan zuurstof dragend bloed reeds te veel verstoord.

Geval 4. v. W. ♂ 48 jaar. Haematemesis.
Patiënt was moribund.
Bloedtransfusie: 425 c.c.
Resultaat: exitus letalis.
Conclusie: Ook hier kwam de bloedtransfusie te laat.

Geval 5. H. L. ♂ 16 jaar. Haematemesis.
Bloedtransfusie: 700 c.c.
Resultaat: Bloeding kwam tot staan. Geleidelijk herstel der anaemie.

Resultaten der bloedtransfusies bij acuut groot bloedverlies:

Behalve in te ver gevorderde en te lang bestaande anaemieën is de bloedtransfusie in staat de anaemie voldoende te bestrijden. Het verder verloop hangt van het grondlijden af.

2e GROEP: *Bloedtransfusies bij anaemieën met een meer slepend, chronisch karakter* (27 gevallen).

Geval 6. L. v. d. H. ♀ 34 jaar. *Pernicieuze anaemie.*
Na de eerste transfusie (510 c.c.) remissie van 7 maanden lang.
Daarna remissie, die door 2 bloedtransfusies (190 c.c. en 650 c.c.) niet meer te beinvloeden was.

Geval 7. A. Z. ♂ 46 jaar. *Pernicieuze anaemie.*
Bloedtransfusie: 400 c.c.
Resultaat: Geen invloed. Snel exitus letalis.

Geval 8. M. B. ♀ 30 jaar. *Pernicieuze anaemie.*
Bloedtransfusie: 500 c.c.
Resultaat: Langdurige remissie.

Geval 9. M. P. ♀ 41 jaar. *Pernicieuze anaemie.*
1e *Bloedtransfusie:* 600 c.c.
Resultaat: Geen invloed. Patiënte ging snel achteruit.
2e *Bloedtransfusie:* 900 c.c.
Resultaat: Langdurige remissie.

Geval 10. J. v. Bl. ♂ 42 jaar. *Pernicieuze anaemie.*
1e *Bloedtransfusie:* 230 c.c.
Resultaat: Lichte verbetering.
2e *Bloedtransfusie:* 475 c.c.
Resultaat: Snelle verbetering, langdurige remissie.

Geval 11. W. O. ♀ 51 jaar. *Pernicieuze anaemie.*
Bloedtransfusie: 240 c.c.
Leverdiëet.
Resultaat: Duidelijke verbetering. Langdurige remissie.

Geval 12. W. Kl. ♀ 46 jaar. *Pernicieuze anaemie* gecompliceerd door anaemia post partum.
Leverdiëet.
1e *Bloedtransfusie:* 600 c.c.
Matige verbetering.
2e *Bloedtransfusie:* 550 c.c.
Toestand steeds vooruitgaande.
Resultaat: Leverdiëet te zamen met bloedtransfusie hebben gunstigen invloed gehad op den algemeenen toestand van patiënte. Er bestaat nog steeds anaemie.

Conclusies: van de gevallen No. 6, 7, 8, 9, 10, 11 en 12.
Bloedtransfusie is bij pernicieuze anaemie dikwijls in staat een remissie te bewerken. Nooit werden nadeelige gevolgen van een transfusie gezien. Verschillende patiënten hebben in aansluiting aan de bloedtransfusie leverdiëet gekregen en bij hen (geval No. 8, 9, 10, 11 en 12) duurt de remissie nog steeds voort.
Als de patiënten in een zeer anaemischen toestand verkeeren, kunnen zij moeilijk tot 't leverdiëet gebracht worden. Daarom was het dikwijls noodzakelijk, eerst door een bloedtransfusie de patiënten zoodanig te verbeteren, dat voldoende hoeveelheid lever door hen kon worden gebruikt.

Geval 13. H. v. E. ♂ 62 jaar.
Secundaire anaemie door ulcus ventriculi. 3 *Bloedtransfusies* (280 c.c., 180 c.c., 600 c.c.) herstelden telkens voor eenigen tijd de anaemie. Doch daar patiënt causale therapie weigerde, was het resultaat der transfusies slechts zeer tijdelijk.

Geval 14. M. v. G. ♀ 42 jaar.
Secundaire anaemie door ulcus ventriculi. Ulcus niet meer actief. Algeheele uitputtingstoestand.
Bloedtransfusie: 650 c.c.
Resultaat: Langzaam herstel der anaemie.

Geval 15. A. Z. ♂ 36 jaar.
Secundaire anaemie door ulcus duodeni.
Bloedtransfusie: 400 c.c.
Resultaat: Herstel der anaemie.

Geval 16. A. A. ♀ 36 jaar.
Secundaire anaemie door ulcus ventriculi.
Ulcus niet meer actief. Sterke anaemie.
1e *Bloedtransfusie:* 400 c.c.
Resultaat: Geringe tijdelijke verbetering.
2e *Bloedtransfusie:* 400 c.c.
Resultaat: Herstel der anaemie. (Vertrokken met Hgl. 70).

Geval 17. H. T. ♀ 33 jaar.
Secundaire anaemie door bloedend ulcus ventriculi.
Zeer slechte algemeene toestand, sterke anaemie.
Bloedtransfusie: 700 c.c.
Resultaat: Patiënte werd 4 dagen na de transfusie met succes geopereerd.

Geval 18. L. J. ♂ 60 jaar.
Secundaire anaemie door ca ventriculi.
Bloedtransfusie: 700 c.c.
Resultaat: Verbetering der anaemie en van het subjectief gevoel van patiënt.

Geval 19. M. v. N. ♀ 31 jaar.
Secundaire anaemie na amoebendysenterie.
Bloedtransfusie: 225 c.c.
Resultaat: Snelle verbetering der anaemie.

Geval 20. P. de M. ♀ 34 jaar.
Anaema post partum.
Zeer chronisch verloop. Algeheele uitputting.
1e *Bloedtransfusie:* 310 c.c.
Resultaat: Geringe verbetering der anaemie.
2e *Bloedtransfusie:* 350 c.c.
Resultaat: Langzame verbetering der anaemie tot ten slotte Hgl. 80 werd bereikt.

Geval 21. J. T. ♀ 35 jaar.

Anaemia post abortum.
Chronisch verloop der anaemie.
Bloedtransfusie: 410 c.c.
Resultaat: Geleidelijke stijging der bloedhoeveelheid.

Geval 22. M. C. ♀ 26 jaar.

Secundaire anaemie post partum.
Chronisch verloop der anaemie.
Bloedtransfusie: 250 c.c.
Resultaat: Geleidelijke verbetering.

Geval 23. V. v. H. ♀ 31 jaar.

Anaemia post abortum.
Abortus had 13 dagen geleden plaats gehad.
Bloedtransfusie: 250 c.c.
Resultaat: Snelle verbetering der anaemie.

Geval 24. H. K. ♀ 52 jaar.

Secundaire anaemie door profuse menorrhagien.
1e *Bloedtransfusie:* 350 c.c.
Resultaat: Slechts geringe verbetering.
2e *Bloedtransfusie:* 700 c.c.
Resultaat: Nu snelle verbetering.

Geval 25. Tr. S. ♀ 32 jaar.

Secundaire anaemia post partum, Salpingitis.
Chronisch verloop der anaemie.
Bloedtransfusie: 330 c.c.
Resultaat: Duidelijk succes. Salpingitis had ongunstigen invloed op verloop der herstelperiode.

Geval 26. P. S. ♀ 34 jaar.

Secundaire anaemie post partum.

Vrij acute anaemie.

Bloedtransfusie: 180 c.c.

Resultaat: Te geringe bloedgift wegens moeilijkheden bij de opzuiging van bloed bij den gever.

Bloedtransfusie: 300 c.c.

Resultaat: Weder geringe bloedgift, wegens sterke subjectieve klachten van patiënte gedurende de transfusie. De 2 kleine transfusies hadden gunstigen invloed, doch de anaemie herstelde zeer langzaam.

Geval 27. J. Br. ♂ 42 jaar.

Secundaire anaemie door tandvleeschbloedingen.

Bloedtransfusie: 330 c.c.

Resultaat: Snelle verbetering der anaemie.

Geval 28. Fr. A. ♂ 13 jaar.

Secundaire anaemie door rachitis, etc.

1e *Bloedtransfusie:* 40 c.c. (intramusculair).

Resultaat: Geen invloed.

2e *Bloedtransfusie:* 110 c.c. (intraveneus).

Resultaat: Vrij snelle verbetering der anaemie tot de norm.

Geval 29. C. D. ♀ 60 jaar.

Secundaire anaemie door inoperabel ca. ovarii.

Slechte algemeene toestand.

2 *Bloedtransfusies* (425 c.c. en 400 c.c.).

Resultaat: Slechts tijdelijke verbetering der anaemie en van den algemeenen toestand.

Geval 30. Th. v. d. M. ♀ 38 jaar.

Secundaire anaemie. (Chronische cholelithiasis).

Patiënte weigerde operatie.

Bloedtransfusie: 475 c.c.

Resultaat: Zeer geringe verbetering.

Geval 31. M. F. ♀ 30 jaar.
Secundaire anaemie na haematurie.
Bloedtransfusie: 325 c.c.
Resultaat: Herstel der anaemie.

Geval 32. C. v. L. ♀ 18 jaar.
Secundaire anaemie (gistingsdiarrhoe).
Algeheele uitputting.
Bloedtransfusie: 600 c.c.
Resultaat: Aanvankelijk succes. Met het verergeren van het grondlijden trad weer vermeerdering der anaemie op.

Geval 33. P. v. G. ♀ 35 jaar.
Anaemia aplastica.
Zeer chronisch verloop.
Bloedtransfusie: 600 c.c.
Resultaat: Zeer geringe verbetering.

Geval 34. Cl. W. ♂ 2 jaar.
Anaemia Splenica.
Sterke anaemie.
1e. *Intramusculaire bloedtransfusie:* 100 c.c.
Resultaat: Aanvankelijke stijging v. h. haemoglobine, daarna weer daling.
2e. *Intramusculaire bloedtransfusie:* 120 c.c.
Resultaat: Langzame stijging van het haemoglobine tot de norm.

Geval 35. G. Th. ♀ 20 jaar.
Icterus haemolyticus, T. B. C. pulmonum.
Sterke anaemie.
1e. *Bloedtransfusie:* 125 c.c.
Resultaat: Geringe verbetering. Miltbestralingen worden goed verdragen.
2e. *Bloedtransfusie:* 625 c.c.
Resultaat: Het doel hiermede beoogd, patiënte in een nòg beteren algemeenen toestand te brengen, gelukte niet.

Conclusies: van de gevallen 13 tot 33.

Bloedtransfusie bij meer slepende anaemieën is zeer dikwijls in staat de anaemie afdoende te bestrijden. Vooral groote quanta bloed doen het hgl. stijgen. De vereischte prikkel tot aanmaak van nieuw bloed, die de bloedtransfusie tevens beoogt, wordt eerder verkregen bij acute dan bij chronische anaemieën. Overigens hangt de duur van het succes eener bloedtransfusie van het grondlijden af.

Conclusie geval 33. Deze aplastische anaemie gaat blijkbaar gepaard met een onprikkelbaarheid van het beenmerg.

Conclusie geval 34. De bloedtransfusies hadden hier ten doel: bestrijding der anaemie en prikkel tot nieuwvorming van erythrocyten. Na aanvankelijke mislukking werd de gewenschte aanmaak van nieuw bloed bereikt.

Conclusie geval 35. Hier bleef de gewenschte aanmaak van bloed uit, zoodat de gewenschte therapie: miltbestralingen en eventueele miltextirpatie niet konden worden toegepast.

3e GROEP. *Bloedtransfusies bij haemorrhagische ziekten.*
(4 gevallen).

Geval 36. M. B. ♀ 20 jaar.

Essentieele thrombopenie.

Patiënte had ernstige slijmvliesbloedingen en haematurie. Andere therapeutica hadden gefaald.

Bloedtransfusie: 510 c.c.

Resultaat: Geleidelijk minder worden der bloedingen. Snel herstel der anaemie. Aantal thrombocyten ten slotte *normaal.*

Conclusie: In dit geval van thrombopenie werkte de bloedtransfusie èn haemostyptisch èn tevens causaal.

Geval 37. A. S. ♂ 14 jaar.

Essentieele thrombopenie.

Na ongeval, langdurige bloeding, subcutane en cutane bloedingen.

Bloedtransfusie: 200 c.c.

Resultaat: Geringe, en slechts kortdurende verbetering. Ruimere bloedgift lijkt hier aangewezen.

Geval 38. C. L. ♀ 22 jaar.

Anaphylactoïde purpura.

Hier was geen anaemie. De bloedtransfusie was bedoeld als causale therapie.

Bloedtransfusie: 315 c.c.

Resultaat: Normaal worden van de bloedingstijd en het aantal thrombocyten.

Conclusie: Behoudens het aanwezig blijven van kleine huidbloedingen is door de bloedtransfusie de anaphylactoïde purpura causaal beinvloed.

Geval 39. R. J. ♀ 6 jaar.

Anaemia Aplastica, Aleukie.

Begonnen met angina necrotica uitte zich de aleukie door slijmvliesbloedingen uit mond, keel en darm.

3 *Bloedtransfusies* (55 c.c., 300 c.c., 410 c.c.) hadden behalve de eerste, die in het geheel geen invloed had, slechts kortdurende verbetering der anaemie en vermindering der bloedingen ten gevolge. Ten slotte dood door verbloeding.

Conclusie: In dit geval van Aleukie was de bloedtransfusie niet in staat blijvende verbetering te brengen.

4e GROEP. *Bloedtransfusies bij toxaemiën.* (1 geval).

Geval 40. J. E. ♀ 36 jaar.

Puerperaal sepsis.

Ernstige anaemie met intermitteerende koorts en koude rillingen.

Bloedtransfusie: 400 c.c.

Resultaat: Langzaam herstel der anaemie. Snelle verbetering der toxaemie. In hoeverre dit laatste door de bloedtransfusie veroorzaakt werd, kan uit één geval niet beoordeeld worden.

Kort Overzicht der haematologische Tabellen.

I. *Tabellen* 1—8 (*der gevallen van pernicieuze anaemie*).

Tabel 1. De kleurindex is soms kleiner dan 1. Stijging van het aantal normoblasten na de 3e transfusie. Steeds is er sterke polychromasie en basophile korreling. Weinig bloedplaatjes. Steeds is er leucopenie behalve direct na de 3e en 4e transfusie. Direct na de transfusie verminderde de relatieve lymphocytose.

Tabel 2. De kleurindex is bij zeer lage Hgl. waarden niet ten volle 1. Na de transfusie komen de normoblasten in het uitstrijkpreparaat voor. Geringe polychromasie en basophile korreling. Weinig bloedplaatjes.

Leucopenie met relatieve lymphocytose vóór de bloedtransfusie. Er na lymphopenie.

Tabel 3. De kleurindex is éénmaal bij een Hgl. van 72; 0,7. Leucopenie is niet steeds aanwezig. De relatieve lymphocytose komt eerst na de transfusie tot uiting.

Tabel 4. De kleurindex is steeds grooter dan 1. De basophile korreling is steeds vrij sterk in verhouding tot de polychromasie. Het aantal bloedplaatjes is steeds matig. Er is leucopenie met relatieve lymphocytose.

Tabel 5. De kleurindex is steeds grooter dan 1. De basophile korreling is steeds relatief vrij sterk. Het aantal bloedplaatjes is voldoende. Er is geen leucopenie; matige tot vrij sterke lymphocytose, behalve na de 2e transfusie.

Tabel 6. De kleurindex is steeds grooter dan 1. De polychromasie en de basophile korreling werden na de transfusie sterker, het aantal normoblasten nam echter af. Behalve direct na de transfusie waren er weinig bloedplaatjes. Er is steeds leucopenie. De relatieve lymphocytose vermindert tijdelijk na de transfusie.

Tabel 7. De kleurindex is steeds kleiner dan 1. Het roode bloedbeeld vertoont steeds sterke poikilocytose en anisocytose. De normoblasten verdwijnen na de 1e transfusie. Na de transfusies steeds vrij sterke polychromasie en basophile korreling. Het aantal bloedplaatjes is steeds voldoende. Er is niet altijd leucopenie en relatieve lymphocytose.

II. *Tabellen* 8—14 (*der gevallen van secundaire anaemiën*).

Tabel 8. Kleurindex 1 of kleiner. Steeds vrij sterke polychromasie. Lymphopenie.

Tabel 9. Kleurindex 1 of kleiner dan 1. Steeds vrij sterke polychromasie en basophile korreling.
Aantal leucocyten gering. Soms matige lymphocytose.

Tabel 10. Kleurindex 1 of kleiner dan 1. Steeds relatief vrij sterke basophile korreling. Zeer veel bloedplaatjes. Vooral direct na de transfusie leucocytose. Het witte bloedbeeld vertoont neiging tot verschuiving naar links.

Tabel 11. Kleurindex 1 of kleiner dan 1. Meestal geringe polychromasie. Opmerkelijk is het zeer hoog aantal erythrocyten direct na de bloedtransfusie.

Tabel 12. Steeds lage kleurindex. Normoblasten komen voor. Steeds vrij sterke polychromasie. Dikwijls leucocytose; altijd sterke lymphocytose.

Tabel 13. Kleurindex kleiner dan 1. Zeer sterke polychromasie en basophile korreling. Bijna steeds leucocytose. Het witte bloedbeeld vertoont verschuiving naar links en lymphopenie.

III. *Tabellen* 14—17 (*der gevallen van bloedziekten*).

Tabel 14. Kleurindex normaal. Sterke polychromasie en basophile korreling, totdat het Hgl. 80 bereikt heeft. Het geringe aantal bloedplaatjes stijgt niet onmiddellijk na de transfusie. Steeds lymphopenie. De verlengde bloedingstijd wordt na de transfusie langzamerhand normaal.

Tabel 15. Kleurindex 1 of iets kleiner dan 1. Er is duidelijk polychromasie aanwezig. Het aantal bloedplaatjes steeg weinig om na eenigen tijd weder te dalen. Geen leucopenie. In het witte bloedbeeld lymphopenie. De verlengde bloedingstijd daalt met het stijgen van het aantal bloedplaatjes en omgekeerd.

Tabel 16. Kleurindex steeds 1. Geringe polychromasie. Het aantal bloedplaatjes stijgt niet direct na de transfusie. Direct na de transfusie is er duidelijke leucocytose met lymphopenie. Overigens is er steeds lymphocytose.

Tabel 17. Kleurindex schommelt om 1. Zéér geringe polychromasie. Het aantal bloedplaatjes stijgt alléén direct na de 2e en 3e transfusie. Steeds is er leucopenie met zéér sterke lymphocytose.

Over de wisseling van het agglutineerend vermogen van bloedserum en de agglutinabiliteit van erythrocyten door bloedtransfusies.

Bij de bloedgroepenbepalingen vgl. de methode van SCHIFF bemerkt men reeds, dat er nu eens sterkere, dan weer zwakkere agglutinatie optreedt. De agglutinatietiter van een serum noemt men die graad van verdunning, waarbij juist nog agglutinatie optreedt. Als resultaten van het onderzoek van verschillende auteurs naar de grootte der agglutinatietiter kan vermeld worden dat de gemiddelde titer van normale, gezonde personen 1 : 4 — 1 : 16 bedraagt. Vlg. LATTES maakt het agglutinine een

ontwikkeling door, waarvan het hoogtepunt ligt op 30-jarigen leeftijd.

Zuigelingen hebben een lagen agglutininetiter; het agglutinine kan zelfs geheel ontbreken. Bij ziekten, gedurende graviditeit enz. zijn wisselingen in den agglutinatietiter bij eenzelfden persoon vastgesteld.

De agglutinabiliteit der erythrocyten lijkt PISTUDDI aan wisseling onderhevig.

Bij verschillende der beschreven gevallen van bloedtransfusie is door ons nagegaan of het agglutinine en het agglutinogeen door de bloedtransfusie veranderingen ondergaat.

Gebruikt werden hiertoe testsera α en β met titer 1/16 en erythrocyten met een agglutinogeentiter 1 : 16, wat dus beteekent, dat de gebruikte testerythrocyten A nog juist door 16 maal verdund testserum α werden neergeslagen. Evenzoo de testerythrocyten B. De benoodigde verdunningen werden gemaakt in geometrische reeks.

Bij 16 gezonde personen door ons onderzocht, bleef de agglutininetiter steeds vrijwel constant, de agglutinogeentiter was in 't geheel niet aan schommelingen onderhevig.

De titerbepalingen werden verricht bij de gevallen 9, 13, 29, 35, 36, 38 en 39. Uitvoerige beschrijving zie pag. 75 seq.

De resultaten van dit onderzoek zijn kort samengevat:

De bloedgroep blijft constant. Bij geval 39 daalde de agglutinogeentiter A zóó, dat ze niet meer aantoonbaar was, dus op dat moment luidde de bloedformule O β.

Bevat een serum 2 agglutininen α en β, dan hebben hun titers neiging om parallel te loopen (geval 9, 13 en 35). Na een transfusie veranderen ze dikwijls, doch is er neiging om weer tot 't niveau van vóór de transfusie terug te keeren.

Bepaalt men de titerwaarden van gevers en ontvangersserum vóór de transfusie, dan kan men de titerwaarden van

het ontvangersbloed na de transfusie *niet* voorspellen. Nu eens treedt een stijging op door een lage titer van het geversserum, dan weer een daling en omgekeerd.

Geval 29 toont aan dat titer-bepalingen van het agglutinogeen der erythrocyten *niet* zijn te gebruiken voor bepaling van den levensduur der ingespoten erythrocyten.

Bij geval 39 werd bloed O α β ingebracht bij een patiënte met bloedgroep A β. De α van het geversserum was na de transfusie in het patiëntenserum aantoonbaar zonder dat blijkbaar agglutinatie of haemolyse van de patiëntenerythrocyten A optrad. Dit verschijnsel is te verklaren door aan te nemen, dat een specifiek anti-agglutinine gevormd is.

VI.

Conclusies.

I. Afwijkingen van het schema der 4 bloedgroepen zijn bij dit onderzoek niet gevonden. Wel schijnbare afwijkingen, die bij quantitatief onderzoek bleken te berusten op een zeer zwak aanwezig zijn van een agglutinine of op geringe agglutinabiliteit der agglutinogenen.

II. De bloedgroepenbepaling en voorproef voor een bloedtransfusie vlg. SCHIFF is de meest betrouwbare, omdat deze zoowel het agglutinogeen als het agglutinine opspoort.

III. Bloedtransfusie is te verkiezen boven infusie van isotonische en isovisceuze oplossingen, daar behalve de vulling der bloedvaten, ook gezonde elementen ten dienste der gasstofwisseling noodig zijn.

IV. Transfusies met gedefibrineerd bloed zijn niet aan te raden, wegens de vernietiging van veel bloedelementen bij de voorbereiding, de giftigheid en de omslachtigheid der toebereidselen.

V. De meest gebruikelijke methoden voor bloedtransfusie zijn de indirecte en de directe. De voor beschreven bloedtransfusies zijn met de directe methode verricht, omdat deze meer physiologisch is.

VI. Men kan de indicaties voor bloedtransfusie gemakkelijk overzien door ze in 4 groepen te verdeelen.

a. acute anaemiën.

b. meer slepende anaemiën.

c. haemorrhagische ziekten.

d. algemeene toxaemiën.

VII. Bloedgroepbepaling vóór een bloedtransfusie is noodzakelijk, daar men alléén bloed van dezelfde groep of van een verdraagzame groep kan infundeeren.

VIII. Voor de directe methode van bloedtransfusie is het apparaat vlg. L. JUBÉ zeer geschikt.

IX. Voor spoedgevallen van bloedtransfusie is het gewenscht de beschikking te hebben over enkele „universeel gevers".

X. Het agglutinine van het geversserum heeft ook in grootere concentratie geen werking op de geverserythrocyten. Men kan dus gerust grootere hoeveelheden bloed van groep O $\alpha\ \beta$ inspuiten bij patiënten met een andere bloedgroep.

XI. Na het meerendeel onzer bloedtransfusies traden koude rillingen en temperatuursverhoogingen op.

XII. Behalve in te ver gevorderde acute anaemiën is de bloedtransfusie in staat de anaemie voldoende te bestrijden. Het verder beloop hangt van het grondlijden af. (gevallen 1—6).

XIII. Bloedtransfusie bij pernicieuze anaemie is dikwijls een middel om een remissie te verkrijgen. Leverdiëet is alléén soms niet in staat dit te bereiken. Wel doet het leverdiëet de remissie van langen duur zijn (gevallen 7—13).

XIV. Bloedtransfusie bij meer slepende anaemiën is zeer dikwijls in staat de anaemie afdoende te bestrijden. De duur van het succes hangt van het grondlijden af. (gevallen 13—33).

XV. Bij aplastische anaemiën wordt nu eens wel, dan weer niet, door een bloedtransfusie een prikkel tot bloedaanmaak gegeven (geval 33—36).

XVI. Bij 2 gevallen van thrombopenische purpura werd bloedtransfusie verricht. In een geval werd volkomen herstel bereikt met normaal worden van het aantal bloedplaatjes. (gevallen 36 en 37).

XVII. In een geval van anaphylactoïde purpura werd nut gezien van een bloedtransfusie (geval 38).

XVIII. Bloedtransfusies bij een acuut verloopend geval van Aleukie hadden geen succes (geval 39).

XIX. In een geval van puerperaal sepsis volgde na de bloedtransfusie snel herstel der toxaemische verschijnselen. (geval 40).

XX. Door bloedtransfusies kunnen de agglutinatietiters van agglutinogenen en agglutininen zeer veranderen, doch blijkbaar zonder regelmaat (gevallen 9, 13, 29, 35, 36, 38 en 39).

XXI. Titerbepalingen van het agglutinogeen der erythrocyten schijnen niet bruikbaar te zijn voor bepaling van den levensduur der ingebrachte erythrocyten (geval 29).

XXII. Waar de α van het serum van den bloedgever (O α β) na de transfusie gedurende één uur aantoonbaar was in het serum van den patiënt (A β), zonder agglutinatie in vivo te veroorzaken, moet hier een specifiek gevormd anti-agglutinine aangenomen worden. (Geval 39).

STELLINGEN.

STELLINGEN.

1.

Het uitsluitend voorkomen van abnormale bestanddeelen in de B gal, verkregen door duodenaalsondage na pituitrineinjectie, bewijst nog niet, dat deze stoffen uit de galblaas stammen.

2.

Als regel ondersteune men de resorbeerende therapie der salpingitis met diathermie.

3.

De voordeelen, verbonden aan de draadextensie boven de rekking met den perforeerenden spijker van Steinmann wettigen niet, deze oudere methode te verlaten.

4.

Voor de ontwikkeling der paranoide psychosen in de involutieperiode heeft de aangeboren constitutie de voornaamste aetiologische beteekenis.

5.

Epilatie met Thalliumpreparaten is gevaarlijk.

6.

Voor plastiek bij zadelneus make men gebruik van kraakbeen.

7.

Glaucosan is het aangewezen middel bij iritis met tensieverhooging.

8.

Voor de bepaling van de grondstofwisseling kieze men methoden, welke rekening houden met de koolzuuruitscheiding.

9.

Bij de toepassing van Artikel 1 der Ongevallenwet 1921, houdt het Bestuur der Rijksverzekeringsbank niet voldoende rekening met de toevoeging van een 2e lid (wet van 2 Juli 1928) waarbij met lichamelijk letsel, gevolg van een ongeval, wordt gelijkgesteld lichamelijk letsel, in een betrekkelijk korten tijd ontstaan.