

begonnen. Unter referierendem Gesichtspunkt sind die Geschlechtstypen, die Keimblatttypen, die vegetativen Typen (innersekretorische Typen, vegetative Nerven, Reaktionstypen) und zum Teil Partialkonstitutionen anhand von Bild- und Tabellenmaterial eingehend belegt und textlich abgehandelt. Eine Erweiterung des Blickfeldes entsteht dadurch, daß nicht nur eine Art akademischer Erörterung angestrebt, sondern dem ärztlichen Denken, das die Konstitution schon seit alters als einen wichtigen Hilfsbegriff verwendet, ein Aufriß der verschiedenen Bedingungen und der Reaktionsweisen vermittelt wird, unter denen sich die Ganzheit des Lebens verwirklicht.

J. SCHAEUBLE (Kiel)

C. V. Tondo and F. M. Salzano: **Abnormal hemoglobins in a Brazilian negro population.** [Dept. of Genét., Inst. de Ciê. Natur., Univ. do Rio Grande do Sul, Pôrto Alegre.] *Amer. J. hum. Genet.* **14**, 401—409 (1962).

Charles M. Woolf and Robert B. Grant: **Albinism among the Hopi Indians in Arizona.** [Dept. of Zool., Arizona State Univ., Tempe, Ariz.] *Amer. J. hum. Genet.* **14**, 391—400 (1962).

Eldon J. Gardner: **Follow-up study of a family group exhibiting dominant inheritance for a syndrome including intestinal polyps, osteomas, fibromas and epidermal cysts.** *Amer. J. hum. Genet.* **14**, 376—390 (1962).

N. Russo e L. Gualà: **Anomalia di Pelger-Huet associata a sponemegalia fibrocongestizia. Indagine clinico-genetica su di un ceppo familiare.** [Ist. di Semeiotic. Med., Univ., Napoli.] *Haematologica* **48**, 29—46 (1963).

Irene A. Uchida, Klaus Patau and David W. Smith: **Dermal patterns of 18 and D₁ trisomies.** (Hautmuster bei 18 und D₁ Trisonomie.) *Amer. J. hum. Genet.* **14**, 345—352 (1962).

Verff. fanden eine Häufung von Bogenmustern auf den Fingerbeeren bei 14 Individuen mit einer 18 Trisomie und zwar allein bei 7 Personen 10 Bogenmuster, was sonst sehr selten vorkommt. Auch Kurz fingrigkeit ist relativ häufig. Alle untersuchten Individuen mit D₁ Trisomie hatten Verschiebungen der axillaren Triradien der Palma und 4 dieser Untersuchten Bogenmuster über den Großzehenballen, entweder auf einer oder beiden Fußsohlen. Es wurden gleichzeitig 685 Kontrollpersonen untersucht.

TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

R. Ruggles Gates, M. R. Chakravarti and D. R. Mukherjee: **Final pedigrees of Y chromosome inheritance.** (Stammbäume zur Y-Chromosom-Vererbung.) *Amer. J. hum. Genet.* **14**, 363—375 (1962).

Die Verff. beschreiben 6 neue Stammbäume über Hypertrichose der Ohrmuscheln. In 5 Stammbäumen sind bei einem Teil der männlichen Angehörigen Haare des Ohrlandes mit solchen im Gehörgang, in 4 Stammbäumen mit übermäßiger Körperbehaarung kombiniert. Bei einem Stammbaum wurden Variationen in der Ausprägung der Brustbehaarung bei den Individuen mit Ohrhaaren festgestellt. In einem anderen Stammbaum fehlten bei einigen Untersuchten sogar die Körperhaare, während andererseits der Ohrland spärlich und der Gehörgang stärker behaart war. Von der Ohrbehaarung waren nur männliche Personen betroffen. Daraus wird geschlossen, daß das Gen für diese Art der Hypertrichose sich im Y-Chromosom befindet.

TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

Blutgruppen, einschließlich Transfusion

● **Transfusionspraxis.** Hrsg. von P. DAHR und M. KINDLER. Unt. Mitarb. von W. ACHENBACH, H. ERNST, K. FISCHER u. a. Stuttgart: Friedrich-Karl Schattauer 1963. XIII, 331 S., 53 Abb. u. 21 Tab. Geb. DM 60.—.

Es handelt sich um die Buchform der bekannten Fortbildungskurse von DAHR. Eine ausgezeichnete Information für Ärzte und für technisches Personal auf breiter Basis. Die wichtigsten Abschnitte: Allgemeine Grundlagen der Blutgruppenserologie; Neugeborenenerythroblastose; Geschichte, Indikation, Gegenindikation der Bluttransfusion; Transfusionsstörungen, ihre Pathogenese, Aufklärung, Verhütung und Therapie; Austauschtransfusion bei Neugeborenen;

Organisation des Transfusionswesens und -dienstes; Blutkonservierung, Fraktionierung; Rechtsfragen. Zum Schluß ein ausführliches Praktikum. Das Buch erfüllt ein dringendes Bedürfnis und darf in keinem Krankenhaus oder zuständigen Laboratorium fehlen. ELBEL (Bonn)

● **Otto Prokop: Die menschlichen Blut- und Serumgruppen.** (Genetik. Hrsg. von HANS STUBBE. Beitr. 2.) Jena: Gustav Fischer 1963. VIII, 119 S., 28 Abb. u. 51 Tab. DM 15.80.

Durch die Entdeckung der Serumgruppen ist die Entwicklung der Blutgruppenkunde in den letzten Jahren besonders stürmisch verlaufen. Deshalb sind Schriften — wie die vorliegende — wegen ihres zusammenfassenden Überblickes besonders zu begrüßen. — Im ersten Teil wird — angefangen von den klassischen Blutgruppen über die Systeme MN, P, Kell, Lewis, Duffy und die Rhesus-Gruppen bis zu den Blut-Eigenschaften, die routinemäßig seltener bestimmt werden, wie Lutheran, Kidd, Diego, Xg und die „Privat-Antigene“ — die Entdeckung, Bestimmungstechnik, genetische Konzeption sowie das eventuelle Vorkommen von Ausnahmen klar und prägnant beschrieben. So wird beim Rhesus-System auf den sog. Positionseffekt und die Delitions-Chromosomen eingegangen. Bei seltener vorkommenden bzw. noch nicht genügend durchuntersuchten Merkmalen ist die Zahl der bisher untersuchten Elternpaare mit deren Kindern in übersichtlichen Tabellen (mit Vergleich der erwarteten und beobachteten Zahl) gebracht. Vom Rassenmerkmal Diego wird die Verteilung in einigen Populationen mitgeteilt. — Der zweite Teil behandelt die Serumgruppen — angefangen von den Haptoglobinen über die Gm-Gruppen bis zu den Gc- und Ag-Eigenschaften. Der Verf. und seine Mitarbeiter haben — neben vielen anderen bedeutenden Arbeiten — auch eine eigene Methode zur Darstellung der Haptoglobine entwickelt, nach der heute an vielen Orten mit Erfolg gearbeitet wird. Diese Technik ist gut beschrieben und bebildert. — Aus dem Institut des Verf. ist ein großes Zahlenmaterial — in letzter Zeit besonders von Familien-Untersuchungen auf Zugehörigkeit im Gm- und Gc-System hervorgegangen, das in Tabellen — neben denen von anderen Untersuchern — gebracht wird und somit schon genetische Interpretationen erlaubt. — Mit dem besprochenen Inhalt ist es dem Verf. gelungen, die von ihm beabsichtigte Mitte zu finden, die dem Spezialisten nicht zu wenig und dem Nichtspezialisten nicht zuviel bringt. So kann die vorliegende Schrift — dem Anfänger wegen der übersichtlichen Einführung in jedes der einzelnen Gebiete — dem Erfahrenen wegen des guten Überblickes und vielerlei Anregungen — jedem Interessierten wirklich empfohlen werden. KLOSE (Heidelberg)

● **O. Prokop und G. Bundschuh: Die Technik und die Bedeutung der Haptoglobine und Gm-Gruppen in Klinik und Gerichtsmedizin.** Mit einem Beitrag von HILDEGARD FALK. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1963. VIII, 193 S., 78 Abb. u. 4 Taf. Geb. DM 38.—.

Daß außer den erblichen Erythrocytenmerkmalen beim Menschen auch erbliche Serumproteine existieren, ist eine Erkenntnis der allerletzten Jahre. Die ungewöhnliche Schnelligkeit der Entwicklung auf diesem Forschungsgebiet hat zur Folge, daß für den Spezialisten das Schritthalten und für den Anfänger das Vertrautwerden mit den Problemen der Serumblutgruppen nicht leicht ist. Selbst unter der Einschränkung des vielleicht baldigen Überholtseins ist es daher ein großes Verdienst, daß mit der vorliegenden Monographie der derzeitige Kenntnisstand über Haptoglobine und Gm-Gruppen ausführlich dargestellt wird. Daß dabei das Schwergewicht bei den Haptoglobinen liegt, ergibt sich aus der bereits großen Erfahrungssumme auf der einen (Hp) und dem noch ständigen Forschungsfluß auf der anderen Seite (Gm). Der besondere Vorzug des Buches liegt darin, daß es in allen Sparten auf ein ungewöhnlich umfangreiches eigenes Material zurückgreifen kann. Deshalb werden nicht nur Voraussetzung, Technik, Eigenschaften, Vererbung, Abweichungen, Bedeutung und Anwendung für das Haptoglobin- und das Gm-System in allen Einzelheiten geschildert, sondern auch zahlreiche, aus eigener Erfahrung gewonnene Hinweise und Ratschläge für die Praxis mitgeteilt, die die Einarbeitung wesentlich erleichtern. Eine ausgezeichnete, besonders dem Gerichtsmediziner, Genetiker und Serologen zu empfehlende Monographie! KRAH (Heidelberg)

J. A. Buekwalter, G. S. Naifeh and J. E. Auer: Rheumatic fever and the blood groups. (Rheumatisches Fieber und Blutgruppen.) [Dept. of Surg., Coll. of Med., State Univ. of Iowa, Iowa City.] Brit. med. J. 1962 II, 1023—1027.

Es ist bis heute unbekannt, welche Bedingungen neben dem auslösenden Streptokokkeninfekt gegeben sein müssen, damit ein rheumatisches Fieber entsteht. Ein Zusammenhang mit

Blutgruppenfaktoren ist behauptet worden. Die Nachprüfung an 752 Pat. mit rheumatischem Fieber bestätigte statistisch signifikante, im ganzen aber doch nur recht geringfügige Differenzen. So war die Blutgruppe 0 bei den Kontrollen mit 43,47%, bei den Rheumatikern aber nur mit 40,19% vertreten. Bei den Rheumatikern ist entsprechend die Gruppe A etwas häufiger. Im Speichel findet man etwas seltener Blutgruppensubstanzen bei den Rheumatikern (Kontrollen 76,7%, Rheumatiker 74,2%). Ähnliche geringfügige Differenzen sind auch in den Rh-Blutgruppen und in den MN-Faktoren zu finden.
KÜSTER (Essen)¹⁰

Margery W. Shaw and Henry Gershowitz: A search for autosomal linkage in a trisomic population: Blood group frequencies in mongols. (Suche nach einer autosomalen Koppelung in einer trisomalen Bevölkerung: Blutgruppenhäufigkeiten bei Mongoloiden.) [Dept. of Human Genet., Univ. of Michigan Med. School, Ann Arbor, Mich.] *Amer. J. hum. Genet.* **14**, 317—334 (1962).

Bei 370 Patienten mit trisomalem Schwachsinn wurden Bluttypen- und ABH-Sekretortypenbestimmungen vorgenommen. Während die Systeme MNS, P, K, Fy, Kidd und die Sekretion der ABH-Substanzen keine Koppelung mit dem Chromosom 21 erkennen lassen, scheint der AB0-Locus auf eine Koppelung mit dem Centromer dieses Chromosoms hinzuweisen. Einzelheiten im Original.
JUNGWIRTH (München)

W. Dick, W. Schneider und K. Brockmüller: Über das gegensätzliche Verhalten der Blutgruppen A₁ und A₂. Ein weiterer Beitrag zur Frage: Blutgruppen und Krankheiten. [Chir. Univ.-Klin., Tübingen.] *Dtsch. med. Wschr.* **87**, 2567—2573 (1962).

Bei der Prüfung der Frage eines Zusammenhangs zwischen Blutgruppenverteilung und gewissen Krankheiten konnte gezeigt werden, daß allgemein bei Krankenhauspatienten die Blutgruppe A₁ im Gegensatz zu A₂ und 0 dominierte. Ein ähnliches Verhalten konnte bei verschiedenen Krankheiten festgestellt werden wie bei Magencarcinom, Mammacarcinom und bei thromboembolischen Erkrankungen. Umgekehrt war bei Duodenalulcuspatienten die Gruppe A₁ vermindert. Bei allen anderen Krankheiten konnten keine signifikanten Abweichungen in der Verteilung festgestellt werden.
JUNGWIRTH (München)

Claes F. Högman: Serological adhesion of red cells to human foetal kidney and lung-cell cultures. I. The activity of blood group A and B antibodies and other thermostable factors in human serum. (Serologische Anlagerung von roten Blutkörperchen an Zellen von fetalen, menschlichen Nieren- und Lungenzellkulturen. I. Die Aktivität von Anti-A- und Anti-B-Blutgruppenantikörpern und anderen thermostabilen Faktoren im menschlichen Serum.) [Blood Transfus. Serv., Univ. Hosp., Uppsala, Dept. of Virus Res., Karolinska Inst., Stockholm.] *Acta path. microbiol. scand.* **55**, 209—220 (1962).

In Fortführung früherer Arbeiten untersuchte Verf. mit Hilfe der Mischagglutinations-Technik und der Technik der serologischen Anlagerung („Mischaggregation“ nach NELSON und NELSON) die Beziehungen zwischen gruppenspezifischen Serumantikörpern Anti-A und Anti-B und den gruppenspezifischen antigenischen Eigenschaften von Zellen aus fetalen, menschlichen Nieren- und Lungenzellkulturen. Während bei der „Mischagglutination“ ein „geeignetes“ und für 30 min bei 56° C inaktiviertes Antiserum nach spezifischer Bindung an die homologe Gruppensubstanz der Gewebszelle auch nur spezifisch die roten Blutkörperchen gleicher Gruppenzugehörigkeit bindet (z. B. Nierenzelle mit A-Substanz + Anti-A + Erythrocyt der Gruppe A), ist bei der „Mischaggregation“ nur die Reaktion des Antikörpers mit der Gewebszelle spezifisch. Die Anlagerung der roten Blutkörperchen erfolgt unabhängig von ihrer Gruppenzugehörigkeit durch einen „Zusatz-Faktor“, der durch Behandlung der sensibilisierten Gewebszellen mit frischem Serum adsorbiert wird (z. B. Lungenzelle mit A-Substanz + Anti-A + Zusatzfaktor + Erythrocyt, der nicht zur Gruppe A gehört). — Vergleichende Untersuchungen zeigten, daß der „Zusatzfaktor“ nicht mit „inkompletten Kälteagglutininen“ identisch ist, daß sich rote Blutkörperchen von Erwachsenen besser für die „Mischaggregation“ eignen als die von Feten, und daß Erythrocyten von kynomologen Affen keine, wohl aber die von Kaninchen und Meerschweinchen eine schwache Reaktion geben. — Verf. hält die Ergebnisse — unter der Voraussetzung, daß bei Anwendung der Technik der „Mischaggregation“ keine Fehler gemacht werden — in zwei Richtungen für bedeutsam: Einmal können methodisch gruppenspezifische Gewebszellen entdeckt

werden, ohne daß homologe rote Blutkörperchen erforderlich sind, zum anderen ist es denkbar, daß der Mechanismus der serologischen Adhäsion eine Zwischenstufe beim Abbau von auto- oder isosensibilisierten Gewebszellen ist. SACHS (Kiel)^{oo}

Ei Matsunaga and Yuichiro Hiraizumi: Präzygotic selection in AB0 blood groups. (Präzygotische Selektion bei den AB0-Blutgruppen.) [Dept. of Human Genet., Nat. Inst. of Genet., Mishima.] *Science* **135**, 432—434 (1962).

Ein statistisches Verfahren wird mitgeteilt, das die Prüfung gestattet, ob bei den AB0-Blutgruppen eine präzygotische Selektion stattfindet. Anhand des Zahlenmaterials japanischer Familien (2243 Familien, 5336 Kinder) wird festgestellt, daß die heterozygoten A0- und B0-Väter etwa 55% 0-Sperma auf ihre Kinder übertragen. Weder eine Sperma-Inkompatibilität noch eine reproduktive Kompensation war für diese Befunde verantwortlich zu machen. KRAH

M. A. Bronnikova, A. S. Garkavi, T. M. Masis and V. E. Ulmer: On group differentiation of human fetuses (isoserological systems AB0, MNs, P and Rh). (Zur Differenzierung der Blutgruppeneigenschaften bei menschlichen Foeten [isoserologische Systeme AB0, MNs, P und Rh].) [Wissenschaftliches Untersuchungsinstitut für gerichtl. Medizin des Ministeriums für Gesundheitsschutz SSSR. Direktor: Prof. W. I. Proserowski.] *Sud.-med. Ėkspert.* **5**, Nr 1, 31—37 (1962) [Russisch].

Es wurde das Blut von 15 menschlichen Embryonen (ein künstlicher und 14 Spontanaborte) mit Blut und Speichel der jeweiligen Eltern untersucht. Die Länge der Früchte schwankte zwischen 0,8—22 cm. Die Schwangerschaftsdauer lag zwischen 5 Wochen und 6 Mondmonaten. Störungen durch Verschmutzungen der Haut wurden durch sorgfältige fünffache Reinigung mit physiologischer Kochsalzlösung verhindert. Im Blut der Früchte und der Eltern wurden die Agglutinogene A, B, 0, H, M, N, P und die Agglutinine $\alpha + \beta$ untersucht. Im RH-System erfolgten Untersuchungen nur mit den Seren anti D oder anti D und C. Vor der Untersuchung wurden die Erythrocyten sorgfältig in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen. Mit Ausnahme des RH-Systems wurden die Agglutinogene durch das Agglutinationsverfahren in verschiedenen Varianten bestimmt. Zur Bestimmung der Agglutinogene A + B wurden hochtitrige Iso- und Immunsereen verwandt. In einigen Fällen, in denen es mit den Immunsereen anti 0 (H) nicht gelang, das Agglutinogen 0 oder H nachzuweisen, wurde ein Phytagglutinin aus *Cytisus Sessilifolius* verwandt. Im Blut dreier Früchte (13, 15 und 19 cm lang) konnten keine Agglutinogene des AB0-Systems nachgewiesen werden, während in allen anderen Bluten eine einwandfreie Bestimmung möglich war. Das Agglutinogen H war im Blut der Früchte oft nicht nachweisbar, obwohl es bei beiden Eltern vorhanden war; der Nachweis gelang zweimal (eine Frucht war 0,8 cm lang). Wegen der geringen Blutmenge war eine Untersuchung der Agglutinine nur in 10 von 15 Fällen möglich. Von diesen 10 Fällen gehörten 3 der Blutgruppe AB an und es fanden sich selbstverständlich keine Agglutinine. Bei den restlichen Früchten wurde viermal α oder β festgestellt (Länge 9—13 cm). — Auch M, N, Ss und P waren schon bei den kleinsten Früchten nachweisbar. In allen Fällen mit Rh positiven Eltern gelang es auch bei den Früchten, den Rh-Faktor nachzuweisen (auch im Fruchtalter von 8 Wochen). Aus den Untersuchungen werden folgende Schlüsse gezogen: 1. Differenzierung der Blutgruppe erfolgt in sehr frühem Stadium der Fruchtentwicklung (5 Wochen). Es besteht die Möglichkeit, daß schon im Augenblick der Bildung der Erythrocyten Agglutinogene vorhanden sind. Die Agglutinogene M und N sind am besten nachweisbar, danach folgen A, B und P; ausreichend differenzierbar war der Rh-Faktor. Die Agglutinogene 0 und H waren aus unklaren Gründen nicht immer nachweisbar. Agglutinine des AB0-Systems wurden manchmal schon bei sehr geringem Fruchtalter (13 Wochen) festgestellt; es wurde nicht geklärt, ob sie von der Frucht entwickelt waren oder aus dem Blute der Mutter stammten. Die geringe Zahl der Untersuchungen erlaubte keine Rückschlüsse darüber, ob Beziehungen zwischen dem Grade der Ausscheidereigenschaft und der Entwicklung der verschiedenen Agglutinogene in den Früchten bestehen. H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

Paolo Giaccone e Sebastiano D'Agostino: Contributo allo studio della variazioni di anticorpi gruppospecifici nei gravi traumatismi contusivi. Ptine ricerche sugli anticorpi del sistema AB0. (Nota Prev.) (Beitrag zur Erforschung der Veränderungen der spezifischen Blutgruppenantikörper bei ausgedehnten Kontusionen. Erste Unter-

suchungen an den AB0-Antikörpern. Vorläufige Mitteilung.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Palermo.] *Sangue* **34**, 181—184 (1961).

Bei 29 Verletzten (27 mit Gehirnerschütterung, 2 mit Gliederbrüchen und erstem, traumatischem Schock) wurden kurz nach der Verletzung, im Abstand von 24 Std und nach 4—17 Tagen Blutproben entnommen, um die Blutgruppen (AB0 und Rh) und den Titer der natürlichen Agglutinine des AB0-Systems nach SCHIFF bestimmen zu können. Außerdem wurde nach dem Vorhandensein unvollständiger Antikörper geforscht. Diese waren bei keinem der Patienten vorhanden, während wesentliche Änderungen des Titers der natürlichen Agglutinine nur in einigen Fällen vorlagen, und zwar handelte es sich um einen Anstieg des Anti-A in einem bzw. 3 Fällen (2. bzw. 3. Blutprobe), des Anti-B in 2 bzw. 6 Fällen; einmal konnte ein Abfall des Anti-A verzeichnet werden.
G. GROSSER (Padua)

E. R. Gold: Observations on the strength of the A antigen. (Beobachtung über die Stärke des A-Antigens.) [Nat. Blood Transfus. Serv., South-West Reg. Transfus. Ctr., Southmead, Bristol.] *Vox Sang.* (Basel) **7**, 479—483 (1962).

Zur Bestimmung des Stärkegrades des A-Antigens wurde ein mit Pepsinlösung partiell neutralisiertes Anti-A-Serum verwendet. In Titrationsreihen konnte gezeigt werden, daß bei den „starken“ A₁ Bluten (3%) der Hemmeffekt am geringsten war. Durch Verwendung von Ulex europaeus Samenextrakt und anderen Anti-H Reagentien konnte das antithetische Verhalten der Reaktionsstärke der A₁- und H-Antigene bestätigt werden. Für die Differenzierung der schwachen A-Typen erwies sich die Testung von papainbehandelten Erythrocyten mittels Dolichos biflorus Extrakt als besonders geeignet. Einzelheiten im Original. JUNGWIRTH

R. Popivanov and V. H. Vulchanov: Segregation of man's AB-group spermatozoa in A- and B-spermatozoa through agglutination with immune anti-A rabbit serum. (Trennung von Spermatozoen eines Mannes mit der Blutgruppe AB in A- und B-Spermatozoen durch Agglutination mit Kaninchen Anti-A-Immenserum.) [Chair of Gen. Biol., Higher Med. Inst., and Inst. of Microbiol., Bulgar. Acad. of Sci., Sofia.] *Z. Immun.-Forsch.* **124**, 206—210 (1962).

Die Spermatozoen eines Mannes mit der Blutgruppe AB konnten mittels agglutinierendem Kaninchen-Anti-A-Immenserum in A-Spermatozoen und B-Spermatozoen getrennt werden. Es wird daher angenommen, daß es bei der Meiose zu einer Aufspaltung in die A- und B-Merkmale kommt, die dann in verschiedenen Spermatozoen lokalisiert sind. E. STICHNOTH (Münster)

Shoichi Yada: Determination of the AB0 blood groups of blood stains by means of elution test. (Bestimmung der AB0-Blutgruppen in Blutflecken mittels des Absprengversuches.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ. of Tokyo, Tokyo.] *Jap. J. leg. Med.* **16**, 290—294 (1962).

Untersuchungen auf der Grundlage des Absorption-Elution-Verfahrens nach KIND und NICKOLLS und PEREIRA an künstlich hergestellten Flecken auf Papier und Trockenblutschüppchen. Die Präparate wurden in Alkohol fixiert, Absorption 1 Std bei 37°, Absprengung unter Zusatz von 0,1—0,2% Testzellsuspension. Selbst 1:20fach verdünntes Blut gab noch eindeutige Reaktionen. Ein Antiserumtiter von 1:64 erwies sich als völlig ausreichend. Ein 61 Jahre alter Blutflecken erlaubte noch eine klare Diagnose. SCHLEYER (Bonn)

Klaus Hanhoff: Untersuchungen zur AB0-Gruppenbestimmung in Blutflecken mittels des Mischagglutinationsverfahrens. Bonn: Diss. 1963. 34 S.

NICKOLLS und PEREIRA modifizierten die von COOMBS angegebene und von KIND ausgearbeitete Mischagglutinations-Methode. Sie gingen dabei folgendermaßen vor: 1. Je ein 1—2 mm langer Faden eines blutdurchtränkten Stoffstückchens und eines sauberen Kontrollstückes werden in je eine Höhlung eines Hohlsliff-Objektträgers verbracht, die vor dem Versuch silikoniert wurden. — 2. Ein Tropfen Antiserum wird zugefügt und der Faden in einzelne Fibrillen zerschnitten. — 3. Nach 1 Std wird das Antiserum mit einer feinen Pipette abgesaugt und der Ansatz dreimal jeweils mit einigen Tropfen Kochsalzlösung ausgewaschen. — 4. Ein Tropfen einer 0,5%igen Blutkörperchenaufschwemmung in einer 1%igen Rinderalbuminlösung in NaCl wird zugefügt und das Ganze in einer feuchten Kammer für 10 min inkubiert. — 5. Nach der

Inkubation werden die Objektträger für 2—5 Std stehengelassen. Die Ansätze können danach unter dem Mikroskop betrachtet werden. Tritt eine Agglutination an den Fasern selbst oder losgelöst von ihnen auf, dann besitzen die zu untersuchenden Zellen das gleiche Antigen wie das der zugefügten Testblutkörperchen. — Verf. ermittelte diese Methode als optimale von den in letzter Zeit angegebenen „Mixed Agglutinations“. Sofern Flecken auf verschiedenen Substraten (Textilien und Holz) nicht älter als 8 Monate waren, wurden die Gruppen A, B, AB und 0 richtig bestimmt. In 18 Blindversuchen stimmten die Ergebnisse mit denen der Absorptionsmethode und der Methode nach LATTES überein. KLOSE (Heidelberg)

Stuart S. Kind: The ABO grouping of blood stains. (ABO-Gruppen in Blutflecken.) *J. crim. Law Pol. Sci.* **53**, 367—374 (1962).

Verf. gibt einen Überblick über die Bestimmung der ABO-Blutgruppen. Die Methoden werden ausführlich beschrieben und durch schematische Zeichnungen zum Teil dargestellt.

E. STICHOETH (Münster i. Westf.)

Kichihei Yamasawa: Blood grouping of saliva and semen stains by the use of fluorescently labelled antibodies. (Blutgruppenbestimmung an Flecken von Speichel und Samenflüssigkeit mittels fluoreszenzmarkierter Antikörper.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ. of Tokyo, Tokyo.] *Jap. J. leg. Med.* **16**, 238—241 (1962).

Verf. berichtet über ein Verfahren zur Bestimmung der ABO-Eigenschaft an Speichelflecken und Samenflecken. Es werden nach der fluoreszenzimmunologischen Methode von COONS und KAPLAN Anti-Seren (Anti-A vom Kaninchen mit AS-Speichel, Anti-B von Hühnchen mit BS-Speichel gewonnen) mit Fluoresceinisothiocyanat markiert (Technik von HAMASHIMA). Das Besondere des Vorgehens besteht darin, daß nach Inkubation das nicht spezifisch gebundene Anti-Serum, welches aus dem unterlegten Material (Stoff usw.) durch Waschung nicht zu entfernen ist und zur unspezifischen Fluoreszenz führt, durch Elektrophorese aus dem Fleckbereich entfernt wird. Das nicht spezifisch gebundene Anti-Serum wandert in der Elektrophorese, im Gegensatz zum Antigen-Antikörperkomplex, welcher am Orte verbleibt. — Die Ablesung erfolgt makroskopisch im UV-Licht. — Blutflecken lassen sich nicht untersuchen. SCHRÖDER

F. Schwarzfischer und K. G. Liebrich: Zur Serologie, Genetik und Populationsgenetik der MNS-Typen; ihre Häufigkeit im süddeutschen Raum. [Inst. f. Anthropol. u. Humangenet., Univ., München.] *Acta genet. (Basel)* **11**, 317—337 (1961).

Verf. testeten die Verteilung der Blutkörperchenmerkmale MNS an einem Material von 1304 Blutproben aus dem süddeutschen Raum. Die Befunde dieser Stichprobe stimmen mit den von RACE und SANGER 1958 mitgeteilten Werten der englischen Bevölkerung weitgehend überein. JUNGWIRTH (München)^{oo}

Giacomo Canepa: Double exclusion of paternity by the A-B-O and M-N systems. (Zweifacher Ausschluß der Vaterschaft durch das ABO-System und das MN-System.) [Inst. of Legal Med., Univ., Genoa.] *J. forens. Sci.* **7**, 520—524 (1962).

Mitteilung eines Vaterschaftsausschlusses im ABO- und MN-System. Die Autoren weisen selbst darauf hin, daß ein solcher Doppelausschluß an sich keine Seltenheit ist. Ihre ausführliche Publikation ist nur dadurch zu verstehen, daß in Italien Blutgruppenuntersuchungen zum Vaterschaftsnachweis offensichtlich nur ausnahmsweise durchgeführt wurden. Im Bereich des Magistrates von Genua wurden innerhalb von 10 Jahren nur 20 Fälle untersucht. Der mitgeteilte war der einzige Fall, bei dem es zum Ausschluß kam. SCHWERD (Würzburg)

P. L. Masters and G. H. Vos: Anti-N in a ten-week-old infant. (Ein Anti-N bei einem 10 Wochen alten Säugling.) *Lancet* **1962 II**, 641—643.

Bei einem 10 Wochen alten Kind wurde ein Anti-N-Antikörper gefunden. Das Kind hatte bis dahin keine Blutübertragung bekommen, auch die Mutter während der Schwangerschaft nicht. Beide Eltern besaßen reinerbig M, ebenso die Geschwister. Außer Muttermilch hatte das Kind bis dahin gepulverte Kuhmilch und Orangensaft bekommen. Die Nahrungsmittel wurden — erfolglos — auf Anti-N bzw. N-Substanzen untersucht. Es blieb unbekannt, was die Anti-N-Antikörperbildung angeregt hatte — Verf. nehmen eine nicht-menschliche Quelle an. — Weiterhin ist noch von Interesse, daß zur Zeit, als der Antikörper bei dem Kind entdeckt wurde, das Kind noch den mütterlichen Typus der γ -Globuline hatte. Das besagt also, daß die Produktion eines eigenen γ -Globulins noch nicht entwickelt war. Weiter wird daraus geschlossen, daß

die Produktion des Anti-N nicht an die γ -Globulin-Fraktion gebunden war, mit welchem die Rh-Antikörper gewöhnlich vergesellschaftet sind. KLOSE (Heidelberg)

Birger Bromer und Aage Heiken: Further instances of possible mutations affecting the Rh blood group system. (Weitere Beispiele für Mutationen im Rh-Blutgruppensystem.) [State Inst., Blood Group Serol., Stockholm.] *Hereditas* (Lund) 48, 307—312 (1962).

In zwei Vaterschaftsfällen wurden Beispiele von entgegengesetzter Homocycotie im Rh-Blutgruppensystem bei Mutter und Kind gefunden. Im ersten Fall wurde das mit dem Vorliegen eines Delition D (D —) begründet. Im zweiten Fall war die Mutter sogar doppelt ausgeschlossen. Außerdem war der Phänotyp der Rh-Formel einer Schwester unverträglich mit dem des Vaters. Für diese Diskrepanzen machte man den ganz außergewöhnlich seltenen Genkomplex des Delition d (d — oder sogar —) verantwortlich. KLOSE (Heidelberg)

Shoichi Yada and Michioki Naito: An attempt to estimate the number of hemoglobin receptors on the surface of a single erythrocyte by the use of an anti-globulin consumption test. (Versuch zur Bestimmung der Zahl der Hämoglobin-Rezeptoren an der Oberfläche eines einzelnen Erythrocyten mit Hilfe des Anti-Globulin-Erschöpfungstestes.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ. of Tokyo, Tokyo.] *Jap. J. leg. Med.* 16, 55—57 (1962).

1955 beschrieb GRUBB eine Methode, um die Zahl der Rh-Rezeptoren eines einzigen Erythrocyten abzuschätzen. Das Prinzip dieser Methode ist folgendes: Rh-positive Blutkörperchen werden mit einer Überdosis inkompletter Anti-Rh-Seren sensibilisiert, so daß keine Rh-Rezeptoren mehr frei sein können. Dann wird mit diesen Blutkörperchen unter Benutzung von Coombs-Reagentien ein Anti-Globulin-Erschöpfungstest durchgeführt. — Simultan wird ein Parallelversuch unter Benutzung der gleichen Coombs-Reagentien und menschlicher γ -Globuline durchgeführt. Ist im Coombs-Test der Titer bei beiden Ansätzen etwa gleich viel zurückgegangen, kann mit Hilfe einer Formel die Zahl der Rh-Rezeptoren in einem einzelnen Erythrocyten errechnet werden. In diese Formel sind als Konstante enthalten: das Gewicht des verbrauchten γ -Globulins (korrespondiert mit dem Gewicht des von den Erythrocyten absorbierten Antikörpers), das Molekulargewicht des γ -Globulins und die Zahl der beladenen Erythrocyten, die in der Lösung enthalten waren. — Verf. benutzten dieses Prinzip für die im Thema genannte Fragestellung. Sie nahmen zum Sensibilisieren anstatt des Anti-Rh-Serums ein Anti-Human-Hämoglobin-Serum, das vom Kaninchen gewonnen wurde, und für den Paralleltest ein Anti-Kaninchen-Globulin-Serum. — Mit Hilfe des Erschöpfungstestes wurde die Zahl der Hämoglobin-Rezeptoren an der Oberfläche eines einzelnen Erythrocyten bestimmt. Man errechnete etwa 10000 Hämoglobin-Rezeptoren auf einem Erythrocyten. KLOSE (Heidelberg)

K. Mayeda: The self marker concept as applied to the Rh blood group system. (Der Markierungsbegriff im Hinblick auf das Rh-Blutgruppensystem.) [Dept. of Biol., Wayne State Univ., Detroit.] *Amer. J. hum. Genet.* 14, 281—289 (1962).

Das Wesen des Markierungsbegriffes besteht darin, daß ein Fetus, der intrauterin einem Antigen ausgesetzt gewesen ist, unfähig ist, in einem späteren Lebensstadium Antikörper gegen dieses Antigen zu erzeugen. Vorausgesetzt, daß mütterliche Blutgruppen-Antigene in der Lage sind, den Fetus zu erreichen, würde das Kind niemals in der Lage sein, Antikörper weder zu seinen eigenen noch zu denjenigen seiner Mutter zu bilden. Ein Rh-negatives Kind einer Rh-positiven Mutter wäre demnach nicht in der Lage, Anti-Rh zu bilden. Es wurden 210 Rh-negative Frauen, die durch Schwangerschaft gegenüber dem Rh-Antigen sensibilisiert worden waren, untersucht. Diese Frauen hatten mindestens drei Rh-positive Kinder. Außerdem wurden die Rh-Untergruppen der Mütter dieser 210 Rh-negativen Frauen festgestellt. Die Auswertung zeigte keine Beziehungen zwischen dem Rh-Typ der Mutter und dem Unvermögen ihrer Rh-negativen Tochter, Rh-Antikörper zu bilden. Es wurden bei den gleichen Frauen die ABO-Eigenschaften und diejenigen der Ehemänner festgestellt. Es wurden 97 verträgliche Paarungen ermittelt. In dieser Gruppe gab es keine Beziehungen zwischen der Fähigkeit der Tochter, Rh-Antikörper zu bilden, und dem mütterlichen Rh-Faktorentyp. Der Verf. kommt zu der Feststellung, daß, wenn die ABO-Unverträglichkeit bei Ehepaarverbindungen beseitigt wird, der Markierungsbegriff sich nicht auf die Rhesusfaktoren-Sensibilisierung anwenden läßt.]

E. TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

Norberto Sá: Frequencies of the genes of the Rh-system in Portugal. (Häufigkeit der Gene des Rh-Systems in Portugal.) [Serv. de Hemoter., Hosp. Esc. de S. João, Porto, Portugal.] *Vox Sang.* (Basel) 7, 502—503 (1962).

Verf. gibt eine Übersicht der Rh-Befunde an 1300 Blutspendern. Diese zeigen große Ähnlichkeit mit jenen der mitteleuropäischen Bevölkerung. JUNGWIRTH (München)

BGB § 1591 (Vaterschaftsvermutung; offenbare Unmöglichkeit). [OLG Bremen, Urt. v. 12. VII. 1962, 2 U 319/59.] *Neue jur. Wschr.* 16, 397 (1963).

Bei einer erbbiologischen Untersuchung hatte sich herausgestellt, daß eine Vaterschaft sehr unwahrscheinlich war. Bei der Blutgruppenuntersuchung wurde festgestellt, und zwar auf Grund des indirekten Beweises, daß die Eigenschaft c d e sehr selten sei, diese Eigenschaft hätte aber die Kindesmutter, die nicht zur Verfügung stand, haben müssen, wenn die Vaterschaft möglich gewesen wäre. Das OLG billigte diesen sog. Additionsbeweis und erkannte die Feststellung einer offenbaren Unmöglichkeit unter Verwertung der beiden Gutachten an.

B. MUELLER (Heidelberg)

H. Walter und J. Pålsson: Zur Häufigkeit der Serumgruppen in Island. [Anthropol. Inst., Univ., Mainz.] *Vox Sang.* (Basel) 7, 732—738 (1962).

Verff. berichten über die bei Isländern beobachteten Häufigkeiten erblicher Serumeigenschaften wie Haptoglobine, Gm^a, Gm^x und Gc. Die ermittelten Werte stehen in guter Übereinstimmung mit den bisher über nordeuropäische Populationen mitgeteilten Daten. JUNGWIRTH

J. Herbich: Verteilung der Merkmale Gm(a) und Gm(x) des γ -Globulinsystems Gm in der Bevölkerung von Wien und Umgebung; Anwendbarkeit und Beweiswert dieses Systems in Paternitätsfällen. [Inst. f. Gerichtl. Med., Wien.] *Wien. klin. Wschr.* 74, 859—864 (1962).

Die Arbeit beginnt mit einer guten Zusammenfassung des bisherigen Wissens über die Gm-Gruppen. Dann wird über die Verteilung der Merkmale Gm^a und Gm^x in der Bevölkerung von Wien und Umgebung berichtet (915 Personen auf Gm^a und 151 Personen auf Gm^x untersucht). Die errechneten Genotypenfrequenzen sind: Gm^a/Gm^a = 0,0760, Gm^a/Gm = 0,3994, Gm/Gm = 0,5246. — Die Auswertung von einer Mutter-Kind-Untersuchungs-Reihe (mit 116 Kindern unter 8 Monate alt und 188 Kindern über 8 Monate alt) läßt nach Meinung des Verf. den vorsichtigen Schluß zu, daß die im allgemeinen mit 8 Monaten angesetzte Altersgrenze der zu untersuchenden Kinder auf 6 (eventuell auf 4) Monate herabgesetzt werden könnte. — Wegen möglicher Bestimmungsschwierigkeiten der Eigenschaften Gm^a und Gm^x schlägt Verf. als Ausschlußgrad in diesen Systemen folgende Formulierung vor: „Vaterschaft so unwahrscheinlich, daß dies einem Ausschluß gleichkommt“. KLOSE (Heidelberg)

K. Jarosch und H. Grims: Statistischer Vergleich der Gm^a-Frequenz bei Mutter und Kind nach der Geburt und im ersten Lebensjahr. *Wien. med. Wschr.* 112, 622—623 (1962).

Verff. untersuchten 150 mütterliche Blute mit den dazugehörigen Neugeborenenbluten (Nabelschnurblut). Diesen Ergebnissen wurden 60 Mutter-Kind-Paare aus Paternitätsfällen gegenübergestellt, von denen die Kinder zwischen 4 und 7 Monate alt waren. Sie fanden, daß bei Neugeborenen zwar in wenigen Fällen die G^m-Eigenschaft schon vorhanden ist, der prozentuale Anteil aber noch weit hinter den später zu erwartenden Werten liegt. — Dagegen hat eine hohe Zahl der Neugeborenen analog den mütterlichen Seren die Eigenschaft Gm^a positiv. Verff. führen dies auf das Vorhandensein von mütterlichen „Leih-Antigenen“ zurück. Ein Lebensalter von 4—7 Monaten soll ausreichen, um eigene Gm-Eigenschaften auszubilden. Dann soll die Auswertung dieses Systems für Vaterschaftsfragen durch mütterliche Leihantigene nicht mehr gestört werden. KLOSE (Heidelberg)

O. Prokop: Familienuntersuchungen mit Anti-Gm^a, Anti-Gm^x und Anti-Gm^b mit Angaben zur Phänotypenfrequenz. [Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] *Z. ärztl. Fortbild.* 56, 770—772 (1962).

19 Elternpaare mit 31 Kindern wurden auf Gm^a-, Gm^x- und Gm^b-Zugehörigkeit untersucht. Die Ergebnisse sind tabellarisch niedergelegt, zeigen keine Ausnahmen von den angenommenen Vererbungsregeln und lassen sich mit der Annahme dreier Gene: Gm^a, Gm^{ax} und Gm^b erklären.

— Die Vererbungstheorien werden weiter gestützt durch die Ergebnisse von Untersuchungen an 98 Familien mit 229 Kindern auf die Eigenschaften Gm^a und Gm^x . — Die Frequenzbestimmung lag mit 43,5% für Gm^a niedriger als die 1961 durch FÜNFFHAUSEN an Berliner Material mit 49,87% erhobene. — Verf. schlägt vor, einen Gm^a -Ausschluß mit „sehr unwahrscheinlich“ und Gm^x -Ausschluß mit „unwahrscheinlich“ zu bezeichnen. — Weiter wird — wegen eines besonderen Falles — angeregt, in Fällen von Ahaptoglobinämie auf atypische Gm -Reaktionen zu achten und hierbei auch quantitative Studien anzustellen. KLOSE (Heidelberg)

O. Prokop, K. Krämer und A. Rieger: Ein Mikroschnelltest zur Feststellung der Gm -Gruppe von Blutspuren. [Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., u. Univ.-Frauenklin., Charité, Berlin.] *Z. ärztl. Fortbild.* **56**, 772—775 (1962).

Verf. geben zwei verschiedene Methoden zur Gm -Bestimmung von Blutspuren an. Benötigt werden: Anti-D-sensibilisierte 0 Rh-positive Blutkörperchen, 1:5 mit phys. NaCl Lösung verdünntes anti- Gm -Serum und das zu untersuchende Blutschüppchen. Das Blutschüppchen wird in einem Röhrchen mit dem verdünnten Gm -Serum aufgelöst. Bei der einen Bestimmungsmethode wird nun auf den Objektträger (wie beim Lattes-Test) je ein Tropfen Blutschüppchenlösung neben einen Tropfen der sensibilisierten Blutkörperchenlösung gesetzt und mit einem Deckglas bedeckt. Bei der zweiten Methode werden die beiden Lösungen auf dem Objektträger so gegeneinander ausgestrichen, daß auch eine scharfe Berührungsfläche entsteht. Es wird jedoch kein Deckglas aufgesetzt. — Die Berührungszonen werden nach 3—5 min Reaktionszeit bei Lupenvergrößerung unter dem Mikroskop betrachtet. Abgelesen wird der Test entsprechend den üblichen Gm -Untersuchungen bei vorhandener Agglutination als Gm -negativ und bei fehlender Agglutination als Gm -positiv. — Es werden noch die Fehlermöglichkeiten diskutiert. — Verf. erprobten beide Methoden und hatten in jedem Fall richtige Ergebnisse. KLOSE

I. Popwassilew und O. Prokop: Die Frequenz der Faktoren Gm^a und Gm^x in Bulgarien. [Inst. f. Gerichtl. Med., Sofia, u. Inst. Gerichtl. Med., Humboldt- Univ., Berlin.] *Z. ärztl. Fortbild.* **56**, 775—776 (1962).

Verf. untersuchte 952 Seren und fand davon 370 Gm^a -positiv und 582 Gm^a -negativ. 104 waren Gm^x -positiv und 848 Gm^x -negativ. Daraus resultieren folgende Prozentzahlen: Gm^{a+x} 11%, Gm^{a+x-} 28%, Gm^{a-x} 61%. Die Ausschlußchance bei Anwendung von Gm^a alleine errechnet sich auf 8,14%, für Gm^x auf 4,49%. KLOSE (Heidelberg)

K. Betke: Hämoglobin-Anomalien. [Univ.-Kinderklin., Tübingen.] *Blut* **7**, Suppl., 443—451 (1961).

Die Routine-Diagnose der Hämoglobine wird mit der Papier-, Stärkeblock- und Stärkegel-Elektrophorese durchgeführt. Eine Reindarstellung von Fraktionen gelingt mit der Chromatographie, besonders auf DEAE-(Diäthylaminoäthyl-)Cellulose. Die Immunelektrophorese bietet keinen wesentlichen Vorteil, da weder Hb A noch seine anomalen Varianten Antikörper im Tier erzeugen. Zur Lokalisation einer gefundenen Anomalie in der α - oder β -Kette wird das Hybridisierungs-Experiment durchgeführt. Hb dissoziiert in saurem Medium von pH 4,5 in Halbmoleküle, die untereinander frei austauschbar sind. Bei Neutralisation treten diese Halbmoleküle wieder zusammen. Die Dissoziation erfolgt asymmetrisch in α_2 - und β_2 -Ketten. Wird ein unbekanntes anomales Hb mit einem bekannten α -anomalen einerseits und einem bekannten β -anomalen Hb andererseits bei pH 4,5 inkubiert und wieder neutralisiert, so entstehen neue Komponenten mit dem Hb, das seine Anomalie in der anderen Kette hat. So gelingt es, die Anomalie in eine bestimmte Kette zu lokalisieren. Diese in vitro-Experimente spiegeln die Hb-Synthese in den Zellen wider, in denen zunächst Einheiten aus α - und β -Kettenpaaren gebildet werden. Es muß somit für jede der beiden Polypeptidketten eine eigene Steuerung vorhanden sein, die von der anderen unabhängig ist. Bei den α -Kettenanomalien sind alle drei normalen menschlichen Hämoglobine betroffen, was z. B. beim Hb D nachgewiesen wurde. Wenn von einem Elternteil eine α -Anomalie und vom anderen eine β -Anomalie vererbt wird, so finden sich im Blute vier Hämoglobine. — Anomalien der β -Kette sind häufiger als Anomalien der α -Kette. δ -Kettenanomalien finden sich beim Hb'A₂ und beim Hb Köln. Bei der Thalassämie ist entweder die Bildung der α - oder der β -Kette gehemmt. — Die Ursache der Persistenz von Hb F nach Ablauf des Säuglingsalters ist noch nicht geklärt. — Heterozygote Träger von anomalem Hb sind meist klinisch erscheinungsfrei. Lediglich beim Hb Zürich konnte eine gewisse Labilität gegenüber der Einwirkung von Sulfonamiden gefunden werden. Beim Hb M gibt es eine Vielzahl von Typen. Diese Hb-Varianten sind im Gegensatz zu allen anderen Hb-Anomalien

funktionell defekt; sie lehren uns, wie sehr die spezifische Funktion des Hb, Sauerstoff zu binden, ohne dabei oxydiert zu werden, von einer minimalen Änderung der Struktur des Globin abhängt.

LEIBTSEDER (Salzburg)¹⁰⁰

K. Betke und E. Kleihauer: Hämoglobinanomalien in der deutschen Bevölkerung. [Univ.-Kinderklin., Tübingen.] [17. Jahresvers., Schweiz. Hämatol. Ges., Lugano, 18. V. 1962.] Schweiz. med. Wschr. 92, 1316—1318 (1962).

Verff. führen seit 1959 Reihenuntersuchungen mit der Stärkeblock-Elektrophorese (später auch mit der Stärkegel-Elektrophorese) durch, um die Häufigkeit von Hämoglobin-Anomalien in Deutschland festzustellen. Bei 2232 Blutproben aus Südbaden fanden sie einmal eine Erhöhung von Hb A₂ (Thalassaemia minor), zweimal wurde die (sonst nur bei Farbigen beschriebene) A₂-Variante Hb A₂' gefunden. 384 Blutproben stammten von Patienten mit unklaren Anämien. Hier wurde 35mal eine Thalassaemia minor mit erhöhtem HbA₂ festgestellt. Außerdem fand man eine bisher unbekannte A₂-Variante (Hb Köln) und eine Familie mit Hb E. In vier Familien wurden vier verschiedene Typen von Hb M festgestellt.

KLOSE (Heidelberg)

David J. Weatherall and Corrado Baglioni: A fetal hemoglobin variant of unusual genetic interest. (Eine fötale Hämoglobin-Variante von genetischem Interesse.) [Dept. of Biol., Massachusetts Inst. of Technol., Cambridge, Mass., and Hematol. Div., Dept. of Med., Johns Hopkins Univ. and Hosp., Baltimore, Md.] Blood 20, 675—685 (1962).

Die menschlichen Hämoglobine bestehen aus zwei Paar Peptidketten. Erwachsenen-Hämoglobin (Hb-A) hat zwei α - und zwei β -Ketten. Man bezeichnet sie α_2A , β_2A . Das fetale Hämoglobin (Hb-F) hat zwei α -Ketten, die den Hb-A-Ketten ähnlich — aber nicht identisch mit ihnen — sind. Außerdem hat das Hb-F zwei chemisch verschiedene Ketten, die an Stelle der β -Ketten treten; das sind die γ -Ketten. Das Hb-F wird als α_2A γ_2A bezeichnet. — Es wurden auch schon anormale Hämoglobine mit strukturellen Verschiedenheiten in den α oder β -Ketten beschrieben: So hat z. B. das Hämoglobin S und C eine Amino-Säuren-Substitution in der β -Kette, während die Hämoglobine Hopkins 2, I und G_{Philadelphia} eine Substitution in der α -Kette haben. — Die vorliegende Arbeit beschreibt eine anormale Fetal-Hämoglobin-Variante in den α -Peptidketten im Nabelschnurblut. Das Kind hatte ein vom Vater ererbtes Hb-G (wahrscheinlich mit G_{Philadelphia} identisch). Dieser Befund wird so gedeutet, daß eine α -Ketten-Synthese im fetalen und erwachsenen Leben unter einer einzigen genetischen Kontrolle steht und daß α -Ketten-Mutationen ebenso wie β -Ketten-Mutationen schon im intrauterinen Leben manifestiert sind.

KLOSE (Heidelberg)

G. Manganelli, G. Dalfino e N. Tannoia: Su di caso di associazione tra talassemia e "persistenza ereditaria di emoglobina fetale". (Über einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Thalassämie [Mittelmeeranämie] und erblicher Persistenz von Fetal-Hämoglobin.) [Ist. di Clin. Med. Gen. e Ter. Med., Univ., Bari.] Haematologica 47, 353—366 (1962).

Verff. berichten über einen 14 Jahre alten Knaben, der seit der frühesten Kindheit an einer mäßigen Anämie, zeitweilig mit leichtem Subikterus litt und bei dem seit dem 3. Lebensjahr ein Milztumor festgestellt worden war. — Bei der Aufnahme waren eine allgemeine körperliche Unterentwicklung, eine Facies mongoloidea, Milztumor und Lebervergrößerung festzustellen. Auf der Schädel-Röntgen-Aufnahme war lediglich eine leichte Osteoporose zu beobachten. Die Blutuntersuchungen ergaben eine hypochrome Anämie, Anisocytose, Poikilocytose, Schießscheibenzellen (sog. Targetcells) und Erhöhung der Resistenzbreite. Das alkaliresistente Hämoglobin betrug 70% (Technik nach SINGER). — Trotz der hohen Quote von Fetal-Hämoglobin sprachen das Alter des Knaben, die geringen Krankheitsbeschwerden sowie das Fehlen von schweren Knochenveränderungen gegen einen Morbus Cooley. Verff. reihen daher diesen Fall in eine „intermediäre“ Sonderform der Thalassämie ein. Die Untersuchung der Angehörigen des Knaben zeigte bei der Mutter eine Erhöhung des alkaliresistenten Hämoglobins (25%), bei dem Vater eine deutliche Erhöhung der Resistenzbreite (Maximalresistenz 43%; Minimalresistenz 1%), weiter bei einer Schwester eine Erhöhung der Resistenzbreite (Maximalresistenz 59%; Minimalresistenz 2%), bei der anderen dagegen eine Erhöhung des alkaliresistenten Hämoglobins (18%). — Nach Ansicht der Verff. handelt es sich demnach bei dem Knaben um einen Fall von heterozygoter Thalassämie, deren klinische Besonderheiten dem gleichzeitigen Vor-

kommen des thalassämischen Gens des Vaters und des Gens der Persistenz von fetalem Hämoglobin der Mutter zuzuschreiben sind. Nach den Verff. seien die Erhöhung des Fetal-Hämoglobins in der Thalassämie und in den Fällen von erblicher Persistenz auf verschiedene genetische Mechanismen zurückzuführen. Es sei anzunehmen, daß das Gen S (erbliche Persistenz von Fetal-Hämoglobin), die Pathogenität des thalassämischen Gens steigern könne, so daß der Träger beider Gene das klinische Bild einer intermediären Sonderform der Thalassämie zeige.
MISSONI (Berlin)

F. Milgrom: Rabbit sera with „anti-antibody“. (Kaninchenserum mit „Anti-Antikörpern.“) [Dept. of Bacteriol. and Immunol., Univ. of Buffalo School of Med., Buffalo, N. Y.] *Vox Sang.* (Basel) 7, 545—558 (1962).

Verf. entdeckte durch Zufall in einem normalen Kaninchenserum ein Agglutinationsphänomen, das ähnliches Verhalten wie der seinerzeit in menschlichen Seren unter der Bezeichnung „Anti-Antikörper“ bekanntgewordene Agglutinationsfaktor zeigte. Der fragliche Serumfaktor reagierte mit Kaninchenerythrocyten der Gruppe G, welche mit inkomplettem Anti-G beladen waren bis zu einer Verdünnung von 1:128. Anlässlich einer systematischen Untersuchung konnte bei 2,7% aller gesunden Kaninchen ein ähnliches Verhalten gefunden werden. Die serologischen Eigenheiten werden ausführlich dargestellt. Außerdem wird der mögliche Antikörpercharakter dieses Phänomens diskutiert.
JUNGWIRTH (München)

J. Moretti et M. Waks: Mise en évidence et dosage des haptoglobines sériques. (Die Darstellung und Dosierung der Serumhaptoglobine.) [Laborat. du Prof. M. F. Jayle, Fac. de Méd., Paris.] [Soc. franç. d'Hématol., 20. XI. 1961.] *Nouv. Rev. franç. Hémat.* 2, 433—447 (1962).

Das Haptoglobin ist ein α_2 -Glykoprotein, das die Fähigkeit besitzt, sich Molekül an Molekül mit dem Hämoglobin zu verbinden und so eine feste Kombination zu bilden. Diese Verbindung verändert die Eigenschaften des Hämoglobins: einerseits sinkt sein iso-elektrischer Punkt von 6,9 auf 4,85 und andererseits verhält es sich jetzt wie eine wirkliche Peroxydase. — Um das Haptoglobin quantitativ zu bestimmen, macht man sich die eine oder andere Veränderung zunutze. Die Verff. vergleichen die Vor- und Nachteile der elektrophoretischen und der Peroxydase-Technik, die für die Dosierungs-Bestimmung des Haptoglobins im Serum vorgeschlagen werden. — Außerdem wird noch folgendes diskutiert: Bis jetzt drückte man den geschätzten Gehalt an Serum-Haptoglobinen in willkürlichen Einheiten aus; das ist der Haptoglobin-Index von JAYLE und die Hämoglobin-Bindungskapazität von NYMAN. Es wird vorgeschlagen, diese veralteten Einheiten zu ersetzen, indem man den Haptoglobin-Gehalt in Gramm pro Liter angibt.

KLOSE (Heidelberg)

M. Steinbuch: Les techniques d'isolement de l'haptoglobine. (Methoden zur Isolierung des Haptoglobins.) [Soc. franç. d'Hématol., 20. XI. 1961.] *Nouv. Rev. franç. Hémat.* 2, 448—454 (1962).

Das Haptoglobin wurde erstmals 1954 von JAYLE und seinen Mitarbeitern isoliert. Seitdem wurden noch eine Reihe weiterer Isolierungs-Methoden veröffentlicht. — Die Isolierung des Haptoglobins ist z. B. für den Genetiker wichtig, der Serum-Proben weit entfernter Völker bekommt und wegen schwacher Hp-Konzentration auf Bestimmungsschwierigkeiten stößt. Für ihn genügt eine Verdichtung des Hp — ohne ganz reine Isolierung. — Der Biochemiker hinwiederum, der die Zusammensetzung untersuchen will, braucht ein ganz unverfälschtes Produkt in genügender Menge. Ein Haptoglobin, das diesen Kriterien entspricht, kann man nur bei genügend großem Ausgangsmaterial und Anwendung von komplizierten Methoden erhalten. — Verf. verglich nun die vorgeschlagenen Methoden (elektrophoretische, chromatographische) unter den verschiedenen Gesichtspunkten. Die jeweilige Technik wird dabei genau beschrieben. — Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Wahl der Methode sich nach der Fragestellung und Menge des Ausgangsmaterials zu richten hat.

KLOSE (Heidelberg)

Jan Kobiela, Bożena Turowska and Jerzy Mostowski: The Hp and Gm groups in Poland. (Die Hp- und Gm-Gruppen in Polen.) [Univ. Inst. for Forensic Med. and Blood Transfus. Serv., Cracow.] *Vox Sang.* (Basel) 7, 638—640 (1962).

Die Verteilung der Hp-Typen bei 3809 nichtverwandten Personen war folgende: Hp 1—1 = 14%, Hp 2—2 = 38%, Hp 2—1 = 48%. Daraus errechnet sich die Genfrequenz $Hp^1 = 0,383$ und $Hp^2 = 0,617$. — Von 556 nichtverwandten Personen waren 33,09% Gm^a positiv und 66,91%

Gm^a-negativ. Die daraus errechneten Genfrequenzen sind: $Gm/Gm = 0,6691$, $Gm^a/Gm = 0,2978$, $Gm^a/Gm^a = 0,0331$.
KLOSE (Heidelberg)

C. C. Bowley and R. W. Griffith: A case of haemolytic disease of the newborn due to anti-verweyst. (Ein Fall von hämolytischer Erkrankung des Neugeborenen durch Anti-Verweyst.) [Nat. Blood Transfus. Serv., Sheffield, and R.A.F. Hosp., Wegberg.] *Vox Sang.* (Basel) 7, 373—374 (1962).

Starker Ikterus bei einem Neugeborenen (2. Kind) am 1. Tag: Kind und Eltern AD, direkter Coombs-Test positiv, Agglutination der Erythrocyten des Kindes und des Vaters durch das Serum der Mutter. Die Unbrauchbarkeit des Enzymverfahrens und die offenbare Seltenheit des Antigens deuteten auf das MNS-System; der Antikörper wurde als Anti-Vw identifiziert. Vater und beide Kinder waren Vw+ und Mi^a—, die Mutter war Vw— und Mi^a—. Ungeklärt blieb, ob in diesem Falle das Anti-Vw primär als Normalantikörper bestanden hatte oder erst durch Immunisierung entstanden und aus welchem Grunde nicht gleichzeitig ein Antikörper Anti-Mi^a gebildet worden war.
KRAH (Heidelberg)^{oo}

R. Damerow: Morbus haemolyticus neonatorum infolge ABO-Inkompatibilität und seltene foetogene Sensibilisierungen. [Univ.-Kinderklin., Erlangen.] *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., N.F.*, 19, 132—205 (1963).

Verf. kommt auf Grund seiner genauen literarischen Darstellung zu dem Ergebnis, daß fetogene Sensibilisierungen durch das ABO-System zahlenmäßig ebenso häufig sind, wie Sensibilisierungen durch das Rh-System, doch sind die Symptome wesentlich leichter; ein erheblicher Teil der Fälle bleibt unerkannt. Es gibt auch in seltenen Fällen Sensibilisierungen durch die Faktoren Kell, Duffy, Kidd, Lewis, Diego, sowie durch die Lutheran-Faktoren. Verf. bringt auch eine genaue Darstellung der Technik der Untersuchung auf Anti-Körper im mütterlichen und kindlichen Organismus. Er wägt die einzelnen Methoden in ihrem Beweiswert gegeneinander ab. Selbstverständlich wird auch die Therapie besprochen. Es handelt sich um eine gut gelungene Monographie, deren Lektüre auch dem forensischen Serologen dringend empfohlen werden muß.

B. MUELLER (Heidelberg)

N. Kleine und H. Schmitt: Neue Gesichtspunkte und Erkenntnisse für die Lagerung von Blutkonserven. [Abt. Blutspended., Klin. Univ.-Anst., Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.] *Blut* 8, 145—157 (1962).

Auf Grund eigener Untersuchungen über ATP-Gehalt, Glucoseabbau und Milchsäurebildung sowie den Pentosegehalt von gelagertem Blut unter verschiedenen Konservierungsbedingungen und Experimenten zur Permeabilitätsphysik kommen Verf. zu dem Schluß, daß ein Phosphat-Dextrose-Saccharose-Stabilisator zur Blutkonservierung geeigneter ist als der gebräuchliche ACD-Stabilisator. Würde Blut in Plastikbeuteln gelagert, die eine gute Permeabilität für niedermolekulare Verbindungen aufweisen, könnten solche Konserven von einer Dialysierflüssigkeit umspült werden, die ein Diffusionsgefälle zur Elution der in den Konserven in unphysiologischem Maß entstehenden Milchsäure herstellt.
LAU (Heidelberg)^{oo}

Karl-Friedrich Steigner: Probleme des Transfusionswesens der Bundeswehr. *Wehrmed. Mitt.* 1963, 8—12.

Kevin G. Barry and William H. Crosby: The prevention and treatment of renal failure following transfusion reactions. [Dept. of Metabol. and Dept. of Hematol., Div. of Med., Walter Reed Army Inst. of Res., Med. Ctr., Washington.] *Transfusion* (Philad.) 3, 34—36 (1963).

A. Hässig: La service de transfusion de la Croix-Rouge suisse. *Med. et Hyg.* (Genève) 20, 997—998 (1962).

C. Paul Boyan and Williams S. Howland: Cardiac arrest and temperature of bank blood. [Dept. of Anesthesiol., Mem. Sloan-Kettering Cancer Ctr., New York City.] *J. Amer. med. Ass.* 183, 58—60 (1963).

Waldo Molla: Responsabilità professionale nell'inquinamento del sangue conservato a scopo trasfusionale. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] *Riv. Med. leg.* 4, 70—80 (1962).

K. Kristoffersen, K. Gert Jensen and M. Felbo: Foetomaternal transplacental bleeding as a cause of neonatal anaemia and foetal death. (Feto-maternale transplacentare Transfusion als Ursache der Neugeborenen-Anämie und des fetalen Todes.) [Maternity Dept. B., Blood Bank, Central Labor., Rigshosp., Univ., Copenhagen.] Dan. med. Bull. 9, 132—136 (1962).

Verff. stellen fest, daß die meisten Neugeborenen-Anämien auf dem Boden einer Erythroblastose entstehen oder durch Blutung bei Schäden der Fetalengefäße in die Placenta oder in die Eihäute. Sehr viel seltener findet sich ein Syndrom, das WIENER 1948 erstmals beschrieb, bei dem es zu einer okkulten transplacentaren Blutung vom Feten zur Mutter hin kommt. Im weiteren Verlauf werden einige Methoden zur Bestimmung von fetalem Blut im mütterlichen Kreislauf beschrieben, von denen zwei besonderes Interesse verdienen. — Die Methode von KLEIHAUER und die Alkaliresistenzbestimmung des Hämoglobins nach KRISTOFFERSEN. — Man kann sagen, daß die transplacentare Transfusion in der Betrachtung der neonatalen Anämien einen größeren Raum einnimmt, als die Literatur über dieses Gebiet bisher berichtet. Verff. berichten von drei Fällen, bei denen offensichtlich eine transplacentare Blutung stattfand, da die Kinder mit einer erheblichen Anämie zur Welt kamen und fetales Blut jeweils im mütterlichen Kreislauf nachweisbar war. Die Neugeborenen wurden mit Austauschtransfusionen (hochkonzentrierten Erythrocytensuspensionen) am Leben erhalten. — Bei den Müttern, bei denen zwei völlig normale serologische Werte aufwiesen und die dritte einen erhöhten Toxoplasmosetiter zeigte, waren die fetalen Elemente im Blut bis zu 120 Tagen post partum nachweisbar; ein Beweis für eine echte transplacentare Transfusion. — Verff. geben als Ursache einer transplacentaren Transfusion an, daß nekrotische Stellen in der Placenta eventuell die Blutschranke öffnen; inwieweit die Toxoplasmoseinfektion dabei eine Rolle spielt bleibt offen.

DRESCHER (Würzburg)^{oo}

Felix Migrom, Ernest Witebsky, Robert Goldstein and Ulana Loza: Studies on the rheumatoid and related serum factors. II. Relation of anti-human and anti-rabbit gamma globulin factors in rheumatoid arthritis serums. (Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Anti-Human- und Anti-Kaninchen- γ -Globulin-Faktoren bei rheumatoider Arthritis.) [Dept. of Bacteriol. and Immunol., Univ. of Buffalo School of Med., and Buffalo Gen. Hosp., Buffalo.] J. Amer. med. Ass. 181, 476—484 (1962)

Serologische Untersuchungen bei rheumatoider Arthritis ergaben unter Benutzung verschiedener Amboceptorsysteme das Vorliegen von drei verschiedenen Typen von antikörperähnlichen Faktoren: Faktor A = nur mit menschlichem γ -Globulin reagierend, Faktor B = nur reagierend mit Kaninchen- γ -Globulin und Faktor C = reagierend sowohl mit Kaninchen- als auch Human- γ -Globulin.

WALTER SCHROEDER (Bochum)^{oo}

C. Steffen und M. Rosak: Differenzierende Untersuchungen über den Nachweis und die Eigenschaften serologisch erfaßbarer Serumfaktoren bei prim. chron. Polyarthrit. [Klin. Laborat., Hanusch-Krankenh., Wiener Gebietskrankenh., Wien.] Z. Rheumaforsch. 21, 231—242 (1962).

Bei primär chronischer Polyarthrit befinden sich im Serum drei Substanzgruppen, die allenfalls immunologisch erklärbar sind: — 1. Antikörper gegen Bakterienantigene. 2. Rheumafaktor(en). 3. Autoantikörper gegen Bindegewebe und Gelenkscapselgewebe. Zum Nachweis des letzteren wurde ein Antiglobulinkonsumptionstest (AGK) verwendet, der detailliert beschrieben wird. Die Ergebnisse desselben werden mit dem Latex- und Waaler-Rose-Test verglichen, um Auskunft über die Beziehungen zwischen Gewebsautoantikörper und Rheumafaktor zu erhalten. Diesem Zweck dienten auch Absorptionsversuche an Bindegewebshomogenate bzw. sensibilisierte Hammelerythrocyten mit anschließender neuerlicher vergleichender Untersuchung des AGK-, Latex- und Waaler-Rose-Tests. Der AGK war bei primär-chronischer Polyarthrit in 66%, bei Normalseren in rund 8% positiv. Es gelang, Eluate des Autoantikörpers herzustellen. Die Mobilität desselben entspricht papierelektrophoretisch dem γ - (und β_2 -) Bereich und in der Ultrazentrifuge wurde eine Sedimentationskonstante S-7 (und S-31) gefunden. Bei Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse (AGK zu Latex- und Waaler-Rose) zeigte sich, daß der Nachweis des Antikörpers und des Rheumafaktors annähernd gleich charakteristische Ergebnisse für die Gesamtheit der Seren bei primär chronischer Polyarthrit liefern. Im Einzelfall müssen jedoch beide Substanzen nicht gleichzeitig nachweisbar sein, was für eine Unterschiedlichkeit der beiden

Substanzen spricht. Absorptionsversuche zeigten, daß der Autoantikörper durch Bindegewebs-homogenat absorbierbar ist, der Rheumafaktor jedoch besitzt zu diesem Gewebshomogenat keine Reaktionsbeziehung: AGK wurde nachher in der Regel negativ, Waaler-Rose und Latex-Test aber blieben in der Regel positiv. Umgekehrt wurde nach Versetzen der Seren mit sensibilisierten Hammelerythrocyten die positive Reaktion im Waaler-Rose- und Latex-Test vermindert, ein Einfluß auf den AGK war aber nicht nachweisbar. Dies spricht ebenfalls für die Unterschiedlichkeit der beiden Serumfaktoren. Es wird zur Frage gestellt, ob im Gewebsautoantikörper nicht das wirksame γ -Globulinantigen für die Entstehung des Rheumafaktors zu suchen wäre; dies würde das Auftreten beider Substanzen im Serum bei primär chronischer Polyarthritiden erklären, dem Rheumafaktor außerdem eine biologische Aufgabe zusprechen.

ERHARD BORKENSTEIN (Graz)^{oo}

H. Seifert: Die 15 möglichen Serumfaktorenkonstellationen des primär chronischen Rheumatismus. [Bakteriol. u. rheumaserol. Laborat., Sächsisch. Serumwerk. u. Inst. f. Rheumatol., Dresden.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 17, 967—974 (1962).

An die Stelle des Begriffes des sog. rheumatischen Arthritisfaktors wurden vier verschiedene Faktoren gesetzt, welche unabhängig vorkommen, isolierbar und in Reinsubstanz darstellbar sind: Ein hämagglutinierender Faktor (Nachweis durch Waaler-Rose-Test bzw. γ -Globulinreaktion), zwei verschiedene Latexpartikel agglutinierende Faktoren (mittels Antiseren trennbar; Latex-Test) und ein Streptokokken agglutinierender Faktor (L-Agglutinationsreaktion). Es wird nun untersucht, ob diese Faktoren immer gemeinsam, oder aber auch einzeln, zu zweien oder zu dreien im Serum vertreten sind. Theoretisch müßten 15 Konstellationen möglich sein und es kommen diese Möglichkeiten auch tatsächlich in praxi, allerdings in unterschiedlicher prozentualer Verteilung vor. Zur Zeit werden noch keine Korrelationen zwischen den Serumtypen und dem klinischen Bild erblickt. Man nahm an, daß der primär chronische Rheumatismus durch die genannten Agglutinationsreaktionen von dem streptokokkenbedingten Rheumatismus zu trennen ist. Die vorliegende Aufschlüsselung zeigt nun, daß der primär chronische Rheumatismus unter den agglutinationspositiven Seren insgesamt nicht einmal zur Hälfte vorkommt (44,3%) und den Rest andere rheumatische Erkrankungen, sogar nicht rheumatische und Gesunde ausmachen. Daneben gibt es auch zahlreiche seronegative sichere primär chronische Rheumatismen. In der Hälfte aller Fälle von primär chronischem Rheumatismus kommen alle vier Faktoren gemeinsam vor; unter den Seren, welche nur den Latexpartikel agglutinierenden Faktor 1 enthielten, befand sich kein primär chronischer Rheumatismus. Da der Waaler-Rose, Latexfixationstest und die L-Agglutinationsreaktion auf verschiedenen Faktoren beruhen (der Latexfixationstest selbst sogar auf zwei verschiedenen), können sich die drei Reaktionen nicht gegenseitig kontrollieren und können nicht gegenseitig ersetzt werden. Der Begriff „Rheumafaktor“ wäre neu zu gestalten, da es sich weder um einen Faktor handelt, noch kommt dieser ausschließlich beim Rheumatismus vor.

ERHARD BORKENSTEIN (Graz)^{oo}

P. Iványi, J. Kořník, M. Brozman and Marta Ujhelyiová: Effect of anti-protein antibodies in vivo. I. Anaphylactic shock in guinea-pigs produced by rabbit serum against guinea-pig globulins. [Inst. of Exp. Biol. and Genet. Čsl. Acad. of Sci., Prague, and Inst. of Morbid Anat., Med. Fac., Bratislava and District Transfus. Stat., Nitra.] Folia biol. (Praha) 8, 271—275 (1962).

Ruth Saison: The blood groups of mink. I. Six blood group factors and a blood group system in mink. [Path. and Bact., Dept., Ontario Vet. Coll., Guelph, Ontario, Canada.] J. Immunol. 89, 881—885 (1962).

Kriminologie, Gefängniswesen, Strafvollzug

● **Die kriminalpolitischen Aufgaben der Strafrechtsreform.** Referate von HORST SCHRÖDER und ERWIN R. FREY, sowie Diskussionsbeiträge und Beschluß. (Verhandl. d. 43. Deutschen Juristentages, München 1960. Bd. 2: Sitzungsberichte. Teil E, Abt. 3: Sitzungen am 15. u. 16. IX. 1960.) Tübingen: J. C. B. Mohr (Paul Siebeck) 1962. 152 S. DM 19.50.

Die Hauptreferate hielten HORST SCHRÖDER, Strafrechtler in Tübingen, und E. R. FREY, Strafrechtler in Zürich, bekannt durch das Buch „Frühkriminelle Gewohnheitsverbrecher“.