

Blutgruppen, einschl. Transfusion

V. A. McKusick, W. B. Bias, R. A. Norum and H. E. Cross: **Blood groups in two Amish Demes.** (Blutgruppen bei zwei „Amish“-Populationen.) [Div. Med. Genet., Dept. Med., Johns Hopkins Univ. School Med., Baltimore, Md.] *Humangenetik* 5, 36—41 (1967).

Populationsgenetische Blutgruppenuntersuchungen an 2 Volksgruppen der Nachkommen von Einwanderern aus der Schweiz (Bern) und Süddeutschland, die in Sektengemeinschaften aus religiösen Gründen eine Vermischung mit der einheimischen Bevölkerung vermieden haben, ergaben beispielsweise bei der einen Volksgruppe eine höhere A- und geringere O-Phänotypenfrequenz als bei der anderen. In beiden Populationen war etwa ein Viertel der Bevölkerung Rh-negativ.

HILGERMANN (Marburg a. d. Lahn)

Phillip Sturgeon, Michael DuCros, Dorothy McQuiston und William Smythe: **Vollautomatisches, beschleunigtes Mehrkanalsystem für die routinemäßige Blutgruppenbestimmung (Filtrierpapier-Gerät). II.** [Nat. Res. Labor., Amer. Nat. Red Cross, Los Angeles, Calif.] *Med. Labor.* 20, 290—302 (1967).

Zwei Methoden der vollautomatischen Blutgruppenbestimmung werden nach Ausprobung gegenübergestellt. Es handelt sich um die Methoden der Colorimeter-Schreiber-Einheit (KSE) und der Filtrier-Papier-Einheit (FPE). Die Übereinstimmung der automatischen Analysen mit den Ergebnissen der Handmethoden betrug bei den Erythrocytenresultaten 99,77% (KSE) bzw. 99,98% (FPE) und bei den Plasmaresultaten 94,25% (KSE) bzw. 98,82% (FPE). Auch in der quantitativen Arbeit zeigt sich die vollautomatische Blutgruppenbestimmung mit der FPE der KSE überlegen. Während mit der KSE nur 200 Untersuchungen pro Tag und Bedienungs-person möglich waren, können mit der FPE 470 AB0- und Rh-Blute getestet werden. Der Reagenzienverbrauch ist bei der KSE mit der manuellen Methode vergleichbar, bei der FPE bedeutend geringer. Bei mehr als 3000 Analysen mit der KSE und bei mehr als 4500 Analysen mit der FPE kamen keine Fehler bei den AB0-Tests vor, eine Rh₀-Variante wurde bei beiden Geräten übersehen. Zur Zeit sind in der USA 3 solche Einheiten in die Blutbanken des Roten Kreuzes im Einsatz.

E. MÜLLER (Leipzig)

Grethe Madsen and H. Heistö: **A Korean family showing inheritance of A and B on the same chromosome.** [Blood Bank, Nat. Med. Ctr., Seoul and Blood Bank, Ullevål Hosp., Oslo.] *Vox sang.* (Basel) 14, 211—217 (1968).

K. Hummel, A. Osmialowski und Renate Schneider: **Quantitative Untersuchungen über die Heterogenität der gegen A und Rh(D) gerichteten Hämagglutinine in menschlichen Seren.** [Hyg. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] *Z. Immun.-Forsch.* 134, 181—204 (1967).

Es wurden Absorptionsversuche an Normal- und Immun-Anti-A-Seren bei der Blutgruppe 0, die vorwiegend 7 S-Antikörper enthalten und an inkompletten Anti-Rh(D)-Seren durchgeführt. Die „Restseren“ dienten quantitativen Agglutinations- und Absorptionsversuchen. Im Vergleich zum Vollserum waren die „Restseren“ agglutinationsschwächer und schwerer zu absorbieren. Die A-Antikörper der Anti-A + B-Seren sind ebenso wie die Anti-Rh-Seren heterogen. Methodische Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

GIBB (Greifswald)

St. Schnitzler, G. Müller und O. Prokop: **Ein „neuer“ Antikörper: Anti-P_{rut} aufgefunden im Rogen von *Rutilus rutilus*.** [Inst. Gerichtliche Med., Univ., Berlin.] *Z. Immun.-Forsch.* 134, 45—53 (1967).

Verff. fanden auf der Suche nach neuen antikörperähnlichen Stoffklassen, die sie „Protectine“ nennen, einen neuen Antikörper des Anti-P-Typs aus dem Rogen der Plötze (*Rutilus rutilus*). Dieser mit Anti-P_{rut} bezeichnete Antikörper besitzt eine Doppelspezifität Anti-P₁ + Anti-B. Es ist nicht möglich, durch Absorption beide Spezifitäten voneinander zu trennen. Dieser Antikörper reagiert im Kochsalz und wirkt bei niedrigen Temperaturen stärker als bei 37° C. Er reagiert schwächer gegen trypsinbehandelte als gegen unbehandelte Erythrocyten. Reihenuntersuchungen haben gezeigt, daß sich mit dem neuen Antikörper innerhalb der A- und O-Gruppen P₁ zweifelsfrei bestimmen läßt.

HILGERMANN (Marburg a. d. Lahn)

Sheila Cornwall, J. Wright and B. P. L. Moore: **Studies on Mur (Murrell), a rare antigen associated with the MNSS system.** (Untersuchungen über Mur (Murrell), ein seltenes, mit dem MNSS-System gekoppeltes Antigen.) [New Mount Sinai Hosp. and Canad. Red Cross Nat. Reference Labor., Toronto.] *Vox sang. (Basel)* 14, 295—298 (1968).

Verff. fanden bei einem mehrfach transfundierten Mann weißer Rasse, dessen Serum die Erythrocyten eines Spenders portugiesisch-indianischer Abstammung agglutinierte, den bisher dritten Antikörper der Spezifität Anti-Mur. In der Sippe des Spenders weisen 9 Merkmalsträger den seltenen Phänotyp $\bar{V}w$ -Mi(a+) Mur+ auf, der stets in Koppelung mit Ms vererbt wurde.
GÖHLER (Leipzig)

M. Waller and K. Blaylock: **Further studies on the anti-globulin factors in human serum to the pepsin digested fragment of the Ri anti-Rh antibody.** (Weitere Untersuchungen über Antiglobulinfaktoren im menschlichen Serum gegen pepsinbehandeltes Ripley-Anti-Rh.) [Dept. Med., Med. Coll. of Virginia, Richmond.] *J. Immun. (Baltimore)* 97, 438—443 (1966).

Die enzymatische Spaltung von Ripley-Anti-Rh durch Pepsin bei niedrigem pH setzt eine Determinante frei, die an dem intakten Antikörper nicht nachzuweisen ist. OSTERLAND et al. (1963) konnten zeigen, daß sich dieses Antikörperfragment der Oberfläche Rh-positiver Blutzellen rasch anlagert und daß so beladene Zellen von Seren einiger Gesunder und von Rheumatikern agglutiniert werden. — Material und Methoden: 1. Gewinnung von γ -Globulin-Fractionen durch Fällern mit Ammoniumsulfat. Das so gewonnene Präzipitat wurde in Kochsalzlösung gelöst, in 0,02 m Phosphatpuffer pH 7,8 dialysiert und mittels DEAE-Cellulose säulenchromatographisch aufgetrennt. Die ersten Fractionen wurden sodann in 0,1 m Acetatpuffer pH 4,1 dialysiert und mit Pepsin behandelt, wobei Verff. 1% (in einigen Fällen auch 2—4%) Enzym zusetzten und das Gemisch 24 Std bei 37° C inkubierten. 2. Zur Sensibilisierung der menschlichen Erythrocyten ließen Verff. auf 0,1 ml 0, DCe/Ce-Zellen 1 ml Antikörper (≥ 5 mg gespaltenes Ripley-Globulin) bei 37° C 1 Std einwirken. Die Zellen wurden in Kochsalzlösung gewaschen und in 2%iger Suspension gegen Ziegen-Anti-Fc- und Anti-Fab-Serum getestet. 3. Zur Durchführung des Agglutinationstests wurden 0,1 ml sensibilisierte bzw. unsensibilisierte Zellen in einer Verdünnungsreihe mit 0,1 ml Serum versetzt, bei Raumtemperatur 5—10 min stehengelassen, danach 1 min bei 1000 U/min zentrifugiert. 4. Verff. immunisierten 29 Individuen mit 100 μ g Vi-Antigen i.m. (*Escherichia coli* 5396/38), ferner 4 weitere Personen mit 0,5 ml Brucella-Vaccine (*Brucella abortus* und *Brucella melitensis*) s.c. — Ergebnisse: Von 795 unverdünnt getesteten Seren reagierten 779 (98%) mit Ripley-Anti-Rh-sensibilisierten Blutzellen. Bei Ripley selbst fand sich ein Titer von 1:40. Pepsinbehandelte Globuline mit negativer Reaktion zeigten die gleiche Hemmung wie pepsinbehandelte Globuline positiver Seren. Die spezifische Immunisierung mit Brucella- und Vi-Antigenen ist ohne Einfluß auf den Titer des Antiglobulinfaktors. 1 Abb. und 4 Tabellen mit Ergebnissen im Original.

G. RADAM (Berlin)

M. Waller: **Serum agglutinators of erythrocytes sensitized with enzyme digested anti-Rh antibodies.** (Serumagglutinine von Erythrocyten, präpariert mit enzymverdauten Anti-Rh-Antikörpern.) [Dept. Med., Med. Coll. of Virginia, Richmond, Va.] *Vox sang. (Basel)* 13, 233—245 (1967).

4 Anti-Rh-Antikörper wurden der Verdauung mit verschiedenen proteolytischen Fermenten ausgesetzt (Pepsin bei pH 4,1; Papain bei pH 7,4; Bromelin bei pH 6,5; Ficin bei pH 7,0). Die meisten Seren von Menschen agglutinieren Erys, wenn letztere mit diesen enzymverdauten Antikörpern sensibilisiert worden waren. Die höchsten Titer wurden mit bromelinverdauten Antikörpern erzielt. Die Antikörper enthaltenden γ -Globuline wurden mit Ammoniumsulfat abgeschlossen, anschließend dialysiert (0,02 m Phosphatpuffer bei pH 7,8) und schließlich mittels Säulenchromatographie abgetrennt (DEAE Cellulose, pH 7,8). Die enzymverdauten Globulin-Agglutinine (thermostabil bis 50° C) wurden anschließend zur Sensibilisierung roter Blutkörperchen der Formel 0 CDe/CDe bei 37° C herangezogen. Die Modifizierung der Globuline durch enzymatische Behandlung kann offenbar allgemein Verwendung darin finden, spezifische Agglutinine zu „enthüllen“, wobei sich eine erstaunliche Anzahl solcher Agglutinine in Seren nachweisen läßt. Ferner ist nur ein minimaler Grad von Verdauung notwendig, um die verdeckten Deter-

minanten zu enthüllen. Die Immunisierung von Individuen mit bakteriellen Antigenen — Vi oder Brucella — konnten keine Titerveränderungen hervorrufen. Demgegenüber zeigte sich eine gewisse Fluktuation im Agglutinititer bei Personen, die eine Nierentransplantation durchgemacht hatten oder an Tuberkulose oder rheumatischer Arthritis litten. WILLNER (München)

M. N. Reznikova, L. I. Barinova, N. A. Solovyeva, A. G. Bashlai and N. B. Morgulis: Demonstration of Gm-antibodies in human blood sera. Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 11, Nr. 1, 35—38 mit engl. Zus.fass. (1968) [Russisch].

A. Göhler: Zur Verteilung und Vererbung der Faktoren Gm(b) und Gm(f) bei der weißen Rasse. [Inst. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Leipzig.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 22, 2365—2368 (1967).

Im Raum Leipzig wurde an 2087 nicht verwandten Erwachsenen die Verteilung der Faktoren Gm(a), Gm(r), Gm(x), Gm(b) und Gm(f) des Gm-Komplexes untersucht. Nur in 9 Fällen lag kein konkordantes Reagieren der Faktoren Gm(b) und Gm(f) vor. Dabei handelte es sich um den Phänotyp Gm(b+f—), der dreimal als Gm(a+r+x—bf—) und sechsmal als Gm(a+r+x+b+f—) auftrat. Die Vererbung dieses Phänotyps konnte an 4 Familien und 1 Mutter-Kind-Paar nachgewiesen werden. Zur Aufklärung der genetischen Konstellation waren nur 2 Familien brauchbar. In der einen Familie wurde der bisher in der weißen Rasse nicht nachgewiesene Genkomplex Gm^{ab} in der Variante Gm^{arb} erstmals festgestellt. In der zweiten Familie wurde mit hoher Wahrscheinlichkeit das Vorliegen des Genkomplexes Gm^b mit fehlender genetischer Information für Gm(f) nachgewiesen. Auf Grund der gegenwärtigen genetischen Hypothesen wird die Sippentafel der beiden Familien diskutiert. ULRICH FALK (Rostock)

J. Kelso: Quantitative aspects of Lewis-secretor interaction in saliva. (Quantitative Aspekte der Wechselbeziehungen zwischen Lewis und Sekretortyp im Speichel.) [Dept. Genet., Univ., Hawaii.] Vox sang. (Basel) 14, 282—288 (1968).

Vorliegende Arbeit unterwirft die Behauptung von KAKLAMANIS, HOLBOROW und GLYNN [Lancet 1, 788 (1964)], homozygote und heterozygote Sekretoren unterscheiden zu können, einer kritischen Überprüfung. Seit GRUBB ist bekannt, daß ABH- und Le-Genort im Wettstreit um die Umwandlung der Matrixsubstanz in das jeweilige Antigen liegen. Er fand die bekannte Beziehung, daß Le(a+)-Personen Nicht-Ausscheider für ABH-Substanz sind. Genannte Autoren hatten nun die Hypothese aufgestellt, nicht nur der Sekretorstatus beeinflusse die Lea-Nachweisbarkeit, sondern, daß auch die umgekehrte Beziehung bestünde. Sie gaben an, homozygote und heterozygote Sekretoren auf der Basis des Verhältnisses von Lea- und H-Substanz im Speichel unterscheiden zu können. — Speichelproben aus MORTONs brasilianischer Familienserie wurden gegen Anti-H von Ulex europaeus und Anti-Lea titriert und die score-Werte festgehalten. In einer zweiten Serie wurden Speichelproben bekannten Sekretortyps auf ihre Hemmung von Anti-H untersucht. Die Ergebnisse wurden mit einem Programm zur vielfachen Regressionsanalyse auf einem Computer statistisch ausgewertet. Der Le-Phänotyp hatte keinen meßbaren Einfluß auf die Fähigkeit des Sekretors, Anti-H zu hemmen. Der Autor hält es daher für unwahrscheinlich, daß homozygote und heterozygote Sekretoren mit der von KAKLAMANIS, HOLBOROW und GLYNN angegebenen Technik unterschieden werden können. RITTMER (New York)

D. A. Hopkinson and Harry Harris: A third phosphoglucosyltransferase locus in man. (Ein dritter Phosphoglucosyltransferase-Genort beim Menschen.) [Med. Res. Council Human Biochem. Genet. Res. Unit, Galton Labor., Univ. Coll., London.] Ann. hum. Genet. 31, 359—367 (1968).

Nach der Entdeckung des Polymorphismus am ersten PGM-Locus (PGM₁ und PGM₂) und der Mutanten am zweiten PGM-Locus (z.B. die Typen Atkinson und Palmer) berichtet dieselbe Arbeitsgruppe in dieser Arbeit nun über die Auffindung weiterer, schneller wandernder Isoenzyme der PGM, die etwa 1—4% der Gesamtaktivität ausmachen und aus Erythrocyten-Hämolysaten leider nicht dargestellt werden konnten. Die Bestimmungen wurden daher an Placenta-Extrakten vorgenommen. Zur Darstellung wurde eine höhere Spannung (15 V/cm) für etwa 5¹/₂ Std angelegt. Zur Kühlung wurden Kühlplatten mit zirkulierendem Wasser bei 4° verwendet. Zur Enzym-Substratreaktion wurde die Glucose-1-Phosphat-Konzentration und die Glucose-1-6-Diphosphat-Konzentration erhöht und die Substratlösung mit Agar vermischt über das Gel geschichtet. Die Inkubation wurde bis zu 2 Std ausgedehnt. — Es gibt wieder 2 verbreitete

Allele (PGM₃¹ und PGM₃²). Phänotyp PGM₃ 1 besteht aus 3 Zonen, desgleichen PGM₃ 2. Die Autoren korrigieren jetzt ihre ungewöhnliche Notierung am ersten Genort (langsamer Typ 1, schneller Typ 2) und verwenden das bei der Serumgruppen-Notierung übliche Schema (langsamer Typ 2, schneller Typ 1). Dies wird hoffentlich nicht zur Verwirrung führen. Isoenzyme am dritten Genort ließen sich auch aus Leber-, Nieren-, Muskel- und Fibroblastenextrakten herstellen. Die Verteilung war folgende: 54% der Placenten wurden PGM₃ 1, 41% PGM₃ 2—1 und 5% PGM₃ 2 bestimmt. Die Genfrequenz wird für PGM₃¹ mit 0,74, für PGM₃² mit 0,26 angegeben (für England) und 0,34 (PGM₃¹) bzw. 0,66 (PGM₃²) für eine Nigerianische Stichprobe. Zwillinguntersuchungen sprechen klar für die genetische Hypothese. Wiederum scheint der dritte Genort nicht mit dem ersten gekoppelt zu sein.

RITTNER (New York)

Rudy E. Ballieux, Jan W. Stoop and Ben J. M. Zegers: **Comparative studies on polymer-type serum and exocrine IgA.** [Div. Immunochem., Dept. Med., Univ. Hosp. and Univ. Child Hosp., Utrecht.] *Scand. J. Haemat.* 5, 179—190 (1968).

Franco Dammacco and Lorenzo Bonomo: **IgD-myelomatosis. Report of a case.** [Inst. Clin. Med., Univ. of Bari Med. School, Bari, Italy.] *Scand. J. Haemat.* 5, 161—170 (1968).

R. T. Simmons, J. A. Albrey, J. A. G. Morgan and A. J. Smith: **The Diego blood group: Anti-Di^a and the Di(a+) blood group antigen found in Caucasians.** (Die Diego-Blutgruppe: Anti-Di^a und Di(a+) in Europiden aufgefunden.) [Nat. Blood Group Refer. Labor., Commonwealth Serum Labor., Melbourne, Red Cross Blood Transfus. Serv. and Roy. Brisbane Hosp., Brisbane.] *Med. J. Aust.* 55, I, 406—407 (1968).

Es wird über ein weiteres Exemplar von Anti-Di^a und Di(a+) Proben in einer Familie offenbar rein europiden Ursprungs berichtet. Es ist wohl nicht gerade das erste Beispiel in der kaukasischen Bevölkerung, da einige Autoren ihre Funde nicht publiziert haben (z. B. E. GIBLET).

RITTNER (New York)

Kichihei Yamasawa: **Studies on human alkaline phosphatase types in Japanese.** (Studien über die alkalischen Phosphatasetypen bei Japanern.) [Dept. Leg. Med., Fac. Med., Univ. of Tokyo, Tokyo.] *Jap. J. leg. Med.* 21, 552—557 (1967).

Serum-Muster von Familien und vergleichsweise von Studenten wurden in der Stärkegelelektrophorese getrennt. Die Frequenz Pp 2 beträgt 25,2% und liegt damit niedriger als bei Schweden (27,5%) und höher als bei Negeren (21,2%) und Brasilianern (20,0%). Es bestehen offensichtlich Beziehungen dem ABO-, Se/se- und Le-System, nicht zwischen Fy-, Hp-, MN- und Rh-System. — Der Erbgang der alkalischen Phosphatase ist bei einigen Familien nicht klar.

GIBB (Greifswald)

S. Lewi: **La protection contre l'immunisation anti-Rh conférée par l'incompatibilité ABO. Observations sur l'immunisation d'origine obstétricale.** [Centre Nat. Transfus. Sang. et Hôp. Rothschild, Paris.] *Humangenetik* 5, 237—253 (1968).

William N. Valentine: **Hereditary hemolytic anemias associated with specific erythrocyte enzymopathies.** [Wadsworth Hosp., VA Ctr., Dept. Med., Univ. of California Ctr. for Hlth Sci., Los Angeles.] *Calif. Med.* 108, 280—294 (1968).

W. Brandstädter, D. Mann, H.-J. Gutschmidt und M. Kessler: **Zum Risiko der Bluttransfusion.** [Bezirksinst. f. Blutspende- u. Transfus.-Wes. u. Med. Klin., Med. Akad., Magdeburg.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 23, 310—315 (1968).

Mit zunehmender Anzahl von Bluttransfusionen steigt auch die Gefahr von Zwischenfällen an, zumal die Kenntnisse der transfundierenden Ärzte gelegentlich noch unzureichend sind. Während früher hämolytische Transfusionsstörungen recht häufig waren, sind diese Komplikationen heute selten geworden und kommen fast nur noch bei menschlichem Versagen vor. Ebenfalls zeigen die noch vor 15 Jahren gehäuft auftretenden Störungen durch Pyrogene eine stark rückläufige Tendenz; über 2 derartige Fälle wird jedoch berichtet. Die heute vorkommenden schweren Transfusionsstörungen können ihre Ursache im Vorhandensein von Antikörpern im

Empfängerserum haben, was durch 3 kasuistische Mitteilungen belegt wird. Einzelheiten sind in der Originalarbeit nachzulesen. In keinem Falle war nach Antikörpern gesucht worden. Die gesetzliche Forderung, nach irregulären Antikörpern zu fahnden, steht bislang oftmals noch im Widerspruch zu den örtlichen Voraussetzungen hierfür. Beim Auftreten einer Transfusionsstörung besteht sofortige Meldepflicht, um entsprechend handeln zu können. Die gesetzliche Grundlage der Bluttransfusion ist in der DDR die seit 1962 geltende Anordnung über den Blutspende- und Transfusionsdienst, deren Kenntnis bisher noch nicht bei allen transfundierenden Ärzten vorausgesetzt werden kann.

SCHOLLMAYER (Leipzig)

W. E. Roop, Bettie L. Roop and F. W. Putnam: Transferrin variants among blood donors. (Transferrinvarianten unter Blutspendern.) [Dept. Biochem., Univ. of Florida, Gainesville.] *Vox sang. (Basel)* **14**, 255—257 (1968).

Seren von 2639 Blutspendern wurden für 5 Std bei 6 V/cm der verticalen Stärkegelelektrophorese unter Verwendung von diskontinuierlichem Tris-Citrat-Boratpuffer unterworfen. Anfärbung erfolgte mit Buffalloschwarz. Von 2221 Weißen besaßen 0,1% die Transferrinvariante B₁, 0,7% B₂ und 0,5% D₁, von 418 Negern 4,5% D₁.

GIEBELMANN (Greifswald)

T. Abe, H. Takafuji, M. Yamamoto, S. Daimon, K. Nakajima, K. Ogasawara, T. Takino, N. Fujiki, T. Nishina und S. Miwa: Kongenitale nichtsphärozytäre hämolytische Anämien durch Mangel an Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase der Erythrozyten in einer japanischen Familie. [Toranomom-Hosp., Tokyo u. Med. Klin., Med. Akad., Kyoto.] *Blut* **17**, 143—151 (1968).

P. Wasi, S. Pootrakul, S. Na-Nakorn, D. Beale and H. Lehmann: Haemoglobin D β Los Angeles (D Punjab, $\alpha_2\beta_2$ 121 Glu NH₂) in a Thai family. [Dept. Med., Siriaj Hosp. Med. School, Bangkok and MRC Abnorm. Haemoglobin Res. Unit, Dept. Biochem., Univ., Cambridge.] *Acta haemat. (Basel)* **39**, 151—158 (1968).

R. J. Cole, Janne Hunter and J. Paul: Hormonal regulation of pre-natal haemoglobin synthesis by erythropoietin. [Cancer Res. Dept., Royal Beatson Mem. Hosp., Glasgow, and School Biol. Sci., Univ. of Sussex, Brighton.] *Brit. J. Haemat.* **14**, 477—488 (1968).

Eva J. Neer, William Konigsberg and Guido Guidotti: The interactions between α and β chains of human hemoglobin. [Biol. Labor., Harvard Univ., Cambridge, Mass. and Dept. Biochem., Yale Univ., New Haven, Conn.] *J. biol. Chem.* **243**, 1971—1978 (1968).

Eva J. Neer and William Konigsberg: The characterization of modified human hemoglobin. II. Reaction with 1-fluoro-2,4-dinitrobenzene. [Dept. Biochem., Yale Univ., New Haven, Conn.] *J. biol. Chem.* **243**, 1966—1970 (1968).

Shoichi Yada, Goichi Ishimoto and Kazuko Ohta: Protein patterns of Japanese eel sera. [Dept. Leg. Med., Mie Prefect. Univ. School Med., Tokyo.] *Acta Crim. Med. leg. jap.* **33**, 239—243 (1967).

20 Aale von 250—320 g in Körpergewicht wurden gebraucht. Die Agar-Gel-Elektrophorese wurde nach der Methode von POULIK [Nature **180**, 1477 (1957)] durchgeführt, und die Immunelektrophorese nach der Methode von HIRSCHFELD [Science Tools **7**, 18 (1960)]. Die meisten Präparate wurden mit Amid-Schwarz 10 B gefärbt. Das elektrophoretische Muster des Aalsersums auf das Agar-Gel zeigt mehrere Eiweißkomponenten, die sich in allen Einzelheiten unterscheiden. Die immunoelektrophoretischen Muster des Aalsersums unterscheiden sich gleichfalls bei jedem Individuum.

R. NANIKAWA (Yonago/Japan)

Shoichi Yada, Goichi Ishimoto and Kazuko Ohta: Variations in the electrophoretic pattern of an eel serum protein component with anti-H activity. [Dept. Leg. Med., Mie Prefect. Univ. School Med., Tokyo.] *Acta Crim. Med. leg. jap.* **33**, 244—249 (1967).

Drei Typen des Anti-H-Präcipitins, die auf den elektrophoretischen Mustern einander unterscheidbar waren, wurden entdeckt. 6 von 40 Aalseren enthielten des Typus-F-Präcipitin, sowie 13

von dem Typus M und 13 von dem Typus S. In den übrigen 8 Aalseren wurde kein Anti-H-Präcipitin bei diesem Experiment bemerkt. Von weiteren Studien wird ein Beweis dafür gesehen, daß das Anti-H-Präcipitin des Aals in bezug auf die elektrophoretische Mobilität möglicherweise für andere molekulare Eigentümer heterogen ist.

R. NANIKAWA (Yonago/Japan)

Shigeo Mori: Studies on the comparison of antigenic structure of hemoglobins from several animal sources. [Dept. Leg. Med., Fac. Med., Univ. of Tokyo, Tokyo.] Jap. J. leg. Med. 21, 457—475 mit engl. Zus.fass. (1967) [Japanisch].

Die Antigenität der verschiedenen Hämoglobine von Mensch, Affe, Hund, Pferd, Katze und Rind wurde durch 1. die Antikörperbildung (Immunisierung von Ziegen mit diesen Hämoglobinen) und 2. durch die Antigen-Antikörper Reaktionen (Präcipitation, Agar-Gel Diffusion und Immuno-elektrophorese) untersucht. Die Antikörper gegen die rohe Menschenhämoglobinlösung (zentrifugierten Hämolysat auf 10,000 rpm für 1 Std) enthielt mindestens 4 Linien des Antigen-Antikörper-Komplexes durch die Agar-Gel Diffusion. Eine Linie, die an der nächsten Stelle vor dem Antikörper-Loch lag, wurde breiter und dichter mit der Zunahme der Inkubationsdauer. Diese Linie kann man das „Präcipitationsband“ nennen. Fast alle Präcipitationslinien des menschlichen Hämoglobin und der Antiseren waren identisch mit denen des Affenhämoglobin und des anti-Menschenhämoglobin-Serum. Aber eine Linie wurde als spezifisch für das Menschenhämoglobin betrachtet. Die Pferde- und Hundehämoglobine reagierten mit dem Anti-Menschenhämoglobin in 2 Linien und einem Band. — Das gegen den Menschenhämoglobin spezifisches Serum wurde durch die Absorbierung des Antiserum mit der Affenhämoglobinlösung hergestellt. — Die immuno-elektrophoretischen Muster zeigten einige bemerkenswerte Unterschiede hinsichtlich der verschiedenen Hämoglobine. Die immuno-elektrophoretische Präcipitationslinien wurden vollständig mit menschlichem oder vom Affen stammenden Hämoglobin absorbiert und fast vollständig mit dem Hämoglobin des Pferdes oder des Hundes absorbiert, aber die Absorbierung mit dem Hämoglobin der Katze oder des Rindes war nicht so bemerkenswert. — Nach diesen Ergebnissen kann man vermuten, daß das Anti-Menschhämoglobin-Serum mehrere Arten des Anti-Hb-Antikörpers enthielt: a) Den Antikörper, der mit dem Menschenhämoglobin spezifisch reagiert, b) den Antikörper, der mit dem menschlichen und vom Affen stammenden Hämoglobin reagiert, c) den Antikörper, der nicht nur mit diesen 2 Hämoglobinen, sondern auch mit dem Hämoglobin von Hund, Pferd, Katze und Rind reagiert; man kann vermuten, daß das Menschenhämoglobin aus mindestens 3 Gruppen von Komponenten besteht: a) der mensch-spezifischen Komponente, b) der mensch- und affenspezifischen Komponente, c) der in allen untersuchten Hämoglobinen allgemein dargestellten Komponente.

R. NANIKAWA (Yonago/Japan)

Kriminologie, Gefängniswesen, Strafvollzug

● **Witold Grudziński: Przystępstwa umyślnego uszkodzenia ciała.** (Die Delikte der vorsätzlichen Körperbeschädigung.) Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Nauk. 1968. 141 S. [Polnisch]. zl 20.—.

Die Delikte der vorsätzlichen Körperverletzung machen in Polen etwa 5% aller Straftaten aus. Davon entfallen fast zwei Drittel auf Handlungen, die durch unvorhergesehene äußere Umstände bedingt waren. Besonders unter ländlichen Verhältnissen gilt die körperliche Auseinandersetzung noch als ein übliches Mittel, um Meinungsverschiedenheiten ohne Anrufen der Behörde auszutragen. Unter den Konfliktsituationen, die zu Körperverletzungen führen, stehen nachbarliche Streitigkeiten an der Spitze. Sie werden in der Häufigkeit gefolgt von ehelichen, familiären und Liebeskonflikten, während Widerstand gegen die Staatsgewalt mit nur 1,9% aller Fälle eine relative seltene Ursache für Körperverletzungen bildet. Die Alkoholisierung der Täter spielt eine sehr beträchtliche Rolle. Sie ist z. B. bei Mißhandlungen unter Eheleuten in fast 60% der Vorkommnisse eine Mitursache für die Auseinandersetzung. Am häufigsten werden die Delikte der Körperbeschädigung an Wochenenden und Feiertagen begangen, was wiederum mit dem erhöhten Alkoholkonsum zusammenhängt. Das polnische Strafrecht aus dem Jahre 1932 wurde bezüglich der Delikte der Körperverletzung besonders von der russischen und österreichischen Strafrechtsgebung, in gewissem Umfang aber auch vom deutschen Strafrecht beeinflusst. Aus dem russischen Strafrecht wurde eine Dreiteilung in „sehr schwere“, „schwere“ und „leichte“ Körperverletzung übernommen. Die „sehr schwere Körperverletzung“ (Art. 235) ist charakterisiert durch besonders einschneidende Verletzungsfolgen: Verlust des Gesichtes, des Gehörs, der Sprache, der Fortpflanzungsfähigkeit; unheilbare Krankheit, Invalidität, immerwährende Berufsunfähigkeit und