

### Blutgruppen einschließlich Transfusion

● Bo A. Nilsson: *Morbus haemolyticus neonatorum due to Rh immunization. A clinical and blood group serological study.* (Acta obstet. gynec. scand. Vol. 44. Suppl. 2.) (Morbus haemolyticus neonatorum infolge Rh-Immunsierung. Eine klinische und blutgruppenserologische Studie.) Stockholm 1965. 81 S. u. 33 Tab. skr. 20.—

Bericht über klinische und serologische Untersuchungen bei 860 Einzelgeburten von 806 wahrscheinlich ausschließlich durch Schwangerschaft Rh-immunisierten Müttern. 112 Rh-negative Kinder bleiben unberücksichtigt. Unter 748 Rh-positiven Kindern waren 53 Totgeburten (7,1%), 22 starben in der ersten Woche nach der Geburt (3,2% der lebendgeborenen Rh-positiven Kinder). Das Untersuchungsprogramm umfaßt 3 Hauptteile. 1. Beziehungen zwischen mütterlichem Antikörpertiter und klinischem Befund beim Kind in 748 Fällen von Mhn: Bei einem Antikörpertiter (Albuminmilieu) unter 1:8 wurde keine perinatale Mortalität beobachtet. Bei höherem Titer bestehen gewisse, jedoch keine sehr engen Beziehungen zur Schwere des Mhn. 2. Einfluß des Rh-Phänotyps auf Rh-Immunsierung und Rh-bedingten Mhn: In Absorptionsversuchen wird gezeigt, daß Rh<sub>2</sub>rh-Erythrocyten mehr Anti-D absorbieren als Rh<sub>1</sub>rh-Zellen. Rh<sub>2</sub>rh-Kinder zeigten eine stärkere Immunisierungswirkung auf Rh-negative Mütter als Rh<sub>1</sub>rh-Kinder. An der Hämoglobinkonzentration des Nabelschnurblutes gemessen, wurde bei Rh<sub>2</sub>rh-Kindern sehr häufig ein schwereres Krankheitsbild beobachtet als bei Rh<sub>1</sub>rh-Kindern. Rh<sub>1</sub>rh-Kinder von Müttern, die im Serum sowohl Anti-D als auch Anti-C besitzen (ca. 20%) waren stärker geschädigt als von Müttern mit reiner Anti-D-Komponente, unabhängig von der Titerhöhe des Rh<sub>0</sub>-Antikörpers. Mütter von Rh<sub>2</sub>rh-Kindern wiesen nur in 3% der Fälle gleichzeitig Anti-D- und Anti-E-Komponenten auf. 3. Einfluß der AB0-Blutgruppen auf den Rh-bedingten Mhn: Mütter aus AB0-inkompatiblen Mutter-Kind-Paaren zeigten im Papaintest einen signifikant niedrigeren Anti-D-Titer als Mütter aus kompatiblen Paaren. AB0-inkompatible Kinder wiesen auch bei gleicher Titerhöhe des mütterlichen Rh<sub>0</sub>-Antikörpers ein weniger schweres Krankheitsbild auf als kompatible Kinder. Verf. vermutet (in Anlehnung an Befunde von S. B. NILSSON), daß ein Teil der Rh-Antikörper bei gleichzeitiger Anwesenheit inkompletter Anti-A- (oder Anti-B-)Antikörper unspezifisch an A- oder B-Antigene des Serums oder Gewebes gebunden wird. Ausführliche Literaturübersicht.

W. GÖHLER (Leipzig)

● Das Bluttransfusionswesen. Sammlung von Gesetzen und Richtlinien mit Kommentaren. Im Loseblatt-System. Hrsg. von der Deutschen Gesellschaft für Bluttransfusion. Ergänzungsflg. 1. Stuttgart: F. K. Schattauer 1964. 106 S. DM 7.80.

Die erste Ergänzungslieferung enthält das Gesetz über die Ausübung des Berufs der medizinisch-technischen Assistentinnen, das Gesetz zu dem Europäischen Übereinkommen über den Austausch therapeutischer Substanzen menschlichen Ursprungs mit Kommentar, das zweite Gesetz zur Änderung des Arzneimittelgesetzes vom 23. Juni 1964, Empfehlungen des Europarates zur Aus- und Weiterbildung auf dem Gebiet der Bluttransfusion und die Ratschläge des Bundesgesundheitsamtes für Ärzte zur Durchführung von Blutübertragungen, sowie ein Verzeichnis der einschlägigen Normen für das Bluttransfusionswesen, die vom deutschen Normenausschuß herausgegeben wurden. Das relativ rasche Erscheinen dieser Ergänzungslieferung wurde durch die Loseblattform der Ausgabe ermöglicht.

JUNGWIRTH (München)

G. Modiano, A. S. Benerecetti-Santachiara, F. Gonano, G. Zei, A. Capaldo and L. L. Cavalli-Sforza: *An analysis of AB0, MN, Rh, Hp, Tf and G-6-PD types in a sample from the human population of the Lecce province.* [Ist. di Genet., Univ., Pavia, Int. Labor. of Genet. and Biophys., Napoli Pavia Sect. and Osp.civ. «Vito Fazzi», Lecce.] Ann. hum. Genet. 29, 19—31 (1965).

C. C. Curtain, A. Baumgarten, J. Gorman, C. Kidson, L. Champness, R. Rodrigue and D. C. Gajdusek: *Cold haemagglutinis: Unusual incidence in melanesian populations.* (Kältehämagglutinine: Ungewöhnliches Vorkommen bei melanesischen Populationen.) [Dept. of Path., Coll. of Physicians and Surgeons, New York, N.Y. and Publ. Hlth Dept., Port Moresby, and Mt. Hagen, Territory of Papua and New Guinea, and Nat. Inst. Hlth, Bethesda, Md.] Brit. J. Haemat. 11, 471—479 (1965).

Die Verff. wurden beim Sammeln von Blut für Transfusionszwecke in Rabaul auf Neu-Britannien, einer Insel in Melanesien, auf eine hohe Agglutinationsrate der bei 4° C gelagerten

Vollblutproben aufmerksam. Da Kälteagglutinine bei vielen Krankheiten, besonders Virus-pneumonie, erworbenen hämolytischen Anämien, Sulfonamidämien, Lebercirrhose und den Tropenkrankheiten Trypanosomiasis, Rückfallfieber und Malaria vorkommen, jedoch kaum mit erheblichem Titer in Normalseren gefunden werden, stellten die Autoren serologische und chemische Untersuchungen an und fanden nicht nur hohes Vorkommen sondern sowohl Heterogenität als auch ungewöhnliche Spezifität von Kälteagglutininen bei tropischen Populationen verschiedener Regionen Neu-Guineas und Neu-Britanniens. In 47 von 53 Proben fanden sich die Kälteagglutinine in der  $\gamma_1$ -Globulinfraktion der Seren und konnten durch Immunelektrophorese und Gelfiltration als  $\gamma_1$ -Makroglobuline bestimmt werden. Die untersuchten Kälteagglutinine entsprachen den von STAS und WASSERMAN 1943 festgestellten Kriterien: Agglutination von Erythrocyten zwischen 0 und 5° C, Fehlen von Artspezifität, reversible temperaturabhängige Absorption, Haltbarkeit bei Aufbewahrung bei -15° C oder Erhitzen auf 56° C für 30 min. Ein kleiner Anteil der Seren, 6 von 45, agglutinierten I-positive Erwachsenenzellen, jedoch keine fetalen oder I-negativen Erwachsenenzellen, so daß diese Kälteagglutinine als Anti-I-Antikörper erschienen. Die Mehrheit jedoch, 39 von 45 Seren, agglutinierte fetale ebenso wie Erwachsenenzellen bei 4° C. Ebenso wurden Blutzellen eines I-negativen, sowie Tj<sup>a</sup>-, Le (a, b)- und H-negativer Spender agglutiniert, so daß eine Einzelspezifität Anti-I, Anti-Tj<sup>a</sup>, Anti-(Le<sup>a</sup>+Le<sup>b</sup>) und Anti-H ausgeschlossen werden konnte. Möglicherweise handelt es sich um Anti-i, aber wahrscheinlicher um Antikörper eines unbekannt in hoher Frequenz vorkommenden Antigens. Die Verf. diskutieren außer einem möglichen Zusammenhang mit Malaria und Viruserkrankungen des Respirationstrakts genetische Bedingtheit. REIMANN (Dresden)

**R. Garibaldi e G. A. Gianotti: La distribuzione dei gruppi sanguigni ABO ed Rh studiata, con particolare riguardo al fattore D<sup>u</sup> ed ai fenotipi rari Cde e cdE, in un vasto campione della popolazione milanese.** (Die Verteilung der Blutgruppen ABO und Rh in einer großen Gruppe von Einwohnern der Stadt Mailand unter besonderer Berücksichtigung des Faktors D<sup>u</sup> und der seltenen Phänotypen Cde und cdE.) [Ist. Med. Legale e d. Assicuraz., Univ., Pavia.] Haematologica (Pavia) 49, 919—925 (1964).

Statistische Ausarbeitung der mittels doppelter Bestimmung erhaltenen Befunde bei 16952 erwachsenen Gemeindeangestellten der Stadt Mailand: Blutgruppe A=43,25%; B=10,69%; AB=4,29%; 0=41,77%; Rh+=85,44%; zählt man die Fälle mit D<sup>u</sup>+ hinzu, so steigt der Prozentsatz auf 86,02; fügt man außerdem die Fälle mit C+ u/o E+ hinzu, so erhält man 87,03%. Rh- (d.h. Phänotypus cde)=12,97% bzw. 13,98%, wenn man alle Fälle mit d/d hinzu zählt, unabhängig von der Anwesenheit der Antigene C und E. — Hinsichtlich der genetischen und chromosomischen Frequenzen ergab der Konformitätsindex  $\chi^2$  ( $P>0,90$ ) eine ausgezeichnete Übereinstimmung zwischen den erwarteten und den erhobenen Werten. G. GROSSER

**H. Walter und S. Neumann: Zur Häufigkeit der Eigenschaft Gm(r) im südwestdeutschen Raum.** [Anthropol. Inst., Univ., Mainz.] Acta Genet. (Basel) 15, 57—62 (1965).

**Zenro Hayakawa: Some notes regarding the usefulness of "backcheck" in mass blood group determination.** (Einige Bemerkungen bezüglich der Nützlichkeit von „Rückkontrollen“ bei Massenblutgruppenbestimmungen.) [Tokyo Standard Serum Co. Ltd., Matsumoto.] Jap. J. leg. Med. 19, 122—125 mit engl. Zus.fass. (1965) [Japanisch].

Die Wichtigkeit von Nachuntersuchungen zur Kontrolle möglicher Fehlbestimmungen infolge technischer Mängel wird betont. Trotzdem darf keineswegs im Vertrauen auf dieses „Backcheck“ die Genauigkeit der Testmethodik vernachlässigt werden, da die Rückkontrolle sonst zu einer gefährlichen Handhabung würde. REIMANN (Dresden)

**G. Uhlenbruck: Serotyp und Chemotyp von blutgruppenaktiven Verbindungen.** [Max-Planck-Inst. f. Hirnforsch., Abt. f. Tumorforsch. u. Exp. Path., Köln-Lindenthal.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 179—183 (1965).

Verf. macht in seinen Ausführungen Vorschläge zur Nomenklatur in der Blutgruppenserologie. Der Blutfaktor bekommt als Index die beiden ersten Buchstaben des englischen Namens

der Species, von der das Anti-Serum stammt. Der Propositus wird im Index mit großen Buchstaben gekennzeichnet. Indirekten Nachweis der Antikörper zeigen Klammern um die Species-symbole an. Die Species des Antigens wird durch die hochgestellten ersten drei Buchstaben des englischen Namens charakterisiert. Enthält ein Antigen auch einen Faktor anderer Species-erythrocyten, folgt hinter dem Antigensymbol der Faktor in Klammern. Eckige Klammern bedeuten Kryptantigen. Mehrere hoch- oder tiefgestellte Symbole werden durch Komma getrennt. Es folgen Ausführungen über Kreuzreaktionen. Für die meisten Kryptantigene der Erythrocytenmucoide wird als Bezeichnung T-Antigen gewählt. Vier große Buchstaben kennzeichnen Virusreceptoren, drei heterophile Antigene, bei bakteriellen Substanzen gegebenenfalls mit der Ordnungszahl gekoppelt.

GIEBELMANN (Greifswald)

**A. Májský, T. Hraba, A. Bártová, V. Chudomel und M. Poslusna: Studien über die von der ABO-Antigenität abweichenden Erythrozytenpopulationen bei Leukämien.** [Inst. f. Hämatol. u. Bluttransfus. u. Inst. f. exp. Biol. u. Genet., Tschechosl. Akad. d. Wiss., Prag, u. I. Klin. f. Innere Krankh., Med. Fak., Olmütz.] *Blut* 11, 193—205 (1965).

**F. Vogel, J. Dehnert und W. Helmbold: Über Beziehungen zwischen den ABO-Blutgruppen und der Säuglingsdyspepsie.** [Inst. f. Anthropol. u. Humangenet., Univ.-Kinderklin. u. Serol. Inst., Univ., Heidelberg.] *Humangenetik* 1, 31—57 (1964).

Im Vergleich zu einem Kontrollmaterial von 34513 Blutproben ergab sich bei der Blutgruppenbestimmung an den Blutproben von 1712 an Säuglingsdyspepsie erkrankten Patienten eine statistisch nicht signifikante Erhöhung der A-Frequenz auf Kosten der O-Frequenz. Bei Aufteilung des Materials nach den Jahren der Klinikaufnahme zeigte sich, daß in den Jahren 1956 und von 1960 zunehmend bis 1963 die Gruppe A häufiger als die Gruppe O und in den Jahren 1957—1959 umgekehrt die Gruppe O häufiger als die Gruppe A festgestellt worden war. In den Jahren, in denen die erhöhte A-Frequenz bestand, war der Krankheitsverlauf im akuten Stadium bei den A-Patienten und in den Jahren der O-Häufigkeit der Krankheitsverlauf bei den O-Patienten schwerer. Wurde von der akuten Krankheitsphase abgesehen, dann hatte dieser Unterschied seine Ursache im Durchschnitt darin, daß die Patienten mit einer schwereren akuten Phase einen längeren Klinikaufenthalt benötigten. In den Jahren der A-Häufung kam es bei den A-Patienten und in den Jahren der O-Häufung bei den O-Patienten zu einem stärkeren Gewichtsanstieg. Bei 396 Patienten waren verschiedene pathogene Coli-Stämme aus dem Stuhl gezüchtet worden; diese Fälle neigten zu einem etwas schwereren Verlauf. Die positiven Coli-Funde variierten der Häufigkeit nach in der Berichtszeit. Eine Beziehung zwischen diesen Coli-Stämmen hinsichtlich ihres ABH-Antigengehaltes und dem Krankheitsverlauf liegt nahe, konnte aber nicht bewiesen werden.

KRAH (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**C. B. Kerr: Genetics of human blood coagulation.** [Med. Res. Council, Populat. Genet. Res. Unit, Headington, Oxford.] *J. med. Genet.* 2, 254—303 (1965).

Übersicht.

**V. Lange: Stärke-Gel-Hochspannungselektrophorese bei klinisch-chemischen Serumuntersuchungen.** [Anthropol. Inst., Univ., Frankfurt a. M.] *Z. klin. Chem.* 3, 168—175 (1965).

Verf. untersuchte mit der von ihm entwickelten Stärke-Gel-Hochspannungselektrophorese die Serumproteine bei malignen Neoplasien (64 Fälle), Leberleiden (19), Lungen- (13), Blut- (7), Herz- (6), rheumatischen Krankheiten (6), entzündlichen Prozessen (3) und 28 Hautkrankheiten. Das Elektropherogramm zeigt bei malignen Neoplasien (38 Carcinomen, 15 Hämoblastosen, 5 Sarkomen und 6 anderen Malignomen) überwiegend drei häufig gemeinsame Abweichungen: verdoppelte oder sehr breite Cöroloplasminbanden (Cp), Verstärkung des Orosomucoids (O) und kräftige Haptoglobinbanden (Hp). Diese Veränderungen unterscheiden sich signifikant von den anderen Krankheiten. Bei Lebercirrhosen (8) fallen die meist (5) sehr schwachen bis fehlenden Hp auf. In 3 Fällen sind die Präalbumine vermindert. Beide Eiweißfraktionen sind bei 9 untersuchten Hepatitiden normal. Sechsmal wurden erhöhte  $\gamma$ -Globuline gefunden. Von 32 Patienten mit entzündlichen Prozessen haben 16 eine Verstärkung des O und 11 der Hp, 5 weisen atypisches Cp auf. Bei Psoriasis ist in 8 von 11 Fällen das Cp auffällig. Für die restlichen Krankheitsbilder sind keine charakteristischen Veränderungen feststellbar.

GIEBELMANN (Greifswald)

Flossie Cohen and Wolf W. Zuelzer: **Interrelationship of the various subgroups of the blood group A: study with immunofluorescence.** (Beziehungen der verschiedenen Untergruppen der Blutgruppe A untereinander. Immunfluoreszenzstudie.) [Child Res. Ctr. of Michigan, Detroit, Mich.] *Transfusion* (Philad.) 5, 223—229 (1965).

Die verschiedenen A-Untergruppen, die mit der Immunfluoreszenz-Methode untersucht wurden, scheinen nach dem Ergebnis der Untersuchungen einem einzigen Antigen-Spektrum zuzugehören, mit der A<sub>1</sub>-Blutgruppe auf der einen und den „weak“-A-Bluten auf der anderen Seite. Innerhalb dieses Spektrums war jede Untergruppe, ausgenommen die stärksten A<sub>1</sub>-Proben, durch ein eigenes Reaktionsspektrum charakterisiert, welches in der Stärke der Fluoreszenz und der Agglutination sowie in der Anzahl der nicht agglutinierten Erythrocyten Unterschiede zeigte. Hieraus ergibt sich, daß zwischen den verschiedenen A-Untergruppen quantitative Unterschiede bestehen. Verf. zogen vor, daß die Bezeichnung „weak“ A oder A<sub>w</sub> für die verschiedenen Blute, die an dem einen Ende des Spektrums stehen, anstelle der zahlreichen bisher üblichen Bezeichnungen gebraucht wird, weil in der Immunfluoreszenz-Untersuchung die Unterschiede in dieser Gruppe nicht größer waren als diejenigen in der Untergruppe A<sub>1</sub>.

NAGEL (Rotenburg/Hann.)

K. F. Bamford, H. Harris, J. E. Luffman, E. B. Robson and T. E. Cleghorn: **Serum-alkaline-phosphatase and the ABO blood-groups.** (Alkalische Serumphosphatase und die ABO-Blutgruppen.) *Lancet* 1965, I, 530—531.

In einer vorläufigen Mitteilung ihrer Studien der Verhaltensweise der alkalischen Serumphosphatase berichten Verf., daß die schnellwandernde AP in Seren von Individuen der Blutgruppen 0 und B im Gegensatz zur Gruppe A vermehrt sei. Dasselbe gilt für Le<sup>a</sup> negative Seren gegenüber Le<sup>a</sup> positiven. Dieser Befund gewinnt an Interesse, wenn man an die seit langem bekannten ungeklärten Zusammenhänge zwischen ABO-Gruppen, Sekretorstatus und gewisse Krankheiten des Gastrointestinaltraktes denkt. Vielleicht kann das Studium der langsam wandernden AP-Komponente bei Trägern derartiger Krankheitszustände einen Hinweis auf das kausale Geschehen liefern.

JUNGWIRTH (München)

Joel M. Solomon, Robert Waggoner and Webster C. Leyshon: **A quantitative immunogenetic study of gene suppression involving A<sub>1</sub> and H antigens of the erythrocyte without affecting secreted blood group substances. The ABH phenotypes A<sub>m</sub><sup>h</sup> and O<sub>m</sub><sup>h</sup>.** (Eine quantitative immunogenetische Studie einer Gensuppression, welche die A<sub>1</sub>- und H-Erythrocyten-Antigene betrifft, ohne die sezernierten Blutgruppensubstanzen zu beeinflussen. Die ABH-Phänotypen A<sub>m</sub><sup>h</sup> u. O<sub>m</sub><sup>h</sup>.) [Amer. Nat. Red Cross, Nat. Res. Labor., Western Div., Los Angeles, Calif., Techn. Serv Sect., Washington, D. C., and Med. Invest. Branch, Nat. Inst. of Hlth, Nat. Inst. of Dent. Res., Bethesda, Md.] *Blood* 25, 470—485 (1965).

Der A<sub>m</sub><sup>h</sup>-Phänotyp wird durch das Fehlen von H an den Erythrocyten und des Anti-H im Serum, sowie durch die Anwesenheit des A<sub>x</sub>-Antigens an den Erythrocyten und von A<sub>1</sub> und H-Antigenen in den Sekreten determiniert. Gleichermassen besitzt O<sub>m</sub><sup>h</sup> kein celluläres H oder Serum-Anti-H, während normaler Gehalt an H-Substanz im Speichel gefunden wird. Beide Phänotypen scheinen aus der Wirkung eines möglicherweise geschlechtsgebundenen recessiven Gens zu resultieren, welches H und A<sub>j</sub> an den Erythrocyten unterdrückt, ohne Wirkung auf A<sub>x</sub>. Die Wirkung anderer modifizierender Gene auf die quantitative Ausbildung der A- und H-Erythrocyten-Antigene wird durch quantitative Hämagglutinationsstudien belegt.

JUNGWIRTH (München)

Margaret J. Polley, M. Adinolfi and P. L. Mollison: **Serological characteristics of anti-A related to type of antibody protein (7 S γ or 19 S γ).** (Serologische, mit dem Typ des Antikörperproteins [7 S γ oder 19 S γ] verbundene Eigenschaften von Anti-A.) [Med. Res. Coun. Exp. Haematol. Res. Unit, Wright-Fleming Inst. of Microbiol., St. Mary's Hosp. Med. School, London.] *Vox sang.* (Basel) 8, 385—409 (1963).

Das Untersuchungsmaterial erstreckte sich auf über 100 humane Anti-A-Seren verschiedener Herkunft, unausgewählte und besonders ausgewählte, darunter auch solche von mit A-

Substanz immunisierten Spendern. Die Seren hämolysierten A-Blutkörperchen, der Hämolysen-Prozentsatz hing vom Mengenverhältnis Serum/Erythrocyten ab. Die O-Seren zeigten zu etwa 30% (niederer Hämolysintiter) keine Agglutination von Schweineblutkörperchen der Gruppe A. Einige ausgewählte Seren wurden mit Hilfe der Ionenaustauscher-Chromatographie fraktioniert und zwar meist nur per Elution mit den beiden Phosphatpufferen 0,02 M (7 S  $\gamma$ -Globulin) und 0,2 M (19 S  $\gamma$ -Globulin); in einigen Fällen wurden auch Zwischenfraktionen gewonnen. Es bestätigte sich, daß die Anti-A-Antikörper von B-Individuen vor und nach der A-Immunisierung im wesentlichen aus 19 S  $\gamma$ -Globulinen bestanden. Bei O-Individuen fanden sich neben 19 S-Antikörpern in gewisser Menge auch 7 S-Antikörper, deren Menge nach der A-Immunisierung meist stark anstieg. Beträchtliche Mengen Anti-A wurden auch in Zwischenfraktionen mit geringem 7 S- und 19 S-Anteil festgestellt. An unterschiedlichen serologischen Eigenschaften der beiden Anti-A-Fraktionen ergaben sich eine wesentlich leichtere Neutralisierbarkeit durch A-Substanz bei der 0,2 M-Fraktion (19 S) als bei der 0,02 M-Fraktion (7 S), eine erhebliche Agglutinationsverstärkung der 0,02 M-Fraktion in Serummilieu im Vergleich zu NaCl-Milieu (kein Effekt bei der 0,2 M-Fraktion), Agglutination von Schweine-A-Erythrocyten lediglich durch die 0,2 M-Fraktion (die 0,02 M-Fraktion sensibilisierte aber diese Zellen für den Coombs-test mit Anti-7 S-Globulin), die 0,2 M-Fraktion band mehr Complement als die 0,02 M-Fraktion. Die Anti-A-Antikörper der Zwischenfraktionen (11—12 S) verhielten sich wie die der 0,2 M-Fraktion. Für den „Immuncharakter“ von Anti-A-Antikörpern gibt es kein zuverlässiges Einzelkriterium. Eine A-Hämolysen wird von den meisten 19 S- und von allen 7 S-Anti-A-Antikörpern herbeigeführt. Die Fähigkeit zur Sensibilisierung von A-Zellen nach partieller Antikörperneutralisierung findet sich fast nur bei Seren mit 7 S-Antikörpern. KRAH (Heidelberg)

G. J. Bourke and N. Clarke: **Smallpox vaccination and serum anti-A levels.** (Pockenschutzimpfung und Serum Anti-A-Titer.) [Dept. of Soc. Med. and Path., Trinity Coll, Dublin.] Acta Genet. (Basel) 15, 13—20 (1965).

Die Behauptung, daß Pockenviren eine A-ähnliche Substanz besitzen, wurde an Impfungen mit positiven und negativen Impfreaktionen überprüft. Beide Gruppen zeigten keine signifikanten Abweichungen in ihren Anti-A-Titern. Dasselbe gilt auch für Immun-Anti-A.

JUNGWIRTH (München)

Mitsuo Yokoyama and Barbara Plocinik: **Serologic and immunochemical characterization of A<sub>x</sub> blood.** (Serologische und immunochemische Charakterisierung des A<sub>x</sub>-Blutes.) [Nat. Cancer Inst., Clin. Ctr. Blood Bank, Nat. Inst. of Hlth, Bethesda, Md.] Vox sang. (Basel) 10, 149—160 (1965).

A<sub>x</sub>-Blutzellen ergeben nur schwache oder gar keine Reaktion mit B-Serum (Anti-A) und negative Reaktion mit A-Serum (Anti-B), werden aber von den meisten O-Seren agglutiniert. Da die Antikörperaktivität der O-Seren sowohl in der 7 S  $\gamma$ -Globulinfraktion als auch in der 19 S-Fraktion liegt — im Unterschied zum A- und B-Serum mit Agglutininaktivität nur in der 19 S-Fraktion — war zu erwarten, daß die Anti-A<sub>x</sub>-Aktivität in der 7 S-Fraktion lokalisiert ist. Immunochemische Untersuchungen zeigten jedoch die Unrichtigkeit dieser Annahme. — Die serologischen Befunde stimmten mit früheren Untersuchungen überein. Immun-O-Seren reagierten besser mit A<sub>x</sub> als Normal-O-Seren. Kreuzabsorptionen von O-Seren mit verschiedenen AB<sub>0</sub>-Zellen zeigten, daß O-Seren einen spezifischen Antikörper gegen A<sub>x</sub> haben. Verff. meinen, daß O-Serum gegen A<sub>1</sub>- und A<sub>2</sub>-Zellen wirksames  $\alpha$ , nur gegen A<sub>1</sub> wirksames  $\alpha_1$ , und nur gegen A<sub>x</sub> wirksames  $\alpha_x$  enthält. Das Anti-A<sub>x</sub> kann durch Absorption mit A<sub>1</sub>- und A<sub>2</sub>-, nicht aber B-Zellen entfernt werden. — A<sub>x</sub>-Zellen reagierten mit der 19 S ( $\beta_{2M}$ ,  $\gamma_{1A}$ )-Globulinfraktion von O-Seren und nicht mit der 7 S ( $\gamma_2$ )-Fraktion. Ebenso enthielten die intermediären Fraktionen  $\beta_{2A}$  ( $\gamma_{1A}$ ) ausgelesener O-Seren den spezifischen Antikörper gegen A<sub>x</sub>.

REIMANN (Dresden)

W. J. Scheffler und S. E. Tänzer: **Über die schwache B-Blutgruppeneigenschaft. Blut 11, 65—69 (1965).**

Nach theoretischen Erörterungen und ausführlicher Literaturübersicht wird über eine eigene Sippenuntersuchung einer B-Untergruppe berichtet. Hinsichtlich des Stärkegrades sind die Blute dem B<sub>w</sub> zuzuordnen. Für Paternitätsfragen ist die Tatsache wesentlich, daß das Merkmal B<sub>w</sub> bei einem Kind nachgewiesen werden konnte, dessen Eltern völlig normal geprägte Blutgruppen besaßen (Vater: B, Anti-A, Se; Mutter: O, Anti-A + B, se). GIBB (Greifswald)

**T. Edward Reed: The frequency and nature of blood group A<sub>3</sub>.** (Häufigkeit und Natur der Blutgruppe A<sub>3</sub>) [Depts. of Zool. and Paediatrics, Univ. of Toronto and Res. Inst., Hosp. for Sick Children, Toronto.] *Transfusion (Philad.)* 4, 457—460 (1964).

In einer gezielten Suchaktion wurde unter 20826 Spenderbluten in Ontario, Kanada, lediglich ein A<sub>3</sub>-Blut gefunden. Bei der Durchsicht der Untersuchungsprotokolle von 158000 Probanden derselben Gegend fand sich ebenfalls ein A<sub>3</sub>-Individuum. Diese im Vergleich zu den von GAMMELGAARD 1940 mitgeteilten spärlich erscheinenden Zahlen sind vielleicht auf das von ihm verwendete höhertitrigere Immunanti-A-Serum zurückzuführen. In Abspiegelungsversuchen und unter Verwendung von fluoreszierenden Antikörpern konnten die früher von GAMMELGAARD mitgeteilten Beobachtungen bestätigt werden. JUNGWIRTH (München)

**G. Uhlenbruck: Immunochemie cellulärer und sezernierter ABH- und Lewis-Blutgruppensubstanzen.** [Abt. f. Tumorforsch. u. exp. Path., Max-Planck-Inst. f. Hirnforsch., Köln.] *Med. Welt* 1965, 906—910 u. 913—915.

Die Arbeit stellt eine Übersicht insbesondere der immunochemischen und serologischen Probleme der ABH- und Lewis-Substanzen dar. Die Ursachen der zwischen beiden Systemen bestehenden Beziehungen werden in einer gemeinsamen Grundsubstanz entsprechend der Theorie von MORGAN u. WATKINS, aufbauend auf CEPPELLINI gesehen. Durch Einwirken verschiedener Gene sollen aus der gemeinsamen Grundsubstanz Le<sup>a</sup>, Le<sup>b</sup>- und H-Substanz sowie die A- und B-Antigene hervorgehen. Für die Produktion von H-Substanz wird ein Gen *H* postuliert. Ist ein hypothetisches Allel *h* in homozygoter Anlage vorhanden, so resultiert der Bombay-Typ „Oh“ (fehlende Ausprägung von ABH-Substanz, die sie steuernden Gene sind jedoch vorhanden und werden vererbt). — Es wird darauf hingewiesen, daß die in der Natur weitverbreitete Gruppensubstanz je nach Herkunft trotz offenbar gleicher immunologischer Reaktionsweise unterschiedlich aufgebaut ist. Der Unterschied in der A-Substanz der Erythrocyten und der sezernierten A-Substanz besteht im Fucosegehalt (die erythrocytäre Form besitzt wenig Fucose). Fucose prägt die H-Spezifität. Die gleiche immunologische Reaktionsweise der beiden A-Substanzen wird durch den bei beiden vorhandenen Anteil an N-Acetyl-Galaktosamin bedingt, auch die B-Substanz wird durch N-Acetyl-Galaktosamin aufgebaut. Verf. weist darauf hin, daß die Gruppensubstanz bezüglich ihrer chemischen Konstitution nach ihrer Herkunft etikettiert werden muß. Es wird auf weitere Unterschiede in der aktiven Substanz der erythrocytären A- und B-Antigene und der ABH- und Lewis-Substanz der Sekrete eingegangen, während die ersteren Glykolipoide sind (ihre Antigenwirkung wird durch den Kohlenhydratanteil bedingt) gehört die letztere Gruppe zu den Mucoiden. BUNDSCHUH (Berlin)

**Shoichi Yada, Osamu Funaki and Masaharu Mori: AB0 blood group antigens in the canine cornea.** *Acta Crim. Med. leg. jap.* 31, 14—16 (1965).

**B. Bušova: Phytoprazipitin aus verschiedenen Pflanzenextrakten gegenüber Human- und Tiereserum.** [Inst. f. Blutspende, Transfus.-Wes. u. Hematol., Bratislava, u. Bez.-Inst. f. Blutspende- u. Transfus.-Wes., Potsdam.] *Z. ärztl. Fortbild. (Jena)* 59, 226—228 (1965).

Untersucht wurden die Extrakte 357 verschiedener Pflanzensamen. Die Precipitationsversuche wurden nach OUCHTERLONY in 1%igem Agargel pH 7,2 durchgeführt. Die Reaktionen erfolgten bei Zimmertemperatur. Abgelesen wurde nach 3, 24, 48 und 72 Std. Nach 72 Std trat keine Änderung der Befunde mehr ein. Von den untersuchten Samenextraktionen führten 6 zur Precipitation menschlicher O-Seren. Es handelte sich dabei um Samen von 1. *Eucomis punctata* (Liliaceae), 2. *Ipomoea hirsutula* L., 3. *Pharbitis purpurea* (beide Convolvulaceae), 4. *Robinia pseudoacacia* (Leguminosae), 5. *Epilobium angustifolium* (Oenotheraceae) und 6. *Rosa arkansana* Port et Coult (Rosaceae). Unter diesen Pflanzensamenextrakten precipitierten auch einige, die Seren von Huhn, Ente, Schwein, Rind und Kalb. Die Precipitate mit den Tierseren waren zum Teil schwach ausgebildet und schlecht reproduzierbar. Außer den Phytoprecipitinen wurden auch die Phytagglutinine untersucht. Dabei stellte sich heraus, daß bei den untersuchten Samenextrakten Agglutinine und Precipitine unabhängig voneinander vorhanden sind. Agglutinine fanden sich nur bei *Rosa arkansana* und *Robinia pseudoacacia*.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

J. W. Fenton II, C. R. Duggleby, C. Otten and W. H. Stone: Isolation and fluorescent labeling of *Ulex europaeus* anti-H lectin. (Isolation and Fluoreszenzmarkierung des *Ulex europaeus* anti-H lectins.) [Dept. Genet. Anthropol., Univ. of Wisconsin, Madison, Wis.] *Vox sang.* (Basel) 10, 208—211 (1965).

Eine spezifische fluoreszierende Färbung gelang sowohl mit Fluorescein — als auch mit Rhodamin — B markierten Reagentien. Ihre Herstellung wird ausführlich beschrieben. Es konnte ein direkter Zusammenhang zwischen Agglutinationsstärke und Anfärbung festgestellt werden. JUNGWIRTH (München)

Geoffrey J. Bourke, Noel Clarke and Edward H. Thornton: Smallpox vaccination: ABO and rhesus blood groups. [Dept. Soc. Med., Path. and Statist., Trinity Coll., Dublin.] *J. med. Genet.* 2, 122—125 (1965).

G. Uhlenbruck and M. Krüpe: Cryptantigenic  $N_{Vg}$  receptor in mucoids from Mu/Mu cells. (Maskierter  $N_{Vg}$ -Receptor in Mucoiden von Mu/Mu-Zellen.) [Abt. Tumorforsch. u. exp. Path., MPI für Hirnforsch., Köln-Lindenthal und Staatl. Med.-Untersuchungsamt, Fulda.] *Vox sang.* (Basel) 10, 326—332 (1965).

Einleitend weisen Verf. in einer kurzen Literaturübersicht darauf hin, daß es im MNS-System eine genetisch modifizierte Grundsubstanz gibt. Ferner wird hervorgehoben, daß pflanzliches Anti-N aus *Vicia graminea*, obwohl es MM-Zellen nicht agglutiniert, von diesen gebunden wird und aus ihnen eluiert werden kann und daß MM-Zellen neben ihrer M-Wirksamkeit hemmende Eigenschaften gegenüber einigen Anti-N-Reagentien zeigen. Dieses „N-like“ der MM-Mucoide konnte durch geringe saure Hydrolyse oder durch Behandlung mit Neuraminidase (RDE) gesteigert werden, sofern Anti-N aus *Vicia graminea* als Testreagens benutzt wurde. In der vorliegenden Arbeit wird nachgewiesen, daß nicht nur MU-MU-Zellen (MSMS, MsMs, MSMs), sondern auch Mu/Mu-Zellen (MM, dem S und s fehlt) diesen  $N_{Vg}$ -Receptor besitzen, und zwar in maskierter Form als Kryptantigen. Material und Methode: Aus 200 ml gewaschenen Mu/Mu-Zellen wurden auf übliche Weise 42 mg Mucoid extrahiert. Neuraminsäuregehalt 10,2%. Ein Teil wurde mit Neuraminidase behandelt. Anti-N-Reagentien: Mit  $A_1M$ -Zellen absorbiertes Kaninchen-Anti-N-Immunsrum; menschliches Anti-N (vom Mu/Mu-Spender); pflanzliches Anti-N aus *Vicia graminea*. Anti-M-Reagens: Kaninchen-Anti-M-Immunsrum, mit  $A_1N$ -Zellen absorbiert. Als Kontrolle dienten  $N_{Vg}$ -haltige Mucoide vom Menschen und Pferd. Zu einer Verdünnungsreihe der Mucoide wurde jeweils ein verdünntes agglutinierendes Reagens gegeben. Nach Reaktionsdauer von 1 Std bei Zimmertemperatur wurden zweifach gewaschene ON- bzw. OM-Zellen zugesetzt. 15 min später wurde bei 1500 U/min 1 min zentrifugiert und abgelesen. Ergebnisse: Unbehandeltes Mu/Mu-Mucoid hemmte Kaninchen-Anti-M stärker als mit RDE behandeltes. Dagegen hemmte unbehandeltes Mu/Mu-Mucoid keines der Anti-N-Reagentien, insbesondere nicht Anti-N aus *Vicia graminea*. Jedoch bewirkte RDE-behandeltes Mu/Mu-Mucoid eine starke Hemmung des pflanzlichen Anti-N-Agglutinins, nicht aber des Anti-N vom Menschen und Kaninchen. Unbehandelte Kontrollansätze inhibierten sämtliche Anti-N-Reagentien mehr oder weniger stark. Bei der RDE-behandelten Form war die Hemmkapazität für pflanzliches Anti-N erhöht, obwohl sie für Menschen- und Kaninchen-Anti-N aufgehoben schien. Methodische Einzelheiten und Diskussion interessanter genetischer Zusammenhänge s. Original. 2 Tabellen. G. RADAM (Berlin)

A. M. Figur and R. E. Rosenfield: The crossreaction of anti-N with type M erythrocytes. (Die Kreuzreaktion von Anti-N mit M-Erythrocyten.) [Dept. Hematol., Mount Sinai Hosp., New York.] *Vox sang.* (Basel) 10, 169—176 (1965).

Obwohl Anti-N M-Erythrocyten nicht agglutinieren kann, können diese Agglutinine von M-Blutzellen gebunden und wieder eluiert werden, wie erstmalig von LEVINE u. Mitarb. gezeigt werden konnte. Dieses Phänomen tritt nach ALLEN u. Mitarb. nur mit U-positiven M-Erythrocyten in Erscheinung und fehlt bei U-negativen (Mu). Diese Befunde konnten von den Verf. bestätigt werden. Als Erklärung wird angenommen, daß N ganz oder zum Teil als Präkursorsubstanz anzusehen ist, gegenüber der die M-Gene Suppressoreffekt ausüben, etwa in Form einer Transformation der Endgruppen, so daß bei Anwesenheit von M N durch Abdeckung mit M-Endgruppen unterdrückt würde. Diese Suppression scheint im Falle der  $M^u$ -Gene am größten zu sein, während die  $M^U$ -Gene sowohl U als auch M determinieren und N nicht ganz unterdrücken. Das heißt, daß  $M^U$  einige N-Strukturen zur Verbindung mit Anti-N übrigläßt und

M<sup>u</sup> nicht. Nicht von M determiniertes U, also N<sup>U</sup> oder besser m<sup>U</sup>, affiziert N nicht, oder zumindest für unsere Testmethoden nicht nachweisbar. — Untersuchungen von UHLENBRUCK und KRÜPE stimmen mit diesen Auffassungen überein. REIMANN (Dresden)

**Christiane Kerde: Die Bildung von MN-Antikörpern bei 16 Schafen aus 6 verschiedenen Tierrassen und das Verhalten der Antikörper bei langfristiger Immunisierung sowie deren Eignung zur Verwendung als Testseren.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Akad., Dresden.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 201—203 (1965).

Versuche durch langfristige Immunisierung von Schafen, diese Tierart für MN-Testseren heranzuziehen, ergaben keine befriedigenden Ergebnisse. Trotz der Verwendung verschiedener Schafassen und Variation der Immunisierungsreihen konnte kein für ein Testserum brauchbarer Antikörpertiter erzielt werden. Einzelheiten im Original. JUNGWIRTH (München)

**W. Haferland: Bemerkungen zur Nomenklaturfrage der Blutgruppen unter Berücksichtigung einer Stellungnahme von Dr. ALEXANDER WIENER, Brooklyn.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 197—200 (1965).

Die Professoren für Gerichtliche Medizin der DDR haben unlängst ihrer Meinung in einem Merkblatt zur Erläuterung der Rh-Faktoren für die Gerichte Ausdruck verliehen. Sie nahmen damit nicht am Nomenklaturstreit teil, erklären sich aber als Anhänger WIENERS, dessen Priorität in vielen Fragen zweifellos anerkannt wird. So ist z. B. die Hypothese der polyphänen Wirkung eines Gens (WIENER) zur Zeit unwiderlegt. Außerdem erscheint die 3-Gen-Ort-Theorie besonders durch die Entdeckungen SHAPIROS (hr<sup>V</sup> und hr<sup>H</sup>) sowie durch WIENERS Rh<sup>A</sup> etc. einen schweren Stoß erhalten zu haben. Eine persönliche Stellungnahme WIENERS mit einer sachlichen und durchaus überzeugenden Abhandlung dieses Problems wurde in deutscher Übersetzung eingefügt. Das Studium dieser Zeilen ist allen blutgruppenserologisch interessierten Kollegen wärmstens zu empfehlen. JUNGWIRTH (München)

**W. Spielmann: Zur Genotypen-Bestimmung im Rhesus-System.** [Blutspended., Univ.-Klin., Frankfurt a. M.] Blut 10, 432—451 (1964).

LAWLER und RACE beschrieben 1950 den Stellungen- oder Positionseffekt. Dieser Effekt besagt, daß die Reaktionsfähigkeit eines Antigens mit bestimmten Seren von der Stellung des betreffenden Gens zu den übrigen Genen abhängig ist. — Auf dieser Basis versuchte Verf. die Genotypenbestimmung im Rhesus-System. Er bezifferte die Stärkegrade von Agglutinationen zwischen „keiner Reaktion = 0“ und „kompletter Agglutination = 10“. Mit Hilfe der gewonnenen Zahlen wurden Scores gezeichnet. Hunderte von allen nur möglichen Rhesus-Phänotypen wurden so durchuntersucht und die verschiedenen Stärkegrade bezüglich ihrer Reaktion dargestellt. — Durch diese Untersuchungsergebnisse wird die Hypothese, daß für jeden Rhesus-Typ eine begrenzte und konstante Grundsubstanz (Matrix) zur Verfügung steht, erheblich gestützt. Daraus resultiert, daß eine Verstärkung von einem oder mehreren Antigenen eine Abschwächung anderer Antigene des Rhesussystems zur Folge hat. — Verf. meint, daß sein jetzt angegebenes Verfahren noch verbesserungsfähig ist; es könne jedoch schon dazu verwendet werden, zumindest intensive Familienuntersuchungen anzuregen. KLOSE (Heidelberg)

**B. G. Grobelaar: The serology of Rh<sub>0</sub> variants (Rh<sub>0</sub>).** (Die Serologie der Rh<sub>0</sub>-Varianten.) [Natal Blood Transfus. Serv., Durban, South Africa.] Transfusion (Philad.) 5, 230—234 (1965).

Die unterschiedlichen Stärkegrade von Rh<sub>0</sub> (D<sup>u</sup>) hängen bekanntlich gemäß der Unger-Wienerschen Konzeption von 1959 vom Mosaik der Partialeigenschaften Rh<sup>A</sup>, Rh<sup>B</sup>, Rh<sup>C</sup> und Rh<sup>D</sup> ab. Daraus geht hervor, daß die Antiseren entsprechend ausgewählt werden müssen. Außerdem ist die Art der Untersuchungstechnik (Antiglobulintest, Bromelinmethode und Albuminmilieu) von Bedeutung. — Im wesentlichen bringt die Arbeit keine neuen Gesichtspunkte. HAFLERLAND (Berlin)

**Peter D. Issitt: On the incidence of second antibody populations in the sera of women who have developed anti-Rh antibodies.** [Group 9 Labor., Peace Mem. Hosp., Watford, Herts.] Transfusion (Philad.) 5, 355—358 (1965).

**B. A. Rasmusen: E<sup>ae<sup>f</sup></sup> (E<sup>6</sup>), a sixth allele at the E blood-group locus in Yorkshire pigs.** (E<sup>ae<sup>f</sup></sup> (E<sup>6</sup>), ein sechstes Allel des E-Blutgruppen-Locus bei Yorkshireschweinen.) [Animal Gen. Labor., Dept. Animal Sci., Univ. of Illinois, Urbana, Ill.] Vox sang. (Basel) 10, 242—245 (1965).

Verf. beschreibt zu den bisher bekannten fünf Allelen des E-Systems bei Schweinen — E<sup>bdg</sup>, E<sup>deg</sup>, E<sup>aeg</sup>, E<sup>def</sup> und E<sup>bd<sup>f</sup></sup> — ein sechstes, E<sup>ae<sup>f</sup></sup>. — Diese sechs Allele des E-Systems bilden einen symmetrischen Satz und korrespondieren folgendermaßen miteinander: E<sub>a</sub> und E<sub>d</sub> korrespondieren in einem geschlossenen System, zwei Phänotypen haben E<sub>a</sub>, die anderen vier E<sub>d</sub>. Zwei Phänotypen haben E<sub>b</sub>, die anderen vier den korrespondierenden Faktor E<sub>e</sub>. Drei haben E<sub>f</sub>, die anderen drei E<sub>g</sub>. E<sub>a</sub> und E<sub>b</sub> korrespondieren ebenfalls, jedoch in einem offenen System, da zwei der sechs Phänotypen keinen dieser Faktoren haben, während die beiden mit Faktor E<sub>a</sub> auch E<sub>e</sub> und die zwei mit E<sub>b</sub> auch E<sub>d</sub> aufweisen, so daß sie als Untergruppen erscheinen. Der E-Locus besteht offenbar nicht aus durch Crossing over trennbaren Subloci.

REIMANN (Dresden)

**W. Scheffler: Mitteilung über einen rh(“) (E<sup>u</sup>)-Blutfaktor.** [Bez.-Inst. f. Blutspende- u. Transfus.- Wes., Karl-Marx-Stadt.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 200 (1965).

Ein Blut, welches früher als R<sub>r</sub> bestimmt worden war, reagierte mit einigen Anti-E- (anti-rh(“) Seren positiv im Papainest. Durch eingehende Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß es sich um ein E<sup>u</sup>-Blut handelt. Einzelheiten im Original.

JUNGWIRTH (München)

**M. D. Prager, G. Hopkins and M. Foster: The effect of phosphatases and organic phosphates on Rh reactions.** (Die Wirkung von Phosphatasen und organischen Phosphaten auf Rh-Reaktionen.) [Wadley Res. Inst. and Blood Bank and Grad. Res. Inst., Baylor Univ., Dallas, Tx.] Vox sang. (Basel) 8, 410—419 (1963).

Die Reaktion zwischen einem Antigen und seinem homologen Antikörper wird durch solche Substanzen gehemmt, die strukturell mit der determinanten Gruppe des Antigens verwandt sind. Aus der Tatsache, daß einige Ribonucleinsäurederivate die Rh-Agglutination hemmen, ist bereits geschlossen worden, daß ein Ribonucleotid einen Teil der Antigen-determinante der Rh-Substanzen bilden könnte. Daß die RNS-Derivate Cytidinsulfat und Cytidylsäure die Rh-Agglutination in allerdings geringer Ausprägung zu hemmen vermögen, wird in der vorliegenden Arbeit bestätigt. Darüber hinaus zeigten in noch stärkerem Maße andere, strukturell verwandte Verbindungen, die starre Ringsysteme und Phosphatestergruppen enthielten, die gleiche Hemmung; zu dieser Gruppe gehören Phenolphthaleindiphosphat,  $\alpha$ -Naphthylphosphat, Riboflavin-5-Phosphat und  $\alpha$ -Tocopherolphosphat (letztere mit der stärksten Hemmwirkung). Bei diesen Effekten blieben aber die Coombs-Reaktionen unbeeinflusst; außerdem wurden andere, nicht zum Rh-System gehörende Blutgruppenreaktionen von den genannten Substanzen gleichfalls gehemmt. Demnach dürften die beobachteten Hemmwirkungen unspezifischer Natur sein. Die Rh-Agglutination wurde durch Behandlung der Erythrocyten mit saurer und alkalischer Phosphatase, mit Ribonuclease und mit der im Gift der Russell-Viper enthaltenen Phosphodiesterase nicht eindeutig beeinflußt.

KRAH (Heidelberg)

**Leon N. Sussman: Titration and scoring in disputed parentage.** (Titration und Auswertung bei umstrittener Vaterschaft.) [Beth Israel Hosp., New York City, N.Y.] Transfusion (Philad.) 5, 248—253 (1965).

Anhand von sieben Ausschlüssen im Rh-System wird auf die Bestimmung der seltenen Untergruppen innerhalb dieses Systems hingewiesen. Kontrollen sind notwendig. Auf die Problematik der starken und schwachen Antigene wird eingegangen und dabei der Gen-Dosis-Effekt diskutiert.

GOTTFRIED WALTHER (Mainz)

**B. Boettcher: The Rh “deletion” phenotypes and the information they provide about the Rh genes.** (Die Rh-Deletionstypen und die von den Rh-Genen gelieferte Information.) [Dept. of Genet., Univ., Adelaide, Austral.] Vox sang. (Basel) 9, 641—652 (1964).

Ausgehend von den bisher aufgefundenen Rh-Deletionstypen versucht der Autor unter Zugrundelegung der Vorstellungen über den „genetical pathway“ im ABO-System, ein neues Rh-Genmodell aufzustellen. Danach entwickelt sich z.B. aus einer Präkursorsubstanz unter

dem Einfluß des D-Gens die Basissubstanz D. Dieser Substanz wird unter Einfluß der Co-Gene die jeweilige C-Substanz aufgeprägt. Schließlich wird diese „Zwischensubstanz“ durch die E-Gene weitergeprägt. Der Autor will mit diesem Modell erklären, warum die Deletionstypen  $-C/-C-$  und  $-E/-E$  bisher noch nicht gefunden worden sind. Die Theorie läßt sich mit den bisher gefundenen Deletionstypen in Einklang bringen. Vergleicht man sie mit den Rh-Antigenen bei verschiedenen Primaten, so lassen sich auch die bei diesen festgestellten Mosaiks nach dem gleichen „verkürzten“ genetical pathway erklären, so daß das neue Modell auch die Evolution gewissermaßen widerspiegelt. BUNDSCHUH (Berlin)

**William Pollack: Some physicochemical aspects of hemagglutination.** (Einige physikalisch-chemische Aspekte der Hämagglutination.) [Ortho Res. Found., Raritan, N.J.] Ann. N.Y. Acad. Sci. 127, 892—900 (1965).

Ausgehend von inkompletten Rh-Antikörpern zeigt Verf. ein Modell der Antigen-Antikörperbindung, wobei die verschiedenen Verfahren des Nachweises dieser inkompletten Antikörper diskutiert werden (Aufschwemmung in NaCl, Zugabe von Rinderalbumin, Zugabe von Proteolytischen Fermenten etc.). Letztlich lassen sich alle wirksamen Faktoren auf die Veränderung des Zeta-Potentials und die Kohäsivkraft zurückführen, deren gegenseitige Wirkung im Überwiegen der ersteren oder letzteren die Agglutination verhindert oder bedingt. Faktoren, die das Zeta-Potential erniedrigen sind: 1. Reduktion der Oberflächenspannung; Adsorption des Antikörpers, Behandlung mit „Blutgruppen“-Enzymen. 2. Veränderung im Reaktionsmedium: Zunahme der Ionendichte, Zunahme der Dielektrizitätskonstante. G. WALTHER (Mainz)

**G. Bundschuh und H. Waltz: Bestimmung von Gm(a) und Gm(x) bei 119 Familien und deren 219 Nachkommen.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 203—204 (1965).

**O. Prokop und A. Rackwitz: Der Phänotyp Gm(a-x≠b+) in einer Sippe bei Abschwächung der Gm<sup>x</sup>-Substanz in diesem Genprodukt.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 204—205 (1965).

**L. Podliachouk, F. Jacqueline and A. Eyquem: The serum factors Gm (a), Gm (b), Gm (x) and Gm-like in patients with chronic rheumatic affections.** (Die Serumfaktoren Gm(a), Gm(b), Gm(x) und Gm-like bei Patienten mit chronisch rheumatischen Prozessen.) [Labor. Hématol., Groupes Sanguins, Inst. Pasteur, Paris, Hôp. Rhumat. "Reine Hortense", Aieux-les-Bains.] Vox sang. (Basel) 10, 188—194 (1965).

Bei 477 erwachsenen Patienten mit rheumatoider Arthritis (R.A.), bei 168 Patienten mit ankylosierender Spondylitis (A.S.) sowie bei 118 Patienten mit anderen chronischen Krankheiten aus dem rheumatischen Formenkreis wurden die Gm-Faktoren Gm (a), Gm (b), Gm (x) und Gm-like bestimmt. Die Häufigkeit von Gm (a+) weicht in der Gruppe der R.A.-Patienten sowie in der Gruppe gemischter rheumatischer Leiden nicht von derjenigen in der Durchschnittsbevölkerung ab. Bei A.S.-Patienten ist sie hingegen geringer. Die Häufigkeit von Gm (b) ist in allen drei Gruppen etwa gleich und entspricht der Durchschnittshäufigkeit bei Gesunden. Die Häufigkeit von Gm (x+) ist bei R.A.-Patienten mit positivem Waaler-Rose-Test deutlich größer. Es wurde ferner die Beziehung der Gm-Gruppen zur Anwesenheit von Anti-Gm-Antikörpern im Serum von Patienten mit R.A. untersucht. Unter den 477 Fällen enthielten 120 Seren eine oder mehr Anti-Gm-Substanzen. Die Beziehung zwischen der Anwesenheit von Anti-Gm und den Gm-Gruppen des Serums wurde nur in den Fällen untersucht, deren Titer im Waaler-Rose-Test 128 und darüber betrug. Anti-Gm (a) fand sich sowohl in Gm (a+) als auch in Gm (a-)-Seren, in der ersten Gruppe jedoch weniger häufig. Anti-Gm (x) war nur in Gm (x-)-Seren festzustellen, während Anti-Gm (b) in Gm (b+) und Gm (b-)-Seren gleich häufig auftrat. In der Gesamtzahl der untersuchten Seren fanden sich 10, die Anti-Gm-like-Aktivität aufwiesen. Die Untersuchung erstreckte sich nur auf Europäer. H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

**P. Speiser und D. Mickerts: Beobachtungen über gehäuftes Auftreten von Anti-Gm<sup>a</sup> bei bis zu 2 Jahren alten Kindern nebst Untersuchungen über Antigenverwandtschaft**

**zwischen Gm (a) und Gm (x) mit Pocken-, BCG- und Poliomyelitisantigenen.** [Path.-Anat. Inst., Univ., Wien.] Blut 10, 425—431 (1964).

Verff. fanden bei 210 Kindern im Alter zwischen 1 Monat und 24 Monaten — gegenüber 378 Erwachsenen bzw. älteren Kindern gehäuftes Auftreten von Anti-Gm (a)-Serum, nämlich in 7 Fällen. Die Priorität der Feststellung des gehäuften Auftretens von Anti-Gm-Serum bei Kleinkindern gebührt SANDER und STICHNOTH. — Die beiden zuletzt genannten Autoren führten dies Phänomen auf BCG- oder anderen Impfungen zurück. Die Verff. vorliegender Arbeit unternahmen Neutralisationsversuche mit Pockenvaccine, BCG und Poliomyelitis-Impfstoff. Sie fanden jedoch niemals Antigen-Verwandschaft mit Gm (a) oder Gm (x). Da die von den Verff. gefundenen Kinder mit einem Anti-Gm (a) alle Gm (a)-positive Mütter haben, wird eine Anti-Gm (a)-Bildung durch Mutter-Kind-Immunisierung vermutet. KLOSE (Heidelberg)

**R. Audran: Etude de l'activité anti-Gm des sérums normaux.** (Über die Aktivität von anti-Gm Faktoren in Normalserum.) [Ct. Nat. de Transfus. Sang., Paris.] Path. et Biol. 13, 5—12 (1965).

In den Serum von 13000 gesunden Personen wurden in 18 Fällen Anti-Gm (a), in 9 Fällen Anti-Gm (b) und in 2 Fällen Anti-Gm (x) festgestellt. Diese Anti-Gm-Faktoren erwiesen sich nicht als Rheumafaktoren. Eine elektrophoretische und immunoelektrophoretische Anomalie der Serumproteine ließ sich nicht nachweisen. Die Anti-Gm-Aktivität ist vorwiegend in  $\beta_2$  M- oder  $\gamma_1$  M-Globulin lokalisiert. Der Test mit Sulphydrylgruppen und Ultrazentrifugationsversuche gestatten den Schluß, daß der Träger der Anti-Gm-Aktivität ein Makroglobulin ist. Chromatographisch konnte dieses Makroglobulin gereinigt werden. Eine statistische Überprüfung der Serum von Personen, die häufiger Bluttransfusionen erhielten, sprächen für einen Antikörpercharakter des Anti-Gm. Es konnte der Nachweis geführt werden, daß Anti-Gm-Faktoren sich mit den  $\gamma$ -Globulinen Gm (+) vereinigen. Präzipitierende Komplexe entstehen dabei jedoch nicht. H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

**A. Vierucci: Gm groups and anti-Gm antibodies in children with Cooley's anaemia.** (Gm-Merkmal-Zugehörigkeit und Gm-Antikörper bei Kindern mit Cooley-Anämie [Thalassämie major].) [Dept. of Pediat., Univ., Ferrara and Inst. of Hum. Genet., Univ., Milan.] Vox sang. (Basel) 10, 82—93 (1965).

Verf. untersuchte Serum von 73 Kindern mit Cooley-Anämie auf deren Gm-Merkmal-Zugehörigkeit und Anti-Gm-Körper. 67 von den Kindern hatten schon mehrfache Transfusionen bekommen. Die Ergebnisse waren folgende: Die Gm-Merkmalverteilung war bei den kranken Kindern dieselbe wie bei Gesunden aus der Gegend von Ferrara. — 43% der polytransfundierten Patienten besaßen Anti-Gm (a), -Gm (b) und -Gm (x)-Antikörper. Anti-Gm (c)-, Gm (e)-, -Gm (f)- und -Gm (r)-Körper fand Verf. bei seinen Kranken nicht. — Verf. stellte weiter eine Relation zwischen der Bildung von Anti-Gm-Körpern und Zahl der Transfusionen fest: die eine stieg mit der anderen an. Vier Patienten mit Anti-Gm-Serum bekamen Gm-inkompatibles Vollblut transfundiert und vertrugen dies reaktionslos. — Nach Meinung des Verf. bilden polytransfundierte Patienten meist Anti-Gm-Serum. Diese Anti-Serum sollen in der Mitte zwischen RAGG- und SNAGG-Serum stehen. KLOSE (Heidelberg)

**K. Krämer: Sekundärbindung bei der Gm<sup>a</sup>-Serum-Gruppe und ihrem Antikörper.** [Bez.-Inst. f. Blutspende- u. Transfus.-Wes., Neubrandenburg u. Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 205—208 (1965).

Nach der Definition von THOMSEN und WORSAAE versteht man unter Sekundärbindung die unspezifische Bindung eines Antikörpers an einen spezifischen Antigen-Antikörper-Komplex. Nach eingehender Darstellung des Schrifttums berichtet Verf. über eigene Absorptionsversuche an 36 Gm (a+)-Serum (hemmendes Prinzip) und 5 Anti-Gm<sup>a</sup>-Serum (Agglutinationsfaktor). Dazu wurden 24—48 Std alte O-Serum zunächst auf ihren Gm (a+)-Titer untersucht und dann zur weiteren Testung nur Serum mit einwandfreien Befunden von Titer 64 ab aufwärts ausgewählt. Danach Absorption mit jeweils zwei Drittel Volumen gewaschener A- und B-Erythrocyten, die von Serum-Gm (a-)-Spendern stammten. Dazu mehrfache parallel laufende Doppeluntersuchungen und anschließend erneute Feststellung des Gm<sup>a</sup>-Titer. Die 5 Anti-Gm<sup>a</sup>-Serum wurden in gleicher Weise jeweils mit A- und B-Blut 30 min absorbiert. — Die Ergebnisse sind nach verschiedenen Gesichtspunkten gegliedert in 3 Tabellen wiedergegeben. Die Ergebnisse zeigen, daß die Erscheinung der Sekundärbindung auch für das Gm-System zutrifft. Es wird

daraus der Schluß gezogen, daß die Sekundärbindung ein allgemein gültiges, serologisches Prinzip darstellt. Zu warnen ist daher vor der Überbewertung serologischer Absorptionsmethoden. Daher bedarf nach Ansicht des Verf. auch das Wienersche Anti-C einer neuen kritischen Beurteilung; da die Sekundärbindung von Gm-Substanz auch nur im 0-Serum möglich ist, liegt der Verdacht nahe, daß die spezielle Struktur des 0-Serums solche Komplexreaktionen begünstigt. — Ältere 0-Seren können dagegen die Erscheinung der Sekundärbindung verlieren.

W. JANSSEN (Heidelberg)

**K. Thomas und F. Hofmann: Die Frequenz der Gc-Gruppen im Bezirk Dresden.** [Bez.-Inst. f. Blutspende- u. Transfus.-Wes., Dresden.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 209—212 (1965).

**A. E. Kortekangas, E. Kaarsalo, Liisa Melartin, Patricia Tippett, June Gavin, Jean Noades, Ruth Sanger and R. R. Race: The red cell antigen P<sup>k</sup> and its relationship to the system: the evidence of three more P<sup>k</sup> families.** (Das Erythrocyten-Antigen P<sup>k</sup> und seine Beziehungen zum P-System.) [Med. Res. Counc. Blood Group Res. Unit, Lister Inst., London, and Finnish Red Cross Blood Transfus. Serv. and Dept. of Med. Microbiol., Univ., Turku.] Vox sang. (Basel) 10, 385—404 (1965).

Der Nachweis dreier weiterer P<sup>k</sup>-Familien: Die Ergebnisse der untersuchten Familien des 3., 4. und 5. P<sup>k</sup>-Propositus werden mitgeteilt. Daraus ergibt sich ein sehr komplexes Verhalten der einzelnen P<sup>k</sup>-Individuen. Das P<sup>k</sup>-Antigen steht in enger Beziehung zum P-System, es ist jedoch genetisch von den P<sub>1</sub> P<sub>2</sub>-Genen unabhängig. Einzelheiten der umfangreichen Studien im Original.

JUNGWIRTH (München)

**O. Prokop und D. Schlesinger: Über das Vorkommen von P-Blutgruppensubstanz in Ascaris suum.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 20, 1584 (1965).

Nach der Entdeckung des Vorkommens von P-Substanz beim Regenwurm (*Lumbricus terrestris*) fanden die gleichen Forscher im Verfolg ihrer Arbeiten mit Anneliden, Mollusken und Nematelminthen P-Substanz auch bei *Ascaris suum*. Damit erscheint das Vorkommen von P<sub>1</sub>-Antikörpern beim Schwein, die man bisher als natürliche Antikörper auffaßte, in neuem Licht. Ebenso erfordern die Prokopschen Befunde eine Korrektur der Auffassung vom natürlichen Anti-P beim Menschen.

REIMANN (Dresden)

**L. K. Arzhelas: Detection of agglutinogens of the Lewis system in the fluid medium.** Sudebno-med. eksp. (Mosk.) 7, 28—30 (1964) [Russisch].

**Bruce Chown, Marion Lewis and Hiroko Kaita: The duffy blood group system in Caucasians: evidence for a new allele.** [Dept. Paediat., Univ. of Manitoba and Rh Labor., Winnipeg.] Amer. J. hum. Genet. 17, 384—389 (1965).

**H. Hunger and P. Herzog: Examinations of the Inv(a) factor in families.** (Familienuntersuchungen des Inv(a)-Faktors.) [Inst. Forensic Med. and Criminol., Univ., Leipzig and Inst. Hematol. and Blood Transfus., Prague.] Vox sang. (Basel) 10, 635—637 (1965).

Es wurden Familienuntersuchungen über die Erbllichkeit und das Vorkommen des Inv(a)-Faktors in Leipzig und Preßburg durchgeführt. Das Vorkommen der Inv(a)-Faktors bei den Angehörigen der untersuchten Familien wurde unter Anwendung der üblichen Technik geprüft. Die Untersuchungen erfolgten bei 82 Leipziger Familien mit 143 Kindern und 23 Preßburger Familien mit 82 Kindern. Das Vorkommen des Inv(a)-Faktors wurde in einer früheren und in der jetzigen Untersuchung insgesamt bei 126 Familien mit 233 Kindern in Mitteldeutschland und 68 Familien mit 176 Kindern in der Tschechoslowakei festgestellt. Ausnahmen von der Theorie der Vererbung des Inv(a)-Faktors fanden sich nicht.

H. SCHWERTZER (Düsseldorf)

**D. M. Kahllich-Koenner und G. Weippl: Lp-Typensystem und β-Lipoprotein-Konzentration.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kinderklin., Univ., Wien.] Humangenetik 1, 388—389 (1965).

Im Zusammenhang mit dem erblichen Polymorphismus der β-Lipoproteine bestimmten Verf. an 258 Seren gesunder Blutspender die Konzentration dieser Fraktion. Als Mittelwert

ergibt sich eine  $\beta$ -Lipoprotein-Konzentration von 234 mg-%. Der Unterschied der beiden Mittelwerte, Lp (a+) 255,2 mg-% und Lp (a-) 217,9 mg-% ist statistisch hoch signifikant.

GIBB (Greifswald)

**K. Berg: A new serum type system in man — the Ld system.** (Ein neues menschliches Serumgruppen-System — das Ld-System.) [Univ.-Inst. Forensic Med., Rikshosp. and Inst. Med. Genet., Univ., Oslo.] Vox sang. (Basel) 10, 513—527 (1965).

Es wird wiederum ein „neues“ Serumgruppensystem (Anführungszeichen vom Verfasser) vorgestellt. Das Serum eines polytransfundierten Knaben enthielt ein Präzipitin, das bei ca. 43% der untersuchten Fälle im Agargeldiffusionstest mit einem Serum-Lipoprotein reagierte. Der Autor hält diesen im Normalserum enthaltenen Faktor nach Familienuntersuchungen für genetisch determiniert. Bei den kritischen Elternpaarungen wurde keine Ausnahme von dem angenommenen Vererbungsmodus festgestellt. Keine Beziehungen zum Ag- bzw. Lp-System. Es ist allerdings bemerkenswert, daß es sich um ein „Kältepräzipitin“ handelt, die Präzipitation bei höheren pH-Werten ausbleibt und eine immuno-elektrophoretische Darstellung mit konventionellen Methoden nicht gelingt. Das angenommene genetische System wird als Ld-System (von „Low-Density — Lipoprotein“) bezeichnet und die Nomenklatur dem Lp-System entsprechend gewählt.

HAFFERLAND (Berlin)

**G. Bundschuh und A. Vogt: Die Häufigkeit des Merkmales Lp(x) in der Berliner Bevölkerung.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Humangenetik 1, 379—382 (1965).

Mit einem absorbierten Pferdeimmenserum wurde im Diffusionstest nach OUCHTERLONY ein neues, genetisch gesteuertes Partialantigen der  $\beta$ -Lipoidfraktion nachgewiesen. Seine Präcipitationslinie liegt peripherer als die für Lp (a). Von 1404 Serumproben gesunder Blutspender aus dem Raum Berlin wird in 20,2% dieses Merkmal beobachtet. Die Genfrequenz für Lp (x) beträgt 0,1067. — Verf. weisen in einer Anmerkung darauf hin, daß zwischenzeitliche Untersuchungen mit veränderter Absorptionstechnik einen höheren Anteil an Lp (x+) ergeben.

GIBB (Greifswald)

**G. Gserick, H. Heine und G. Bundschuh: Antikörperbildung (Anti-Ag) durch Übertragung „gruppengleichen“ Blutes.** [I. Med. Klin., Charité u. Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 212—217 (1965).

Im Serum einer Patientin konnten nach 16 bzw. 25 Transfusionen präcipitierende Antikörper vom Typ Anti-Ag (a) und Anti-Ag (x) beobachtet werden. In einer Tabelle sind die Transfusionen und Transfusionsreaktionen in Abhängigkeit zur Antikörperbildung dargestellt. Während die Antikörperkomponente Anti-Ag (a) im Verlaufe der weiteren Transfusionen schwächer wurde, nahm Anti-Ag (x) bis zu 36 Transfusionen an Intensität zu. Mit dem Patientenserum wurden genetische Untersuchungen an 24 Familien mit 66 Nachkommen durchgeführt. Bei sechs kritischen Elternpaarungen [(Ag (a-, x-)  $\times$  Ag (a-, x-))] wurden keine Ag-positiven Kinder gefunden.

JUNGWIRTH (München)

**G. Bundschuh, W. Künzel, G. Gserick und A. Vogt: Bacillus cereus als Ursache fehlerhafter Präzipitationsbefunde insbesondere beim Ag- und Lp-Test.** [Inst. f. Med. Mikrobiol. u. Epidemiol. u. Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 217—220 (1965).

Eine falsche Beurteilung von Präcipitationslinien kann durch Verunreinigung mit gewissen Mikroorganismen oder deren Stoffwechselprodukten verursacht werden. In dieser Arbeit wurde die Wirkung von Serumagglutininen gegen Bacillus cereus eingehend beschrieben. Einzelheiten im Original.

JUNGWIRTH (München)

**Carolyn M. Giles, M. C. Huth, T. E. Wilson, H. B. M. Lewis and G. E. B. Grove: Three examples of a new antibody, anti-Cs<sup>a</sup>, which reacts with 98% of red cell samples.** (Drei Beispiele eines neuen Anti-Körpers Anti-Cs<sup>a</sup>, der mit 98% Erythrozyten reagiert.) [M. R. C. Blood Group Refer. Labor., London, North. Ireland Blood Transfus. Serv., Belfast, and Aberdeen and North-East of Scotland Blood Transfus. Serv., Aberdeen.] Vox sang. (Basel) 10, 405—415 (1965).

Bei drei Patienten wurde ein neuer, Anti-Cs<sup>a</sup> benannter Antikörper aufgefunden. Er reagierte vorzugsweise im Antiglobulintest. Das genetische Verhalten wird neben den serologischen Eigen-

heiten eingehend erörtert. Die Häufigkeit dieses Merkmals unter etwa 400 unausgewählten Europäerbluten betrug 98%.  
JUNGWIRTH (München)

**Robert B. Thompson and Mason G. Robertson: Three inherited intra-erythrocytic defects: hereditary spherocytosis, Hb S and Hb C.** (Drei vererbte, intraerythrozytäre Defekte: erbliche Sphärozytose, Hb S und Hb C.) [Dept. of Clin. Labor. Sci., Univ. of Mississippi Med. Ctr., Jackson, U.S.A.] *Acta haemat.* (Basel) **32**, 233—238 (1964).

Verff. beschreiben das sehr seltene Bild der erblichen Sphärocytose, gekoppelt mit Hb S- und Hb C-Anomalie bei einer 23jährigen Patientin und ihrem Bruder. (Die Häufigkeit von kombinierter Hb S-Hb C-Anomalie bei Negern wird mit 1:1000, die Häufigkeit von Sphärocytose mit 1:10000 angegeben.) Das bei Kombination aller drei Merkmale entstehende Krankheitsbild soll weniger schwer verlaufen als jedes der Krankheitsbilder bei isoliertem Auftreten. Anhand der durchgeführten Sippenuntersuchung wird geschlußfolgert, daß das die erbliche Sphärocytose steuernde Gen kein Allel von jenem Gen ist, das sich auf dem „hemoglobin beta structure locus“ befindet.  
BUNDSCHUH (Berlin)

**T. C. Bithell, P. Didisheim, G. E. Cartwright and M. M. Wintrobe: Thrombocytopenia inherited as an autosomal dominant trait.** (Thrombozytopenie — vererbt als autosomales, dominantes Merkmal.) [Dept. of Med., Univ. of Utah Coll. of Med., Salt Lake City.] *Blood* **25**, 231—240 (1965).

Den Ausgangspunkt der umfassenden Familienuntersuchung bildete eine männliche Person, die wegen einer hämorrhagischen Diathese leichten Grades auf dem Boden einer Thrombocytopenie zur Behandlung kam. Ausgehend von diesem Propositus (aus der 5. Generation) wurden insgesamt über sechs Generationen der Familie Auskünfte und — soweit möglich — Untersuchungsergebnisse eingeholt. Drei Geschwister und der Vater des Propositus wiesen gleichfalls eine Thrombocytopenie auf, während die Familienanamnese bis auf den Urgroßvater (II-2) des Patienten zurück zu verfolgen war. Dieser litt an einer schweren hämorrhagischen Diathese, die Arbeitsunfähigkeit bedingte. Umfangreiche klinische und Laboratoriums-Untersuchungen liegen über den Propositus, seine Eltern und Geschwister (insgesamt 8 Personen) vor. Bei den erkrankten Familienmitgliedern fielen neben der Thrombocytopenie eine Hypersegmentation der neutrophilen Leukocyten und eine Eosinophilie auf, die Thrombozyten zeigten morphologisch keine Veränderungen. Andere ätiologische Faktoren für die Thrombocytopenie wurden ausgeschlossen, ebenso die mögliche Verwechslung mit einer idiopathischen, thrombocytopenischen Purpura. Bei insgesamt 11 Personen (5 Männern, 6 Frauen) von den noch lebenden Familienmitgliedern konnte die Thrombocytopenie eindeutig gesichert werden. Verff. nehmen an, daß es sich um eine vererbte Form dieser Erkrankung handelt, die einem autosomalen, dominanten Merkmal entspricht. Im Vergleich mit anderen Mitteilungen ähnlicher Art wäre eine Verbindung zum Aldrich-Syndrom abzulehnen, die Befunde würden eher den von WITTS, WOOLEY und QUITNER beschriebenen Fällen gleichen. Ätiologie und Pathogenese seien noch nicht geklärt, die Behandlung mit einer Splenektomie oder mit Corticosteroiden scheint wenig Erfolg zu versprechen.  
FALK (Dresden)

**G. Brehm and G. W. Korting: Haptoglobin- und Coeruloplasmin-Bestimmungen beim experimentellen Lathyrismus der Ratte.** [Hautklin., Univ., Mainz.] *Klin. Wschr.* **44**, 52—53 (1966).

**J. Javid: The effect of haptoglobin polymer size on hemoglobin binding capacity.** (Der Einfluß der Größe der Haptoglobinpolymeren auf die Hämoglobin-Bindungskapazität.) [Dept. Med., New York Univ. School Med., New York.] *Vox sang.* (Basel) **10**, 320—325 (1965).

Die drei Hauptphänotypen des menschlichen Haptoglobins (Hp) wurden an DEAE-Cellulose chromatographiert und nach Elution durch Gel-Filtration (Sephadex G-200) gereinigt. Den Reinheitsgrad prüfte Verf. mit der vertikalen Stärke-Gel-Elektrophorese, Agar-Gel-Immunelektrophorese und mit der Stärke-Gel-Immunelektrophorese, während der Hp-Spiegel durch die Hämoglobin-Bindungskapazität (HbBK) gemessen wurde. Anschließend erfolgte die partielle Trennung der Hp-Polymeren ebenfalls durch Gel-Filtration. — Von Hp 1-1 wurde die Gesamtfraktion untersucht (Hp-Protein 2,90 mg/ml, HbBK 2,95 mg/ml, S (spezifisch) — HbBK 1,05 mg/mg), während von den Typen Hp 2-1 und Hp 2-2 jeweils fünf Fraktionen getrennt bestimmt

wurden: Hp 2-1 (Hp-Protein 0,80—2,60 mg/ml, HbBK 0,13—2,40 mg/ml, S — HbBK 0,16 bis 0,91 mg/mg), Hp 2-2 (Hp-Protein 0,29—3,65 mg/ml, HbBK 0,0—3,00 mg/ml, S-HbBK 0,0 bis 0,82 mg/mg). — Während 1 Mol Hp 1-1 praktisch 1 Mol Hb bindet, zeigt sich, daß die größeren Polymeren pro Gewichtseinheit weniger Hb binden als die kleineren. Verf. sieht hierin eine einleuchtende Erklärung für die Unterschiede des mittleren Hp-Spiegels der drei Haptoglobintypen.  
GIBB (Greifswald)

**R. Giebelmann, B. Gibb und E. Scheibe: Zum Nachweis von Haptoglobin im Nabelschnurblut.** [Inst. f. gericht. Med. u. Kriminalist., Univ., Greifswald.] *Klin. Wschr.* **43**, 468 (1965).

An 50 Nabelschnurseren von Schnittentbindungen konnte durch langsames Einfrieren das Haptoglobin soweit angereichert werden, daß sein Nachweis in etwa  $\frac{1}{3}$  der Muster möglich wurde. Üblicherweise gelang die Bestimmung nur an etwa  $\frac{1}{10}$  der Proben. Im Vergleich hierzu war bei 60 Seren von Spontangeburt nach Anreicherung nur in 3 weiteren Mustern eine Haptoglobin-Bestimmung möglich. — Es wird vermutet, daß die gehäufte Erkennbarkeit der Haptoglobintypen in den Seren von Schnittentbindungen mit einer geringeren Geburtsbelastung und damit einem verminderten Erythrocytenabbau bzw. einem verminderten Freiwerden von Hämoglobin zusammenhängt.  
GIBB (Greifswald)

**I. Moraru and Marcela Boia: Investigations on haptoglobins determining.** (Untersuchungen über die Bestimmungsmöglichkeiten der Haptoglobine.) *Probl. Med. judic. crim.* (Bucureşti) **2**, 57—63 (1964) [Rumänisch].

Verff. beschreiben ihre Methode zur Differenzierung verschiedener Haptoglobintypen und erwähnen die von anderen angebrachten Änderungen. Bei Vergleichen an 1790 Fällen ist die Frequenz der verschiedenen, vorkommenden Haptoglobine annähernd gleich wie bei anderen Untersuchern. Die Häufigkeit der verschiedenen Gene (übliche Errechnungsmethode) weicht nur wenig von derjenigen skandinavischer Autoren ab. Ein sicherer Zusammenhang zwischen den verschiedenen Haptoglobintypen und dem Geschlecht konnte nicht eruiert werden, das gleiche gilt für die anderen Blutuntersuchungen (andere Gensysteme). Eine Ahaptoglobinhämie wurde nur bei fünf Erwachsenen festgestellt, sie war jedoch mit keinem krankhaften Zustand in Verbindung zu bringen. Da die verschiedenen Haptoglobintypen erblich sind und das ganze Leben lang praktisch unverändert bleiben, können sie bei Vaterschaftsgutachten Anwendung finden: ihre Beweiskraft ist dieselbe wie die der Ausschließung durch die Systeme Rh und Kell. — 3 Abbildungen zeigen Migrationsstreifen der Haptoglobine im elektrophoretischen Verfahren.  
P. BOTA (Basel)

**P. Gervais et Cl. Viescou: Les possibilités de l'électrophorese en gel d'acrylamide pour l'identification des taches de sang par les groupes d'haptoglobines.** [Inst. Nat. d. I. Santé et d. I. Recherche Méd., Hôp. Fernand-Widal, Paris.] [*Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France*, 8. II. 1965.] *Ann. Méd. lég.* **45**, 244—247 (1965).

**Howard B. Newcombe: Risk of fetal death to mothers of different ABO and Rh blood types.** (Das Risiko des Fruchttodes für Mütter differenter ABO- und Rh-Bluttypen.) [*Biol. Branch., Atom. Energy of Canada Ltd., Chalk River, Ontario, Can.*] *Amer. J. hum. Genet.* **15**, 449—464 (1963).

Das Risiko des Fruchttodes, das mit dem ABO- und Rh-Bluttypus der Mütter zusammenhängt, wurde unter Verwendung der in New York City von 1954—1959 angefallenen Berichte untersucht, die Angaben über beide Blutgruppen enthielten. Benutzt wurden 27260 Berichte von Fruchttod mit 53100 Berichten von Lebendgeburten, die eine Stichprobe von 10% darstellten. Bei getrennter Betrachtung der beiden Loci ergab sich, daß Unterschiede im ABO-Typ häufiger mit Fruchttod einhergehen als Unterschiede im Rh-Typ. Das beobachtete hohe Fruchttodrisiko für AB Rh-negative Mütter im Vergleich zu AB Rh-positiven Müttern liegt, wie zu erwarten, auf der Linie der herrschenden Ansicht, daß die ABO-Unverträglichkeit gegen die Folgen der Rh-Unverträglichkeit schützt. Werden die AB Rh-negativen Mütter aus dem Vergleich herausgenommen, dann scheinen die Allele an den beiden Loci auf eine unvermutet einfache Weise aufeinander einzuwirken. Das Fruchttodrisiko für über 24 Jahre alte Mütter steigt nämlich gleichmäßig mit der Zahl der als Antigen aktiven Allele an, die dem mütterlichen Genotyp fehlen. Diese Theorie weicht von der herrschenden Ansicht ab, ist aber so sicher und gleichmäßig fundiert, daß sie nicht ohne weiteres als eine zufällige Folge unbedeutender

modifizierender Faktoren zu erklären ist. Die Möglichkeit, daß die Zahl der dem mütterlichen Genotyp fehlenden antigenaktiven Allele die wichtige zugrunde liegende Variable ist (ausgenommen die AB Rh-negativen Typen), wird nur auszuschließen sein, wenn andere Gründe herkömmlicher Art gefunden werden, die eine gleich gute quantitative Übereinstimmung zwischen den beobachteten und den erwarteten Relativwerten liefern. Nur die ABRh-negativen Mütter passen nicht in dieses Schema, sie sind fast doppelt so anfällig als erwartet. KRAH

**H. Haupt: Blutgerinnungsstörung bei Morbus haemolyticus neonatorum, ausgelöst durch einen Hemmkörper der 2. Gerinnungsphase.** [Univ.-Kinderklin., Würzburg.] Klin. Wschr. 44, 119—121 (1966).

**Alicia Hille T., Alberto Krug y Ana Montenegro: Valor pronóstico de las aglutininas anti-Rh en la enfermedad hemolítica del recién nacido.** [1. Congr., Soc. Chilena de Hematol., Abril 1964.] Sangre (Barcelona) 10, 109—117 (1965).

**J. Schneider und O. Preisler: Untersuchungen zur serologischen Prophylaxe der Rh-Sensibilisierung.** [Univ.-Frauenklin., Freiburg i. Br.] Blut 12, 4—8 (1965).

Übersicht.

**A. D. F. Hurdle and J. A. Davis: The „late“ anaemia of haemolytic disease of the newborn.** (Die Spätanämie bei Morbus haemolyticus neonatorum.) [Dept. of Haematol., Postgrad. Med. School and Nuffield Neonatal Res. Unit, Inst. of Child Hlth, Hammersmith Hosp., London.] Brit. J. Haemat. 11, 247—257 (1965).

Bei zahlreichen Kindern, die einen Morbus haemolyticus neonatorum (M. h. n.) überstanden haben, entwickelt sich nach der 1. Lebenswoche eine schwere Anämie. Die Ursache dieser Spätanämie ist nicht geklärt. Einige Autoren nehmen an, daß die Rh-positiven Blutkörperchen durch spezifische Antikörper zerstört werden. Andere meinen, daß eine Hypoplasie des Knochenmarkes die Ursache sei. Verff. haben 19 Neugeborene, die an einem M. h. n. litten, 2 bis 3 Monate lang verfolgt und dabei versucht, die Beziehung zwischen persistierenden Antikörpern und der Aktivität des Knochenmarkes aufzuklären. Bei 12 Kindern fiel der Hb-Wert unter 9 g-%, sie wurden als anämisch betrachtet; 8 von diesen Kindern erhielten darum eine Blutübertragung. Die eigenen Beobachtungen ergaben zunächst keinerlei Beziehungen zwischen dem erniedrigten Hb-Wert und Geburtsgewicht, Bilirubin im Nabelschnurblut, Hyperbilirubinämie nach der Geburt, Antikörpermenge im Nabelschnurblut, persistierenden Antikörpern nach der Geburt oder Zahl der Austauschtransfusionen. Kein Neugeborenes, welches nach dem Blutaustausch über 12 g-% Hb hatte, wurde später anämisch. Letzten Endes fanden Verff. eine deutliche Beziehung zwischen Hämoglobinwert unmittelbar nach dem Blutaustausch und einer Spätanämie. Die Frage nach Aktivität des Knochenmarkes wird diskutiert, aber nicht geklärt. WOLFF (Duisburg)<sup>oo</sup>

**Sheilagh Murray, E. G. Knox and W. Walker: Rhesus haemolytic disease of the newborn and the ABO groups.** (Rh-bedingter Morbus haemolyticus neonatorum und ABO-Blutgruppen.) [Blood Transfus. Serv. and Dept. of Child Hlth, Univ., Newcastle upon Tyne.] Vox sang. (Basel) 10, 6—31 (1965).

Man findet unter den Müttern von Kindern, die an Rh-bedingtem Morbus haemolyticus neonatorum (M. h. n.) leiden, vermehrt die Blutgruppe A und unter den Vätern gehäuft die Blutgruppe O. Statistische Untersuchungen haben ergeben, daß eine ABO-Unverträglichkeit von Mutter und Fetus ein erheblicher Schutz gegen die mütterliche Rh-Sensibilisierung ist. Der Schutz entwickelt sich in der Schwangerschaft, welche der Graviddität vorangeht, in der zum ersten Male Rh-Antikörper gebildet werden. Manche Fragen sind hier noch offen. Darum haben die Verff. in den Landschaften von Durham und Northumberland alle Fälle von Rh-bedingtem M. h. n. von 1952—1961 studiert. Sie konnten praktisch alle Fälle erfassen. Nachdem die ABO-Verteilung in diesem Raum dargestellt worden ist, werden die Blutgruppen der Eltern untersucht. Die Zahl der O-Mütter ist erniedrigt (42,2% statt 49,2%), die Zahl der A-Mütter erhöht (46,1% statt 38,94%). Väter mit der Blutgruppe O fanden sich in 59,5%, Väter mit der Blutgruppe A in 31,7%. Ein Anti-A schützt besser als ein Anti-B gegen den Rh-bedingten M. h. n. Bei den ersten erkrankten Kindern einer Familie finden sich vermehrt Kinder mit der Blutgruppe O, nämlich 56,3% statt 49,42% und vermindert Kinder mit der Blutgruppe A,

nämlich 34,6% statt 38,94%. Auf 1682 Neugeborene, die als erstes Kind in einer Familie erkrankten, kamen 127 Totgeborene = 7,6%; die Zahl ist doppelt so hoch wie sonst üblich. Auf 791 Kinder, die in der Geschwisterreihe nach einem erkrankten Kind geboren wurden, kamen 218 Totgeburten = 27,6%. — Eine primäre Wirkung der ABO-Unverträglichkeit zwischen Mutter und Kind ist die Ursache. Die Unverträglichkeit der Blutgruppen von Vater und Mutter steht zur Totgeburtenrate in keiner Beziehung. Die Antigenwirkung der fetalen Blutkörperchen verschiedener Blutgruppen ist unterschiedlich. Wenn ein Kind in der Geschwisterreihe erkrankte und ihm bereits ein erkranktes Geschwister vorausgegangen war, dann waren O-Kinder schwerer krank als andere. Die Krankheit des Neugeborenen verläuft schwerer, wenn die Immunisierung in einer vorangegangenen Gravidität erfolgte.

WOLFF (Duisburg)<sup>oo</sup>

**Margaret J. Polley, P. L. Mollison, Jane Rose and W. Walker: A simple serological test for antibodies causing ABO-haemolytic disease of the newborn.** (Ein einfacher serologischer Test auf die ABO-hämolytische Neugeborenenenerkrankung verursachende Antikörper.) *Lancet* 1965, I, 291—295.

Die Isoagglutinine Anti-A und Anti-B bestehen meistens aus  $\gamma_M$ -Globulin und nur ausnahmsweise auch aus  $\gamma_G$ -Globulin; nur das letztere soll die Placentaschranke passieren können. Der  $\gamma_M$ -Isoantikörper wird leichter durch Gruppensubstanz neutralisiert als der  $\gamma_G$ -Antikörper und die Agglutination durch  $\gamma_G$ -Isoantikörper läßt sich durch Antiserum gegen  $\gamma_G$ -Globulin verstärken, nicht dagegen die Agglutination durch  $\gamma_M$ -Isoantikörper. Mit dem beschriebenen Test, der sich dieser beiden Prinzipien bedient, wurden die Seren von 33 Müttern quantitativ untersucht, bei deren neugeborenen Kindern der Verdacht einer A/B-Erythroblastose bestand. Mit Ausnahme eines Falles wurde in allen Seren ein  $\gamma_G$ -Antikörpertiter nachgewiesen, der zwischen  $1/64$  und  $1/16000$  lag. Bei 13 von 18 Müttern, bei deren Kindern eine Austauschtransfusion vorgenommen werden mußte, war der Titer 1:1000 oder höher, ebenso bei 4 der übrigen 15 Mütter, deren Kinder keine Austauschtransfusion benötigt hatten. Unter 16 O-Müttern, deren A-Kinder offensichtlich gesund waren, fand sich eine mit einem  $\gamma_G$ -Anti-A-Titer von 1:1000 und eine andere mit einem Titer von 1:128; bei den übrigen 14 Müttern lag der Titer unter  $1/64$ .

KRAH (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**R. Lipp: Probleme der retrograden Klärung von Transfusionsreaktionen.** *Blut* 12, 114—119 (1965).

**F. Stratton and Violet I. Rawlinson: The action of the first component of complement on cells sensitized with blood group antibody.** [Reg. Blood Transf. Serv., Manchester.] *Brit. J. Haematol.* 11, 592—599 (1965).

**G. H. Vos: A comparative observation of the presence of anti-Tj<sup>a</sup>-like hemolysins in relation to obstetric history, distribution of the various blood groups and the occurrence of immune anti-A or anti-B hemolysins among abortes and nonaborters.** [Dept. of Path., King Edwards Mem. Hosp. for Women, Subiaco, Western Austr.] *Transfusion (Philad.)* 5, 327—335 (1965).

**B. A. Myhre, T. J. Greenwalt and M. Gajewski: Incidence of irregular antibodies occurring in healthy donor sera.** [Blood Ctr., Milwaukee/Wis.] *Transfusion (Philad.)* 5, 350—354 (1965).

**G. Brüschke und H. Herrmann: Probleme des Eisenstoffwechsels im Bluttransfusionswesen.** [Poliklin. Abt., I. Med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 20, 2257—2262 (1965).

**George W. Miller: A modern blood transfusion service.** *Canad. J. publ. Hlth* 56, 329—334 (1965).

**P. P. Fidor: Zur Verwendung von Mannit bei Transfusionszwischenfällen.** [Urol. Univ.-Klin., Wien.] *Wien. klin. Wschr.* 77, 320, 325—326 u. Bilder 321 (1965).

Auf Grund eigener Erfahrungen bei fünf Patienten mit Nierenversagen nach Transfusionszwischenfällen, die im einzelnen beschrieben werden, wird die Therapie mit Mannit bei diesem Krankheitsbild empfohlen. Es wird besonders darauf hingewiesen, daß die Mannitherapie

frühzeitig und nach Verabreichung einer Testdosis begonnen werden soll. — Die Testdosis ist erforderlich, um bei nicht beeinflussbarem Nierenversagen Komplikationen durch Hypervolämie, wie Lungenödem und Herzversagen, zu vermeiden. LUTZ (Heidelberg)

**E. E. Muirhead:** The relationship of current transfusion practice to modern immunohematology. [Dept. Path., Baptist Memo. Hosp. and Coll. Med., Univ. of Tennessee, Memphis.] Ann. N. Y. Acad. Sci. 127, 926—935 (1965).

**R. Frank:** Über Transfusionszwischenfälle, ihre Vermeidung, Erkennung und Behandlung. [Bezirksblutspendezentr., Meißen.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 20, 340—346 (1965).

In einem allgemeinen Überblick werden bewährte Maßnahmen zur Vermeidung von Transfusionszwischenfällen abgehandelt, wobei die am häufigsten beobachteten Fehler hervorgehoben werden. Neben der jeweiligen Symptomatik wird die kausale Therapie erörtert und die Prophylaxe als wichtigstes Anliegen in den Vordergrund gerückt. JUNGWIRTH (München)

**K. Gülke:** Über moderne Blutübertragungsgeräte. [Bez.-Inst. f. Blutspende- u. Transfus.-Wes., Karl-Marx-Stadt u. Gebietsblutspendezentr. b. d. Krankenanst., Freiberg/Sachsen.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 229—231 (1965).

Verf. gibt einen kurzen Überblick über die Entwicklung der Technik von Blutübertragungen. Vor- und Nachteile des in der DDR gebräuchlichen Übertragungsgerätes „Transfunda“ werden diskutiert. Den Einmalgeräten aus weichem durchsichtigem Kunststoff wird der Vorzug gegeben. H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

**J. R. Jørgensen:** The deterioration of blood group antigens and erythrocytes stored in poorly "stripped" plastic tubes. (Die Veränderungen von Blutgruppenantigenen und Erythrozyten durch Aufbewahren in gering benetzbaren Plastikbehältern.) [Blood Bank, Univ. Hosp., Copenhagen.] Vox sang. (Basel) 10, 113—115 (1965).

Um zu prüfen, ob Plastikgefäße (geprüft wurden Gefäße aus PVC) als Behälter für Blutkonserven geeignet sind, wurden Blutproben von mehreren Spendern in kleinere Proben geteilt und bei +4° C über einen Zeitraum bis zu 3 Wochen unter Zusatz verschiedener Mengen Stabilisator (ACD) bevorratet. Anhand einer Tabelle werden die während der Lagerung eintretenden Veränderungen (Verklumpung, Hämolyse) veranschaulicht. — Ohne Stabilisatorzugabe waren nach 1 Woche sämtliche Blutproben verklumpt und etwa 50% hämolytisch. — Bei geringer Stabilisatorzugabe waren nach 1 Woche nur etwa  $\frac{1}{3}$  der Proben verklumpt und  $\frac{1}{4}$  hämolytisch, nach 2—3 Wochen zeigten etwa 50% der Proben Hämolyse. — Bei einer größeren Stabilisatorzugabe (Blut : Stabilisator = 5:1) waren nach 3 Wochen nur 2 von 17 Proben hämolytisch, Verklumpungen wurden nicht beobachtet. Auf die Notwendigkeit von ACD-Zugabe (Glucose, Essigsäure, Natriumcitrat definierter Mengen) wird hingewiesen. BUNDSCHUH

**K. Weese:** Über Transfusionszwischenfälle, ihre Vermeidung, Erkennung und Behandlung. Bemerkungen zur Arbeit von R. Frank, veröffentlicht im Heft 8/1965 dieser Zeitschrift. [Chir. Univ.-Klin., Charite, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 20, 1445 (1965).

In Ergänzung zum geschilderten therapeutischen Vorgehen bei einer Luftembolie nach Überdrucktransfusion bei eröffnetem Thorax wird ein Fall geschildert, in dem durch Punktion des rechten Ventrikels durch die Thoraxwand hindurch die Luft erfolgreich abgesaugt werden konnte. Als einzige Stelle wird der 3. linke I C-Raum, 1,5 cm vom Sternalrand empfohlen. An diese Möglichkeit sollte bei derartigen Komplikationen immer gedacht werden. JUNGWIRTH

**J. R. Marrack:** Sensitivity and specificity of methods of detecting antibodies. (Empfindlichkeit und Spezifität von Antikörperbestimmungsmethoden.) [Dept. of Path., Univ., Cambridge.] Brit. med. Bull. 19, 178—182 (1963).

Die Ergebnisse der verschiedenen Methoden, mit denen der Antikörpergehalt eines Serums nach dem N-Wert bestimmt werden kann, werden nach den neueren Literaturangaben besprochen. Die Empfindlichkeit dieser Methoden schwankt in weiten Grenzen zwischen einem Minimalwert von 20 mg N/ml für die Mikro-Kjeldahltechnik bei der Präzipitation und einem Minimalwert von 0,0045 mg N/ml beim Antiglobulintest gegenüber Rh-Zellen bzw. von 0,003 mg N/ml bei der passiven Hautanaphylaxie. Die Antikörper sind aber weniger spezifisch, als man erwarten

sollte, da selbst hochgereinigte, rekristallisierte Antigene minimale Beimengungen enthalten können, gegen die bei der Immunisierung die Bildung relativ großer Antikörpermengen möglich ist. Anscheinend muß daher die unitarische Theorie, die seit mehr als 50 Jahren anerkannt ist, aufgegeben und an ihre Stelle die Annahme gesetzt werden, daß Antikörper differente Funktionen ausüben und daß somit die funktionelle Aktivität eines Antikörpers in Proteingewichtswerten nicht gemessen werden kann. Die Ursache hierfür mag in Unterschieden des Antikörpertyps ( $\beta_2$ -M-/ $\gamma$ -Globulin) oder in Differenzen bei dem Antigen-Determinanten gelegen sein. Die üblichen Methoden, mit denen die Gesamtantikörpermenge gemessen wird, vermögen eine Spezialfunktion wie z.B. die Toxinneutralisierung zwangsläufig nicht zu messen. KRAH

L. P. Cawley, L. Eberhardt and J. L. Wiley: **Double immunodiffusion with agar-coated plastic film base.** (Doppelimmunodiffusion von agarbedeckten Kunststoff-filmfolien.) [Res. Hematol. Div., Wesley Med. Res. Found., Wesley Med. Ctr., Wichita, Kan., U.S.A.] *Vox sang.* (Basel) **10**, 116—125 (1965).

An Stelle von Glassachen haben sich Verf. Filmfolien zur Durchführung von Elektrophorese, Immunelektrophorese und Immunodiffusion sehr bewährt. Für die photographische Methode aber auch für die Färbemethoden erwies sich diese technische Änderung sehr vorteilhaft. Im besonderen Maße gilt das für die Dokumentation. Die Bilder können mit den dazugehörigen Daten in Ordnern oder in Lose-Blatt-Notizbüchern aufbewahrt werden. JUNGWIRTH

W. Haferland und E. Egger: **Weitere Untersuchungen über das Phytopräzipitin aus Bryophyllum daigremontianum.** [Abt. f. Klin. Biochem., II. Med. Klin. u. Inst. f. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] *Z. ärztl. Fortbild.* (Jena) **59**, 220—226 (1965).

Die vorläufigen Ergebnisse weiterer, noch nicht abgeschlossener Untersuchungen zeigen, daß das Phytopräcipitin aus *Bryophyllum daigremontianum* nicht aus einem hochmolekularen Eiweißkörper besteht. JUNGWIRTH (München)

F. Peetoom and Erna van Loghem-Langereis: **IgM-IgG ( $\beta_2$ M-7 S  $\gamma$ ) Cryoglobulin-aemia. An autoimmune phenomenon.** (IgM-IgG ( $\beta_2$ M-7 S  $\gamma$ ) Kälteglobulinämie. Ein auto-immunologisches Phänomen.) [Ctr. Labor., Netherlands Red Cross Blood Transfus. Serv., Amsterdam.] *Vox sang.* (Basel) **10**, 281—292 (1965).

IgM/IgG-Kälteglobuline wurden im Serum von 20 Patienten gefunden. Sie wurden durch Zentrifugieren bei 0° isoliert. Viermaliges Waschen in Eis-Salz mit pH 7,4. Es handelt sich mit großer Wahrscheinlichkeit um ein autoimmunologisches Geschehen bei dem Kälteglobulin-Phänomen. Der IgM/IgG-Komplex soll Produkt einer Antigen-Antikörperreaktion zwischen IgM als Antikörper und IgG als Antigen sein. Eine Antikörperspezifität wurde nicht gefunden. Eine Antikörperaktivität konnte durch Immunpräzipitation, Latextest, Agglutination Rh-sensibilisierter Erythrocyten und mehr erwiesen werden. Es kann noch nicht entschieden werden, ob quantitative oder qualitative Faktoren bei den Krankheitserscheinungen eine vorrangige Rolle spielen. Klinische Unterlagen deuten an, daß regelmäßig Kollagenkrankheiten vorliegen. E. STICHOOTH (Münster/Westf.)

W. Weiner, E. G. Gordon and D. Rowe: **A Donath-Landsteiner antibody. (Non-syphilitic type.)** (Ein Donath-Landsteiner Antikörper. [Nicht-syphilitischer Typ.]) [Blood Transfus. Serv. and Med. School, Birmingham, and Guest Hosp., Dudley, Worcs.] *Vox sang.* (Basel) **9**, 684—697 (1964).

Einleitend verweisen Verf. auf die unterschiedlichen Ansichten über die bei der paroxysmalen Kälte-Hämoglobinurie auftretenden, von DONATH und LANDSTEINER beschriebenen Auto-Antikörper. Es wird nun über eine paroxysmale Kälte-Hämoglobinurie bei einer 21 Jahre alten Frau mit typischer Anamnese berichtet, bei der eine syphilitische Infektion sicher ausgeschlossen werden konnte. Für die Untersuchungen wurden Blutproben bei 37° C, 22° C und 4° C entnommen, wobei Verf. besonders darauf verweisen, daß alle für einen jeweiligen Ansatz benötigten Materialien vor dem Zusammengeben der Reaktionsgemische auf die entsprechende Temperatur gebracht werden müssen. Die Antikörper wurden durch Elution der Patientenerthrocyten gewonnen [Methode: WEINER, W. in *Brit. J. Haemat.* **3**, 276 (1957)]. Die Untersuchungen — in Einzelheiten in der Arbeit ausführlich dargestellt — ergaben, daß der typische Donath-Landsteiner-Antikörper den 7S-Gammaglobulinen zuzuordnen ist und seine hämolytische

Wirksamkeit nur bei Anwesenheit von Komplement in der Kältephase entfaltet. Die Abgrenzung gegen Antikörper bei einfachen hämolytischen Anämien vom Kälte-Typ sei auf Grund verschiedener Eigenschaften gut möglich. So reagiert der Donath-Landsteiner-Antikörper stets bivalent, der pH-Wert ist nicht von so wesentlicher Bedeutung. Eine Extremitäten-Gangrän soll bisher nicht beschrieben worden sein.  
FALK (Dresden)

Mary B. Gibbs, Joseph C. Dreyfus and Luis A. Aguilu: **Evaluation of electronic measurements of hemagglutination for quantitative studies. II. Methods for enumeration of free cells in agglutination.** (Entwicklung der elektronischen Messung zu quantitativen Untersuchungen. II. Methoden zur Zählung der „freien Zellen“ bei Agglutinationen.) [Dept. of Immunochem., Div. of Communic. Dis. and Immunol., Walter Reed Army Inst. of Res., Washington, D. C.] *J. Immun.* (Baltimore) **94**, 62—66 (1965).

Im Zusammenhang mit der vorherigen Arbeit wird hier eine Technik entwickelt, mit der der „counter“ die nichtagglutinierten Zellen in einem Agglutinat zählt. Diese Methode kann bei allen Agglutinationen und bei vielen Serum-Konzentrationen angewandt werden. — Wie bei der vorherigen Arbeit besteht auch hier einige Verwandtschaft mit dem Prinzip, nach dem der „Blutgruppen-Auto-Analyzer“ arbeitet.  
KLOSE (Heidelberg)

P. Gervais: **Mise en évidence de la catalase sur des taches de sang après électrophorèse en gel d'acrylamide. Possibilité d'utilisation médico-légale.** [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 8. III. 1965.] *Ann. Méd. lég.* **45**, 276—277 (1965).

### Kriminologie, Gefängniswesen, Strafvollzug

● Albert Oehmann: **Diebstahlsdelikte von Frauen und ihre Ursachen.** Hamburg: Vlg. Kriminalistik 1965. 100 S.

Nach Vorwort und einleitenden Abschnitten über den Körper der Frau, seine biologischen Vorgänge und die weiblichen Charakterzüge geht es dem Verf. in erster Linie um den Versuch, die Hintergründe typisch weiblicher Diebstahlsdelikte aufzuhellen. Daher werden in den zahlreichen kasuistischen Beispielen die im Zustand der Unzurechnungsfähigkeit (Encephalitis, Meningitis, Epilepsie, progressive Paralyse, Cerebralsklerose, Schwachsinn, Psychose u. a.) begangenen Diebstahlsdelikte nur am Rande berührt. Die Diebin unterscheidet sich vom Dieb dadurch, daß sie ohne Planung Gelegenheiten zu nicht erschwerten Stehlen ausnutzt (Trick-, Angestellten-, Laden-, Intimitäts-, Taschen-, Einschleich-, Fahrraddiebstähle u. ä.). Diebstahlsdelikte, die Planung, technisches Geschick, Kraft und körperliche Gewandtheit voraussetzen (Entwendung von Transportgütern, Sprengstoffen, Metallen, Kraftwagen u. ä.), entsprechen der Mentalität des Mannes und kommen bei Frauen sehr selten vor. Frauen begehen im allgemeinen auch keine Raubüberfälle und schließen sich nicht zu Banden zusammen. Ein Zusammenhang zwischen den biologischen Phasen der Frau und ihrer Neigung zu Diebstählen ist zwar zu vermuten, aber nicht zu beweisen. Viel häufiger lassen sich Psychopathie und/oder Neurose nachweisen. In etwa 25% der Fälle soll echte Not maßgeblich sein. Verf. ist der Meinung, daß die Kleptomanie als (erheblich) vermindert zurechnungsfähig dann anzusehen ist, wenn keine (eindeutige) Bereicherungsabsicht besteht, die Tat unter spannungsvoller Angst ausgeführt wird und die Persönlichkeit in Widerspruch steht zur Tat. — Die aus Literatur und Akten zusammengetragenen Einzelheiten und Betrachtungen geben der einleitenden Bemerkung des Verf. recht, daß mit dem Thema vielschichtige Probleme angesprochen werden, die in ihrer ganzen Tiefe noch erforscht werden müssen.  
RAUSCHKE (Stuttgart)

Herbert Kosyra: **Zur Praxis der Personenfahndung.** *Arch. Kriminol.* **136**, 90—92 (1965).

Israel Castellanos: **Actuación criminalística y médico legal en Puerto Rico.** *Rev. Med. leg. Colomb.* **19**, Nr. 93—94, 9—18 (1964).

Emanuel Messinger e Arthur Zitrin: **Psicosi, psiconevrosi, debolezza mentale e tipi di personalità in tossicomani criminali. Indagine statistica.** *Quad. Crim. clin.* **7**, 137—154 (1965).