

zweizeitige Orchidopexie vorgenommen wurde, zeigte sich histologisch, daß der früher operierte Hoden gegenüber dem später operierten eine erhebliche Weiterentwicklung aufwies. Abschließend weisen die Verf. wieder darauf hin, daß die Verlagerung der dystopen Hoden im 5.—6. Lebensjahr erfolgen muß.

RAINER WYSOCKI (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**A. R. Memmesheimer und K. Wulf: Zur Diagnostik und Therapie der männlichen Fertilitätsstörungen.** [Hautklin., Stadtkrankenh., Kassel.] *Med. Welt, N. F.* 19, 72—75 (1968).

Beschreibung der bekannten Technik der somatischen und der Spermauntersuchung. 0,5 bis 1,0% wäßriges Eosin zur Unterscheidung lebender und toter (angefärbter) Spermien. Fructose-zehrung je 5 Std ca. 20%, Sollwert 1,2—4,5 mg/ml. Diagnosentabelle (Zellzahl, Motilität in Prozenten, Fructose) und Therapievorschlage.

LOMMER (Köln)

**Christel Thaut: Zur Problematik lesbischer Entwicklungen im Schüler-Lehrer-Verhältnis.** [Univ.-Nervenklin., Abt. Psychiat. u. Kinder-Neuro-Psychiat., Rostock.] *Ärztl. Jugendk.* 58, 340—346 (1967).

### Erbbiologie in forensischer Beziehung

**H. Schade: Allgemeine Morphologie des Hautleistensystems.** *Berl. Med.* 19, 83—90 (1968).

**Michio Okajima: Frequency of minutiae in the calcar part of the sole in German and Japanese twins.** (Die Häufigkeit der Minutiae an der Ferseregion der Sohle von deutschen und japanischen Zwillingen.) [Forens. Med., Juntendo Univ., Tokyo.] *Acta crim. Med. leg. jap.* 33, 180—182 (1967).

Auf Grund eines Untersuchungsmaterials von 778 deutschen und 286 japanischen Zwillingen gibt Verf. einen Vergleich zwischen Deutschen und Japanern in der Zahl der Minuten, in der Seiten- und Geschlechtsverteilung usw. Diese Arbeit stellt nur eine kurze Zusammenfassung dar. Die Originalarbeit soll in der nächsten Zukunft in *Z. f. Morph. u. Anthrop.* erscheinen.

A. POTONDI (Budapest)

**B. Wittwer: Hautleisten- und -Furchensystem bei Extremitätenmißbildungen — genetische Aspekte der phänotypischen Realisierung von Blastemstörungen.** [Inst. Anthrop., Humboldt-Univ., Berlin, Forschungslabor. Humangenet. u. Med. Genet., Augenklin., Med. Akad., Magdeburg.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 22, 2384—2392 (1967).

**Dorothy Warburton and O. J. Miller: Dermatoglyphic features of patients with a partial short Arm deletion of a B-group chromosome.** (Papillarleistenbild bei Patienten mit einer Teil-Defizienz an den kurzen Armen der Chromosomen der B-Gruppe.) [Dept. Obstetr. Gynecol., Coll. Physicians Surgeons, Columbia Univ., New York.] *Ann. hum. Genet.* 31, 189—207 (1967).

Die Verf. bringen das Papillarleistenbild von 54 Fällen — aus der Literatur und eigene — mit einer Defizienz am kurzen Arm der B-Gruppen-Chromosome, 20mal war das Chromosom Nr. 5 und 6mal das Chromosom 4 betroffen. Bei den übrigen vermutete man ein Cri-du-chat-Syndrom. Das Papillarleistenbild beim Cri-du-chat-Syndrom war charakterisiert durch häufiges Vorkommen von Mustern auf dem Daumenballen, Überwiegen der Bogen und Wirbel auf den Fingerbeeren, Fehlen der Hypothenar-Muster, häufiges Vorkommen von Mustern im 4. Zwischenfingerraum, in der Regel gebildet von der D-Hauptlinie u. a. Bei der Defizienz am Chromosom 4 konnten keine Besonderheiten beobachtet werden. Eltern und Verwandte derjenigen mit einer B-Gruppen-Deletion zeigten keine Besonderheiten im Papillarleistenbild. TRUBE-BECKER

**Pál Antoni: Lochschädel. Foramina parietalia permagna familiaris előfordulása.** [Ungarisch.] (Über das familiäre Vorkommen der Foramina parietalia permagna.) [Kinderklinik, Med. Univ., Debrecen, Ungarn.] *Orv. Hetil.* 108, 1753—1754 u. dtsh. u. engl. Zus.fass. (1967) [Ungarisch].

Unter Foramina parietalia versteht man die sich am Os parietale einseitig oder symmetrisch befindlichen runden oder ovalen Knochendefekte mit einem Durchmesser von 0,5—1,5 mm, die

im Sektionsmaterial in einer Häufigkeit von 37—60% vorkommen. PEMPERL beschrieb 1919 einen ungewöhnlich großen symmetrischen Knochendefekt, dessen Durchmesser 50 mm betrug, unter dem Namen: Foramina parietalia permagna. Das Loch ist mit einer fibrotischen Membran ausgefüllt, an den Randteilen kann Hyperostose beobachtet werden. Die auf die angeborene Störung der Verknöcherung zurückführbare Erscheinung vererbt sich dominant und meldet sich häufig gemeinsam mit anderen Entwicklungsanomalien (Meningocele, Polydaktylie, Syndaktylie, Mongolismus). Klinische Symptome verursacht die Veränderung nicht, ihre Anwesenheit wird zumeist zufällig entdeckt. Verf. beobachtete tastbare und auch röntgenologisch nachweisbare Defekte bei mehreren Mitgliedern einer Familie: bei einem 4-jährigen Knaben, bei dem 21monatigen Bruder, bei der später geborenen Schwester sowie bei 2 weiteren Mitgliedern der väterlichen Familie. Nach Verf. dürfte eine Möglichkeit bestehen, daß die auf den vorgeschichtlichen Schädeln vorfindbaren, auf chirurgische Tätigkeit zurückgeführten Knochendefekte mit der beobachteten Entwicklungsanomalie identisch sind. HARSÁNY (Budapest)

**Wanda Klinowska, Anna Balcar-Boroń and Barbara Kamyk: Hemolytic anemia in a child due to inborn lack of erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase.** (Hämolytische Anämie bei einem Kind durch angeborenen Mangel der Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase in den Erythrocyten.) *Pediat. pol.* 42, 1251—1253 (1967) [Polnisch].

Das Fehlen der Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase (G-6-PD) in den Erythrocyten ist ein angeborener Mangel, der als Eigenschaft mit unvollständiger Dominanz vererblich und mit dem Gen im X-Chromosom gekoppelt ist. Der erbliche Mangel manifestiert sich vorwiegend bei Männern. Er tritt nur bei Homozygotie auf, und zwar überwiegend bei Bewohnern von Mittelmeerländern, Teilen Afrikas und Südamerikas. Vereinzelt Fälle wurden auch in Nordeuropa beobachtet. Berichtet wird über die erste in Polen klinisch diagnostizierte Beobachtung eines Falles von G-6-PD-Mangel in den Erythrocyten. Sie betraf einen Knaben, der in seiner dritten Lebenswoche unter den Erscheinungen einer schweren hämolytischen Anämie erkrankte. Die Diagnose eines G-6-PD-Mangels wurde mit dem spezifischen Test von MOTULSKI durch LEHMAN (Cambridge) gestellt. Nach zweimonatiger Behandlung war das Kind weitgehend gebessert, doch erfolgte später im Alter von 3 Jahren ein Rückfall, der aber in wenigen Wochen beherrscht werden konnte. Es wurde angenommen, daß der G-6-PD-Mangel in den Erythrocyten nur ein dispositionelles Moment für die hämolytische Anämie darstellt und die Erkrankung bei dem Kind auf toxischer oder infektiöser Basis ausgelöst wurde. BOLTZ (Wien)

**F. Vogel, G. Röhrborn, E. Schleiermacher und T. M. Schröder: Mutationen durch chemische Einwirkung bei Säuger und Mensch. Das Problem und ein Forschungsprogramm zu seiner Bearbeitung.** [Inst. Anthrop. u. Humangenet., Univ., Heidelberg.] *Dtsch. med. Wschr.* 92, 2249—2254 (1967).

Man unterscheidet drei Typen von Mutationen: Genommutationen (numerische Chromosomen-Aberrationen), Chromosomenmutationen (strukturelle Chromosomen-Aberrationen) und Genmutationen (solche bei denen keine morphologischen Veränderungen an den Chromosomen sichtbar sind). Mutationen sind für die Entwicklung des Lebens auf der Erde von größter Bedeutung. Auch beim heute lebenden Menschen kommen Mutationen aller drei Typen vor, manche relativ häufig. Verf. bringen Beispiele. Spontane Mutationen zeigen beim Menschen häufig Abhängigkeit vom Alter der Eltern. Die Mutationsrate läßt sich durch Ionisierung der Strahlen und chemische Mutagene erhöhen. Die Abhängigkeit der Mutationsrate von chemischen Mutagenen war bisher an Säugern nur unvollständig untersucht. Aus diesem Grunde haben die Verf. ein Arbeitsprogramm entwickelt. Über die Ergebnisse soll in drei weiteren Mitteilungen berichtet werden. TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

**B. Angelopoulos, D. Karalis, A. Tsoukantas and A. Eleftheriadou: Hereditary methemoglobinemia due to DPNH-methemoglobin reductase deficiency. Report of a family.** (Erbliche Methämoglobinämie durch Mangel an DPNH-Methämoglobin-Reduktase.) [Dept. of Path. Physiol., Univ., Athens.] *Acta haemat.* (Basel) 37, 284—293 (1967).

Bericht über das Auftreten einer hereditären Methämoglobinämie bei einer Familie (Eltern, 9 Kinder) infolge von Mangel an DPNH-Methämoglobin-Reductase. Ein autosomal recessiver Erbgang des Enzymdefektes wird angenommen. Homozygote Individuen (3 Söhne) wiesen Cyanose, Methämoglobinämie (0,1—3,8 g-%) und herabgesetzte DPNH-Methämoglobin-Reductase, heterozygote Personen lediglich eine gering verminderte Methämoglobin-Reductase auf.

A. WUNDERER (Erlangen)<sup>oo</sup>

J.-D. Murken und W. Scholz: Serologische Klärung der Herkunft der überzähligen X-Chromosomen beim XXXXY-Syndrom. [Kinderpoliklin., Univ., München u. Inst. f. Humangenet., Univ., Düsseldorf.] Blut 16, 164—168 (1967).

B. Wittwer und W. Bethmann: Methodisches zur Genetik und Nosologie der kraniofazialen Dysplasien unter besonderer Berücksichtigung der Lippen-Kiefer-Gaumen-Segel-Spalten. [Forsch.-Labor. Humangenet. u. Med. Genet., Augenklin., Med. Akad., Magdeburg.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 22, 2370—2377 (1967).

K. Diebold, H. Häfner, F. Vogel und E. Schalt: Die myoklonischen Varianten der familiären amaurotischen Idiotie. [Psychiat. u. Neurol. Klin., Inst. Anthropol. u. Humangenet., Univ., Heidelberg.] Humangenetik 5, 119—164 (1968).

Per Köhlin and Kerstin Melin: Hereditary fructose intolerance in four Swedish families. [Dept. Paediat., Uni. Hosp., Umeå.] Acta paediat, scand. 57, 24—32 (1968).

Edmond A. Murphy: Some difficulties in the investigation of genetic factors in coronary artery disease. [Div. Biostatistics, Dept. Prevent. Med., Dept. Med., Univ. of Colorado Med. School, Denver.] Canad. med. Ass. J. 97, 1181—1192 (1967).

### Blutgruppen, einschl. Transfusion

G. Albin Matson, H. Eldon Sutton, Raul Etcheverry B., Jane Swanson and Abner Robinson: Distribution of hereditary blood groups among Indians in South America. IV. In Chile. With inferences concerning genetic connections between Polynesia and America. [Dept. Anthropol. and Molecul. and Genetic. Biol., Univ. of Utah, Salt Lake City, Dept. Zool., Univ. of Texas, Austin, Serv. Nac. de Salud, Santiago de Chile and Minneapolis War Memo. Blood Bank, Minneapolis.] Amer. J. phys. Anthrop., N. S. 27, 157—193 (1967).

Thomas D. Doebelin and James F. Mohn: The blood groups of the seneca Indians. [Med. Gent. Unit, Dept. Med., Blood Group Res. Unit, Dept. Bacteriol. and Immunol., State Univ. of New York, Buffalo.] Amer. J. hum. Genet. 19, 700—712 (1967).

Bridget G. Glasgow, Marilyn J. Goodwin, F. Jackson, Ada C. Kopeć, H. Lehmann, A. E. Mourant, D. Tills, R. W. D. Turner and M. P. Ward: The blood groups, serum groups and haemoglobins of the inhabitants of Lunana and Thimbu, Bhutan. [Serol. Populat. Genet. Labor., St. Bartholomew's Hosp., London.] Vox sang. (Basel) 14, 31—42 (1968).

Tanemoto Furuhashi, Shoei Iseki and Mutsuo Kitahama: Japanese viewed from the standpoint of blood groups. (Die Japaner vom Standpunkt der Blutgruppen betrachtet.) [Nat. Res. Inst. of Police Sci., Tokyo and Dept. Leg. Med., Fac. Med., Gunma Univ., Maebashi.] Acta Crim. Med. leg. jap. 33, 128—137 (1967).

Die Arbeit faßt die bisherigen Untersuchungsergebnisse über die Verteilung im AB<sub>0</sub>- und MN-System sowie bezüglich des Rh<sub>0</sub>-Faktors bei Japanern zusammen. — Für das MN-System ( $n = 88886$ ;  $M = 29,67\%$ ;  $N = 20,84\%$ ;  $MN = 49,49\%$ ; Genfrequenzen  $s = 5,44$ ;  $t = 4,56$ ) und den Faktor Rh<sub>0</sub> ( $n = 2023776$ ; Rh<sub>0</sub> (—) =  $0,49\%$ ) werden die Zahlen ohne Kommentar angegeben. — Für das AB<sub>0</sub>-System ( $n = 3423474$ ;  $O = 30,58\%$ ;  $A = 37,70\%$ ;  $B = 22,25\%$ ;  $AB = 9,47\%$ ; Genfrequenzen  $p = 2,73$ ;  $q = 1,74$ ;  $r = 5,53$ ) sind in mehreren Tabellen und Karten gewisse Verteilungsvarianten in den einzelnen Präfekturen und Distrikten dargestellt. In der Gesamtverteilung unterscheiden sich die Japaner signifikant von den Populationen benachbarter Länder. Aus dem Vergleich mit den in der Weltliteratur vorliegenden Genfrequenzen im AB<sub>0</sub>-System leiten Verf. ab, daß sich die Weltrassen in 14 Gruppen einteilen lassen, unter denen die Japaner eine eigene Gruppe darstellen.

GÖLLER (Leipzig)