

Es muß demnach dem Wahrscheinlichkeits- bzw. Unwahrscheinlichkeitsbegriff eine erhöhte Bedeutung zugemessen werden. — Die mathematisch leicht faßbaren genetischen Zusammenhänge der Blut- und Serumgruppeneigenschaften ermöglichen Aussagen über den Wahrscheinlichkeitsgrad der Vaterschaft eines nicht ausgeschlossenen Mannes. — Die von HUMMEL benutzten Tabellen über die Vaterschaftswahrscheinlichkeit (W) nach der Essen-Möller-Formel wurden einer Kritik unterzogen, speziell im Hinblick auf das Zahlenverhältnis der serologisch nicht ausschließbaren Nichtväter zu den wahren Vätern. — In Anlehnung an SACHS und HOPPE wird die Berechnung der Zufallswahrscheinlichkeit (Z) empfohlen. Dabei werden aufgrund der Mutter-Kind-Konstellation die unerläßlichen väterlichen Eigenschaften ermittelt und die Häufigkeit ihrer Kombinationen errechnet. Die Wahrscheinlichkeit (Z), daß ein zu Unrecht der Vaterschaft bezichtigter Mann alle diese Erbanlagen trägt, entspricht dem Produkt aus den Häufigkeiten der kritischen Erbanlagen in der Bevölkerung. Als Vorteil wird angegeben, daß es sich um einen voraussetzungslosen Test handelt. DOTZAUER (Köln)

### Blutgruppen einschließlich Transfusion

● A. K. Tumanov: **Syworototschnyje sistemy krowi.** (Die Serumsysteme des Blutes.) Moskva: Izdatelstvo Medicina 1968. 229 S., 40 Abb. u. 53 Tab. [Russisch.] R. —, 85.

Es ist eine Fülle von Material über die Untersuchungstechnik und Bedeutung der Serum-eiweißkörper des Menschen zusammengetragen (Das Literaturverzeichnis umfaßt mehr als 500 Angaben). Im einzelnen werden folgende Systeme besprochen: Haptoglobine,  $\gamma$ -Globuline (Gm u. Inv., sowie die gruppenspezifischen Komponenten Gc, Transferrine, Lipoproteine Lp, Ld, Ag, Albumine und Postalbumine, sowie die Cholinesterasen und Phosphatasen. Besonderen Raum nimmt in den Kapiteln Haptoglobine,  $\gamma$ -Globuline (Gm u. Gc) die gerichtsmedizinische Bedeutung ein. Ausführliche Tabellen informieren über die bisherigen Familienuntersuchungen und den Erbgang. Ein Vergleich über regionale Verschiedenheiten der Verteilung der einzelnen Gruppen ist gegeben. Die Wahrscheinlichkeit des Ausschlusses eines fälschlich in Anspruch genommenen Vaters wird für die jeweiligen Gruppen berechnet. Besonders einprägsam sind für jede Gruppe beigefügte Tabellen des Vaterschaftsausschlusses bei einer bestimmten Mutter-Kind-Konstellation oder umgekehrt, welche Typen bei einer bestimmten Elternpaarung beim Kind zu erwarten sind. Auf Fehlermöglichkeiten und frühesten Zeitpunkt der Untersuchung wird hingewiesen. Die Bedeutung für die Blutspurenuntersuchung in angetrockneten Blutflecken wird hervorgehoben, und die Methodik der Vorbereitung des Materials ist angegeben. G. WALTHER (Mainz)

N. A. Serafini, A. Serra, E. Fagiolo and G. Schinco: **Haptoglobin phenotype and gene frequencies in the population of Rome.** (Phänotypen- und Genfrequenzen der Haptoglobine bei der römischen Bevölkerung.) [Inst. Human Genet., Inst. Med. Path., Labor. Hematol. and Blood Transfus., S. Heart Univ. School Med., Rome.] Acta genet. (Basel) 18, 458—467 (1968).

Bei 355 Blutspendern aus der römischen Bevölkerung wurden die Phänotypen- und Genfrequenzen bestimmt und mit den Frequenzen anderer Populationen verglichen. Die Phänotypenhäufigkeit betrug 15,49% für Hp 1—1, 45,65% für Hp 2—1 und 38,87% für Hp 2—2. Die ermittelten Genfrequenzen ergaben für Hp<sup>1</sup> 0,383 ± 0,04 und für Hp<sup>2</sup> 0,617 ± 0,04.

HILGERMANN (Marburg)

H. Walter and M. Bajatzadeh: **Studies on the distribution of the human red cell acid phosphatase polymorphism in Iranians and other populations.** (Untersuchungen über die Verteilung saurer Phosphatase-Polymorphismen menschlicher Erythrocyten bei Iranern und in anderen Bevölkerungen.) [Human Genet. Sect., Anthropol. Inst., Univ., Mainz.] Acta genet. (Basel) 18, 421—428 (1968).

Einleitend betonen Verf. die bedeutenden anthropologischen Aspekte, die sich aus Untersuchungen über die Verteilung bestimmter Enzym polymorphismen ergeben. Die Typen der sauren Erythrocytenphosphatase wurden bei 449 Männern (20—30 Jahre alt) aus der iranischen Bevölkerung bestimmt (z. Z. als Studenten in Westdeutschland). Phänotypenfrequenzen: A = 13,6%; BA = 30,5%; B = 49,7%; CA = 2,9%; CB = 3,0%; C = 0%. Genotypenfrequenzen: ph<sup>A</sup> = 0,304; ph<sup>B</sup> = 0,666; ph<sup>C</sup> = 0,030. Aus der tabellarischen Übersicht über die Verteilung in

den einzelnen Regionen des Landes (Teheran, Nord-Iran, Nordwest-Iran, West-Iran, Zentral- und Süd-Iran, Ost-Iran) ergeben sich keine signifikanten Unterschiede. In einzelnen Gegenden würden die erwarteten gegenüber den ermittelten Werten jedoch signifikant abweichen (Teheran, West-Iran), bedingt durch einen Überschuß der homozygoten (A und B) zuungunsten der heterozygoten Typen. — Es werden Vergleiche mit bisherigen Mitteilungen aus anderen Ländern (Tabelle) unter besonderer Berücksichtigung der Verteilung bei den mongoloiden, kaukasischen und negroiden Rassen angestellt, wobei die Ergebnisse der Untersuchungen in der iranischen Bevölkerung sich am ehesten Befunden bei der kaukasischen Rasse nähern und die vergleichsweise höhere ph<sup>B</sup>-Frequenz durch mongoloide Einflüsse bedingt sein könnte. FALK (Dresden)

**J. Pons, M. Fusté, J. M. Diaz and J. Planas: Haptoglobin types in the population of the Gran Canaria.** [Dept. Anthrop., Univ., Madrid and Labor. Anim. Physiol., Univ., Barcelona.] *Acta genet. (Basel)* 18, 579—583 (1968).

**Mary Whittaker: Frequency of atypical pseudocholinesterase in groups of individuals of different ethnographical origin.** [Dept. Biochem., Univ. King's Coll., London.] *Acta genet. (Basel)* 18, 567—572 (1968).

**M. Bajatzadeh, S. Neumann and H. Walter: Pseudocholinesterases and human red cell acid phosphatases in Koreans.** [Anthropol. Inst., Univ., Mainz.] *Humangenetik* 7, 91—92 (1969).

**G. R. Fraser, P. Grünwald, F. D. Kitchin and A. G. Steinberg: Serum polymorphisms in Yugoslavia.** [Div. Med. Genet., School Med., Univ. of Washington, Seattle; Inst. Biol., Fac. Med., Zagreb; Rockefeller Inst. Med. Res., New York; Dept. Biol., Case West. Reserve Univ., Cleveland, Ohio.] *Acta genet. (Basel)* 19, 57—64 (1969).

**P. Boev und I. Popwassilev: Zur Häufigkeit der Blutgruppen AB<sub>0</sub>, MN und P sowie der Serumgruppen Hp und Gm in Bulgarien.** *Anthrop. Anz.* 31, 184—188 (1969).

**A. J. Baxi and Hazel Camoens: Studies on haptoglobin types in various Indian populations.** [Blood Group Refer. Ctr, Haffkine Inst., Bombay.] *Acta genet. (Basel)* 19, 65—70 (1969).

**K. Th. Schrieker und Karin Mann: Die Beziehungen zwischen dem klassischen Blutgruppensystem und dem Neoplasma ventriculi, Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni. Ermittlung der Normalwerte aus 5930 Blutspendern.** [Chir. Klin., Univ., Erlangen-Nürnberg.] *Fortschr. Med.* 87, 301—304 (1969).

Die Normalverteilung des ABO-Systems in der Bevölkerung des Raumes Erlangen ist nach Untersuchung an 5930 Blutspendern: A 41,8%, O 41,2%, B 11,6% und AB 5,4%. Signifikante Veränderungen dieser Blutgruppenverteilung im ABO-System fanden sich bei 1130 Magenkrebspatienten (Blutgruppe A um 7,8% auf 49,6% erhöht,  $P < 0,0005$ ), bei 478 Patienten mit ulcus duodeni (Gruppe O um 10,4% erhöht,  $P < 0,0005$ ) und bei 423 Patienten mit ulcus ventriculi (Gruppe O um 5,9% erhöht,  $P < 0,02$ ). ZINK (Erlangen)

**A. Májský: Verlust der AB-Blutgruppenantigene an Leukocyten bei zwei Kranken mit Leukämie.** [Inst. Hämat. u. Bluttransfus., Prag.] *Blut* 18, 172—174 (1968).

Im Verlaufe von Untersuchungen über Blutgruppenantigenveränderungen im ABO-System an Erythrocyten bei Leukämien wurde auch die Frage der Anwesenheit von AB-Antigenen an den Leukocyten geprüft. Während in den meisten Fällen mit Hilfe des Absorptionstestes die Anti-A- oder Anti-B-Seren mit den Leukocyten der Kranken völlig oder weitgehend absorbiert wurden, konnte bei 2 Fällen mit Blutgruppe AB keine Herabsetzung des Anti-A- und Anti-B-Titers gefunden werden. — Bei einer Kranken mit akuter Myelose bestand neben verschiedenen Modifikationen von AB-Agglutinogenen und einem vorübergehenden Verschwinden des D(Rh<sub>0</sub>)-Receptors an den roten Blutkörperchen auch ein Verlust von AB-Antigenen an den Leukocyten vor dem Exitus. In einem zweiten Krankheitsfalle mit chronischer Lymphadenose wurde

bei der ersten Untersuchung ein völliger Verlust von AB-Antigenen an den Leukocyten, nach 3 Wochen eine schwache Ausprägung dieser Rezeptoren festgestellt. — Aus der Verschiedenheit im Vorkommen von AB-Modifikationen an einzelnen Blutelementen wird angenommen, daß das „Agens“ — Urheber der Mutation in einigen Mutterzellen der Entwicklungsreihe — sich in verschiedenen Phasen betätigen kann.  
HILGERMANN (Marburg)

**P. Oehme, St. Schnitzler und W. E. Vogt: Untersuchungen zur Antikörpercharakteristik der Helixagglutinine.** [Inst. Pharmakol., DAW, Inst. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] *Z. Immun.-Forsch.* **136**, 421—426 (1968).

Die von Prokop et al. entdeckten Agglutinine aus den Eiweißdrüsen von *Helix pomatia* (Anti- $A_{HP}$ ) und *Helix hortensis* (Anti- $A_{HH}$ ) zeigen Erythrocyten der Blutgruppensubstanz A an, Extrakte der letztgenannten Schneckenart erfassen — mit erheblich niedrigerem Titer — auch B- und 0-Blute. Die Antikörper wandern in der Elektrophorese in der Region der  $\gamma$ -Globuline; sie sind hochgradig thermostabil. Anti- $A_{hel}$  reagiert mit endständig gebundenem N-Acetyl-D-Galaktosamin. Anti- $A_{HH}$  zeigt nur das  $\alpha$ -glykosidisch gebundene an, Anti- $A_{HP}$  beide Formen dieses Zuckers an. Die Verff. gewannen 2 Fraktionen bei der Auftrennung von *Helix hortensis* (mittels Sephadex). In der 1. Fraktion — anzunehmendes Molekulargewicht von 50000—200000 — reichern sich Anti-0 und Anti-B-Komponenten an, die in der 2. fehlen. Der 2. Anteil hat ein geringeres Molekulargewicht, er ist mit dem Agglutinin aus *H. pomatia* — die Gelfiltration dieses Agglutinins ergibt Anreicherung in nur einer Fraktion gleichen agglutinatorischen Eigenschaften sowie Elutionsverhalten — vergleichbar. Extrakte aus *H. hortensis* reagieren mit Tumorzellen (Zajedla-Hepatoma) und Rattenerthrocyten sowie Mäuseblutkörperchen jeweils gleich stark, während mit Anti- $A_{HP}$  nur die Tumorzellen zu erfassen sind.

LEOPOLD (Leipzig)

**H. M. Bhatia, Y. C. Kim and W. C. Boyd: Serological and immunochemical characterisation of the lima bean anti-A lectin.** (Serologische und immunochemische Charakterisierung des Anti-A-Lectins aus der Lima-Bohne.) [Dept. Immunochem., Boston Univ., School of Med., Boston, Mass.] *Vox sang.* (Basel) **15**, 278—286 (1968).

Die aus dem Samen der Lima-Bohne (*Phaseolus limensis*) nach einem Verfahren vom Verf. hergestellten und gereinigten Extrakte werden der Eiweißbestimmung (Mikro-Kjeldahl, Spektralphotometer), der Säulenchromatographie (Boi-Gel P-200), der Immunodiffusion, der Immunelektrophorese, Ultrazentrifugation und der Behandlung mit Mercaptoäthanol unterworfen. — Die Säulentrennung ergibt 2 Gipfel. Im ersten (kleineren, 15—20%) Gipfel befindet sich die „spezifische“ Anti-A-Aktivität mit Sedimentationskonstanten von 22,4 S, 15,4 S, 6,9 S. Der „unspezifische“ zweite (größere, 80—85%) Gipfel weist eine Sedimentationskonstante von 4,2 S auf. — Absorptionsversuche mit A-Substanz zeigten, daß die präzipitierende Komponente mit der agglutinierenden identisch ist. Die minimalste aktive Proteinmenge, die für die Agglutination einer bestimmten Erythrocytensuspension erforderlich ist, wird beim „gereinigten“ Protein mit  $2,5 \times 10^{-4}$  mg, beim „spezifischen“ Protein mit  $1,4 \times 10^{-4}$  mg angegeben (im Vergleich 3,1— $3,8 \times 10^{-5}$  mg beim Agglutinin aus *Otala lactea*). Aus diesem unterschiedlichen Reaktionsverhalten schließt Verf. auf ein höheres MG des Anti-A aus *Phaseolus* als das aus *Otala* (MG 42.000). — Das in Kochsalz wirksame Anti-A-Agglutinin wird durch Mercaptoäthanol nicht beeinflusst, obgleich säulenchromatographisch eine Spaltung von Disulfid-Brücken festzustellen ist. GZBB

**B. Chown, M. Lewis, H. Kaita, D. Hahn, K. Shackelton and W. L. Shepard: On the antigen  $Go^a$  and the Rh system.** (Über das Antigen  $Go^a$  und das Rh-System.) [Dept. Paediat. and Rh Labor., Univ. of Manitoba, Winnipeg, Dept. Pediat. and Path., Med. Coll. of Georgia and Eugene Talmadge Mem. Hosp., Augusta, S. C., and Univ. of Kansas School of Med., Kansas City.] *Vox sang.* (Basel) **15**, 264—271 (1968).

In sehr seltenen Fällen können D-positive Menschen ein Anti-D bilden. Bei 2farbigen, D-positiven Frauen wurde ein Anti-D festgestellt. Das Antigen wurde mit  $Go^a$  (Gonzales) bezeichnet. Die Beziehungen zum Rh-System ergaben sich aus der Tatsache, daß  $Go^a$  (a+) Zellen bei Familienuntersuchungen mit kompletten Anti-D-Seren schneller reagierten als andere D-positive Blute. Einige ausgewählte inkomplette Anti-D-Seren agglutinierten  $Go^a$ -positive Zellen auch im Kochsalzmilieu. Das Antigen  $Go^a$  ist identisch mit dem bereits früher beschriebenen  $R^{\circ}Cor$  bzw.  $D^{Cor}$ . Es entspricht der Gruppe IV von TIPPETT und SANGER. Diskutiert wird, ob es sich bei dem Gen

D<sup>Cor</sup> um einen Ersatz oder Austausch bestimmter Funktionsbereiche des D-Genes handelt oder ob eine einfache Delition vorliegt. Aufgrund der Spezifität scheint die Annahme einer Delition berechtigt zu sein.  
STÜRNER (Springe)

**I. Seppälä, E. Ruoslathi, A. Eriksson and O. Mäkelä: Regular inheritance of the groups in 169 families and 184 mother-child combinations.** [Dept. Serol. Bacteriol., Univ., Helsinki.] *Acta genet. (Basel)* 19, 71—73 (1969).

**Karl Luff und Gustav Adebahr: Beobachtung der Gc-Variante Gc Z.** [Inst. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ., Frankfurt a.M.] *Wiss. Z. Univ. Halle, Math.-nat. Reihe* 17, 535—537 (1968).

In einem Unterhaltsverfahren fanden Verf. ein Gc-Präcipitat mit 2 Gipfeln in Position Gc 2, das als Gc 2-Z identifiziert wurde. Mit dem Phänotyp Gc 2-Z des Beklagten ergab sich erstmals eine Ausschlußkonstellation mit einer seltenen Gc-Variante, die durch einen weiteren Ausschluß im Rh-System abgesichert werden konnte. — Bei einem ehelichen Kind des Beklagten fand sich der Typ Gc 2-1, bei einem weiteren der Typ Gc 1-Z.  
GIBB (Greifswald)

**D. Wichmann: Über Selektionsvorgänge bei den Serumgruppensystemen Hp, Gm, Gc und Inv.** *Blut* 17, 339—344 (1968).

Von der Tatsache ausgehend, daß die Gültigkeit des Hardy-Weinbergschen Gesetzes z.B. für das ABO-System durch pränatale Selektion eingeschränkt wird, untersucht der Verf. die Verhältnisse bei den Hp-, Gm-, Gc- und Inv-Serumgruppensystemen. In dem durch das Schrifttum vorgelegten Familienmaterial lassen sich erhebliche Abweichungen vom Gleichgewicht nach HARDY-WEINBERG erkennen, die ebenfalls auf pränatale Selektion bezogen werden.  
HAFERLAND (Rostock)

**R. T. Simmons and N. A. F. Young: The rare kell blood group K-k-Kp (a-b-) or Ko with anti-Ku antibody found in an Australian woman.** (Die seltene Kell-Blutgruppe K-k-Kp (a-b-) bzw. K<sub>0</sub>, gefunden mit einem Anti-Ku-Antikörper bei einer australischen Frau.) [Nat. Blood Group Refer. Labor. (WHO), Commonwealth Serum Labor., Melbourne and Distr. Base Hosp., Mooroopna, Vict.] *Med. J. Aust.* 55 (II), 1040—1042 (1968).

Bei einer 62jährigen verheirateten Frau, Mutter von 4 gesunden Kindern, die vor längerer Zeit mehrere Bluttransfusionen erhalten hatte, wurde der seltene Kell-Typ K<sub>0</sub> und in ihrem Serum der Antikörper Anti-Ku gefunden. Dieser atypische Antikörper erwies sich nicht nur als inkomplett, sondern auch als komplett. Familienuntersuchungen haben ergeben, daß die Eltern der Patientin Vetter und Cousine ersten Grades waren. Ein Halbbruder dieser Patientin gehörte gleichfalls dem Typ K-, k-, Kp(a-b-) an, besaß jedoch keine atypischen Antikörper.  
HILGERMANN (Marburg)

**P. M. Henson: The adherence of leucocytes and platelets induced by fixed IgG antibody or complement.** [Dept. Path., Univ., Cambridge.] *Immunology* 16, 107—121 (1969).

**A. Hunter, A. Feinstein and R. R. A. Coombs: Immunoglobulin class of antibodies to cow's milk casein in infant sera and evidence for low molecular weight IgM antibodies.** (Immunglobulinklassen der Antikörper gegen Kuhmilchcasein in kindlichen Seren und Hinweis auf niedriges Molekulargewicht der IgM-Antikörper.) [Inst. Anim. Physiol., Babraham, and Immunol. Div., Dept. Path., Univ., Cambridge.] *Immunology* 15, 381—388 (1968).

Während im Blut von jungen Säuglingen mittels Agglutinationsreaktion durch an rote Blutzellen gebundene Casein-Antiglobuline nur IgG nachzuweisen war, ließen sich bei älteren Säuglingen auch IgG und IgM nachweisen. Weiter wurde mittels Sephadex G-200-Filtration gefunden, daß die IgM-Antikörper gegen Casein ein geringeres Molekulargewicht haben, das der 7 S-Fraktion entspricht.  
POTEL (Brackwede)<sup>oo</sup>

**Marion Waller, N. Curry and A. Richard: Serological specificity of IgG and IgM antiglobulin antibodies in anti-Gm(a) antisera.** (Serologische Spezifität der IgG und IgM. Anti-Globulin Antikörper in Anti-Gm(a)-Serum.) [Dept. Med. and Pharmaceut. Chem., Med. Coll. of Virginia, Richmond.] *Clin. exp. Immun.* **3**, 631—640 (1968).

In der Arbeit werden die Spezifität des Serum-Agglutinators und des Anti-Gm(a)-Faktors eines einfachen Humanserums untersucht und mit den Ergebnissen eines heterologen Anti-Gm(a)-(Pavian)-Serums verglichen. Serum-Agglutinatoren (NATVIG) können als Anti-Globulin-Antikörper zum Gammaglobulin definiert werden, die sich durch proteolytische Enzyme modifizieren und durch autologe oder isologe Globuline mit demselben Enzym hemmen lassen. OSTERLAND et al. wiesen als erste ein IgG-Antikörper im Humanserum nach, der gegen mit Pepsin behandelten anti-Rh-Antikörpern sensibilisierte Erythrocyten gerichtet ist. In einem durch Säulen-Chromatographie gewonnenen Ragg-Anti-Gm(a)-Serum werden die Unterschiede der Spezifität des IgG-Serumagglutinators und des IgM-Faktors gezeigt. Die Spezifität des IgG ist durch die enzymatische Modifikation des Globulinmoleküls bestimmt und unabhängig von dem jeweiligen Gm-Typ des Serums. Beide Typen des Antikörpers des Serums vom Pavian waren IgG. In der isolierten 19 S-Fraktion des heterologen Antiserums konnte keine serologische Aktivität mehr nachgewiesen werden. Nach der Trennung des Anti-Gm(a)-Serums reagierte IgM nur mit unbehandelten Rh-Antikörpern sensibilisierten Erythrocyten, die IgG-Fraktion dieses Serums dagegen nur mit vorbehandelten Rh-Antikörpern. In dem isolierten IgG konnte auch mit Bromelin keine Gm(a)-Spezifität mehr nachgewiesen werden. IgG und IgM aus Anti-Gm(x)-Serum reagieren mit Erys, die mit enzymbehandelten Rh-Antikörpern — Trypsin, Chemotrypsin oder Elastase — sensibilisiert sind. Es ist anzunehmen, daß fast alle Menschen einen Antikörper gegen enzymatisch gespaltenes Gamma-Globulin haben. LEOPOLD (Leipzig)

**Marion Waller, Nellie Curry and Jean Mallory: Immunochemical and serological studies of enzymatically fractionated human IgG globulins. I. Hydrolysis with pepsin, papain, ficin and bromelin.** (Immunochemische und serologische Studien enzymatisch fraktionierter Bruchstücke menschlicher IgG-Globuline. I. Hydrolyse mit Pepsin, Papain, Ficin und Bromelin.) [Dept. Med., Div. Connect. Tissue Dis., Med. Coll. of Virginia, Richmond, Va.] *Immunochemistry* **5**, 577—583 (1968).

Die durch Präzipitation und DEAE-Chromatographie isolierten IgG-Globuline eines Anti-Rh-Serums wurden fraktioniert durch die 4 im Titel genannten, proteolytischen Enzyme. Aus früheren Arbeiten dieser und anderer Autoren wird berichtet, daß ein Teil der Bruchstücke (Fab-Fragmente) Rh-positive Erythrocyten sensibilisiere. Die so beladenen Zellen werden von den Seren der meisten Menschen agglutiniert. Diese Agglutination sei hemmbar durch fermentiertes, dagegen nicht durch natives  $\gamma$ -Globulin. Die in diesem System reagierenden Anti- $\gamma$ -Globulin-Antikörper (7 S-Proteine) unterscheiden sich u. a. durch Stabilität des Titers von anderen Anti- $\gamma$ -Globulin-Antikörpern und werden daher von diesen differenziert durch die Bezeichnung „Agglutinatoren“ [*NATVIG: Acta path. microbiol. scand.* **66**, 369 (1966)]. In der vorliegenden Studie wurde der beschriebene Hemmtest angewandt, um mit seiner Hilfe die Enzymspaltprodukte nachzuweisen. Die Fragmente wurden außerdem durch Immunelektrophorese, im Ouchterlony-Test und durch Ultrazentrifugalanalyse verglichen. Sie wurden jeweils außer durch Anti-IgG-Antiseren durch Antiseren bestimmt, die spezifisch gegen den Fab- und den (vor allem mit dem Rheumatoidfaktor reagierenden) Fc-Anteil gerichtet sind. Nur immunoelektrophoretisch ließ sich das erst seit kurzem beschriebene Fragment Fc' unter bestimmten Bedingungen darstellen. Außerdem fiel hier das Pepsin-Präparat auf, das im Gegensatz zu den anderen Präparaten sowohl das Fc- als auch das Fc-Fragment vermissen ließ. Im Diffusionstest traten Doppel-Präcipitate auf gegenüber Anti-IgG-Antiserum. Ferner zeigte das Pepsin-Präparat auch hier kein Fc-Fragment. Durch Ultrazentrifugieren wurde der nichtgespaltene Anteil des Proteins bestimmt. Die Fab-Fragmente aller Präparate sensibilisierten Rh-positive Erythrocyten. Außerdem zeigten nur die Ficin- und Bromelin-Abbauprodukte Agglutinationen mit trypsinisierten Rh-positiven Erythrocyten. Die gefundenen Titerdifferenzen der Agglutinatoren nach Absorption mit den Globulin-Bausteinen oder den sensibilisierten Erythrocyten wiesen, ebenso wie die anderen Ergebnisse, auf spezifische Abbauprozesse durch die verschiedenen Enzyme hin. Das Fragment konnte die Reaktion zwischen sensibilisierten Erythrocyten und Serum-Agglutinatoren im Gegensatz zu den Fab-haltigen Gesamt-Extrakten nicht hemmen. Die Fab-Anteile der Papain- und der Ficinpräparate zeigten Kreuzreaktionen mit den Agglutinatoren des verwendeten

Serums. Daraus sei zu schließen, daß der Abbauprozess dieser beiden Fermente ähnlich oder identisch sei. Nach Erörterung der Literaturbefunde wird hervorgehoben, daß die geschilderte Methode (Verwendung der Agglutinatoren) geeignet sei, den hydrolytischen Abbauweg von  $\gamma$ -Globulinen durch proteolytische Enzyme zu verfolgen. Sie übertreffe die bisher verfügbaren, zum Vergleich in diese Untersuchung einbezogenen immunchemischen Methoden sogar an Empfindlichkeit.  
OEPEN (Marburg)

**Jean-Charles Cerottini: An antigen-binding capacity test for human immunoglobulin G (IgG) fragments.** (Ein Test zur Bestimmung der Antigenbindungskapazität menschlicher Immunglobulin-G (IgG)-Bruchstücke.) [Dept. Exp. Path., Scripps Clin. and Res. Found., La Jolla, Calif.] *J. Immun.* (Baltimore) **101**, 433—438 (1968).

Durch COHNSche Fraktionierung und anschließende Reinigung über DEAE-Cellulose-Säulen wird menschliches IgG isoliert. Hieraus wird nach dem Verfahren von NESONOFF u. a. [Arch. Biochem. **89**, 230, (1960)] das Fab'-Fragment und nach der Methode von PORTER [Biochem. J. **73**, 119 (1959)] das Fc-Fragment gewonnen. Die Antiseren wurden durch Immunisierung von Kaninchen und Ratten unter Verwendung von komplettem Freudschem Adjuvans hergestellt. Die gereinigten Fragmente wurden mit  $J^{131}$  oder  $J^{125}$  beladen. Die Antigenbindungskapazität wurde nach erfolgter modifizierter Ammonsulfatfällung durch einen Szintillationszähler bestimmt. — Die Bindungskapazität für Fab'- und Fc-Fragmente in Anti-IgG-Seren zeigt im Hinblick auf den relativen Antikörpergehalt gegen die Antigen determinanten bei verschiedenen Species Differenzen. Während z. B. bei Ratten nach der 5. Injektion die Antigenbindungskapazität für Fab' und Fc gleich ist, findet sich nach einer Injektion eine Verschiebung zugunsten von Fc. Eine ähnliche Abhängigkeit von der Immunisierungshäufigkeit läßt sich beim Kaninchen erkennen.  
GIEB (Greifswald)

**C. Mihaesco and M. Seligmann: Peptic split products of human IgM globulins.** (Pepsin-Spaltungsprodukte menschlicher IgM-Globuline.) [Labor. Immunochem., Res. Inst. on Blood Dis., Univ., Hôp. Saint-Louis, Paris.] *Immunochemistry* **5**, 457—469 (1968).

In Fortsetzung bereits veröffentlichter Arbeiten [C.R. Acad. Sci. (Paris) **262**, 2661 (1966) und *J. exp. Med.* **127**, 431 (1968)] berichten Verf. über die Pepsin-Spaltung von zwei Waldenström-IgM-Globulinen (einmal Typ K, einmal Typ L) unter ausführlicher Darstellung der Methodik. Es konnten während des proteolytischen Prozesses zwei Hauptspaltprodukte isoliert und physikalisch-chemisch sowie immunologisch charakterisiert werden. Optimal nach 24 Std wurde ein Fragment mit einer Sedimentationskonstante von 3,8 S isoliert, dem eine geringe elektrische Aktivität eigen war. Es setzte sich aus einer leichten Kette und einem Fd'-Stück (die beide nachgewiesen und isoliert werden konnten) zusammen und glich somit dem Papain-Fab $\mu$ -Fragment, ohne mit ihm identisch zu sein. Entsprechend erfolgte die Bezeichnung als Fab' $\mu$ -Fragment. Bei dem zweiten isolierten Fragment handelte es sich um ein Dimer mit Disulfidbrücken, bezeichnet als F(ab') $\mu$ -Fragment, das sich durch eine besondere Ausdehnung der  $\mu$ -Ketten-Segmente (im Vergleich zum Fd'-Stück) auszeichnet. Verf. weisen auf Ähnlichkeiten und Unterschiede zu anderen Spaltungsprodukten, z. B. der B- und C-Fragmente bei der Spaltung mit Trypsin oder der Fragmente E II und E III bei Spaltung mit Pankreasfermenten hin, die — wie auch die Papain-Methodik — Rückschlüsse auf die Struktur der  $\mu$ -Polypeptidketten erlauben.  
FALK (Dresden)

**J. Hirschfeld: Application of the Ag(x) antigen in medico-legal investigations.** (Die Bedeutung des Ag(x)-Antigens für gerichtlich-medizinische Untersuchungen.) [State Inst. for Blood Group Serol., Staten Rättskemiska Labor., Stockholm.] *Vox sang.* (Basel) **14**, 95—105 (1968).

Die mitgeteilten Ergebnisse zeigen, daß das Ag(x)-Antigen ein brauchbares Merkmal für genetische Untersuchungen ist. Darüber hinaus hat es seine Bedeutung bei der Vaterschaftsbegutachtung, da es (bei der schwedischen Bevölkerung) eine theoretische Ausschlußrate von 8,14% besitzt. Das Antigen ist bereits beim Neugeborenen voll ausgebildet und scheint auch nicht von der Mutter auf das Kind übertragen zu werden. Beziehungen des Ag(xy)-Systems zum ABO-, MN-, Rh-, Hp-, Gc- und Gm-System bestehen offenbar nicht. HILGERMANN (Marburg)

**Kåre Berg: The Lp system.** (Das Lp-System.) Ser. haemat. (Kbh.) 1, 111—136 (1968).

Der Autor entdeckt den Lp-Polymorphismus (Bezeichnung Lp wegen Zugehörigkeit zu den Lipoproteinen) im Verlaufe von Hetero-Immunsierungsmethoden im Rahmen einer Studie über die Genetik der Serumproteine. Er gibt nun einen Überblick über die bisherigen Ergebnisse, die die normalen Variationen der  $\beta$ -Lipoproteine betreffen, mit besonderer Berücksichtigung des Lp-Systems und seiner Beziehung zu anderen genetischen Varianten der Lipoproteine. Die besten Anti-Lp-Seren seien von Kaninchen zu gewinnen, denen isolierte  $\beta$ -Lipoprotein-Lösung, die den Faktor (Lp(a) enthält, intravenös verabreicht wurde. Intramuskuläre Injektionen seien wirkungslos. Immunsierung mit menschlichem Lp(a+)-Serum sei möglich, habe aber Nachteile bei der Absorption zur Folge und bringe für das Versuchstier — bei der optimalen hohen Dosierung — die Gefahr eines anaphylaktischen Schocks mit sich. Während das ebenfalls den Lipoproteinen angehörende Ag-System bei Patienten entdeckt wurde, die nach zahlreichen Transfusionen einen Antikörper gegen einen Ag-Faktor gebildet hatten, ergab die Untersuchung von etwa 300 Patienten mit mehrfachen Bluttransfusionen keinen einzigen Probanden mit Anti-Lp(a)-Antikörpern. Es wurden dagegen über 20 Seren gefunden mit Antikörpern gegen  $\beta$ -Lipoproteine anderer Spezifität: Ag(a), Ag(x), Ld(a) und Lt(a). Zwischen dem Lp-Antigen und einem dieser Antigene wurden keine Beziehungen beobachtet. Koppelung zwischen dem Ag- und Lp-System konnte sogar immunologisch und durch Familien-Untersuchungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Das Lp-System sei auch genetisch unabhängig von allen anderen Blutgruppensystemen. Welche Zusammenhänge zwischen den genannten Lipoprotein-Antigenen bestehen, die keine Lp(a)-Spezifität besitzen, sollte durch weitere Untersuchungen geklärt werden. Lp-Faktoren wurden auch im Serum von Primaten gefunden. Der vom Pferd gewonnene Anti-Lp(a)-Antikörper zeigte als einziger zwei Präzipitationsbanden, von denen die eine von BUNDSCHUH [Ärztl. Lab. 10, 309 (1964)] auf einen zweiten Faktor Lp(x) zurückgeführt wurde. [Die damals noch ungeklärte Ursache dieser Doppelbanden wurde inzwischen von PROKOP, Ärztl. Lab. 14, 107 (1968) als Doppelringphänomen erkannt, Ref.]. Das Lp-Antigen sei instabil und sei auch bei Seren, die bei  $-25^{\circ}\text{C}$  aufbewahrt wurden, bereits nach ungefähr 5 Monaten abgeschwächt oder nicht mehr nachweisbar. Längere Aufbewahrung, höhere Temperaturen, sowie wiederholtes Auftauen und Einfrieren wirken sich ungünstig aus. Merthiolat schütze das Antigen und zeige dadurch, daß Bakterienwirkung auf seinen Abbau großen Einfluß habe. Die Lp(a+)- und Lp(a-)-Lipoproteine unterscheiden sich elektrophoretisch nicht und weisen auch keine Konzentrationsunterschiede auf. Die Antigeneigenschaften betreffen offenbar nur einen Teil der  $\beta$ -Lipoproteine. Der Lp(a)-Faktor sei unabhängig von der Ernährung und — soweit vom Autor untersucht — auch unabhängig von Erkrankungen nachweisbar. Er werde in einfachem, autosomal dominantem Erbgang vererbt. Es liege bereits ein Untersuchungsgut von über 500 Familien vor, das diese Hypothese als gesichert erscheinen lasse. Die biologische Aufgabe der Lp-Varianten sei noch unbekannt. Die sehr interessante Beobachtung, daß Hauttransplantate signifikant häufiger abgestoßen werden, wenn Spender und Empfänger verschiedenen Lp-Typen angehören, werde weiter verfolgt. Verf. hofft, daß das Prinzip der Lp-Studie, das bereits zur Aufdeckung von Polymorphismen im  $\alpha_2$ -Makroglobulin-(Xm-System) und  $\gamma$ -Globulin-Bereich (Ne-Untergruppe) geführt habe, auch als Modell bei der Erforschung weiterer Polymorphismen dienen könne.

OEFEN (Marburg)

**N. Fuchs: In vitro-Untersuchungen über das Verhalten der sauren und alkalischen Serumphosphatase bei verschiedenen Lagerungszeiten und Temperaturen.** [Inst. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Mainz.] Beitr. gerichtl. Med. 24, 11—14 (1968).

20 Serumproben wurden nach unterschiedlich langer Lagerung bei  $+4^{\circ}\text{C}$  und bei Raumtemperatur untersucht. Der Aktivitätsverlust der bei Zimmertemperatur verwahrten Proben wich bei der sauren Phosphatase erheblich stärker als bei der alkalischen Phosphatase von den Werten der kühl gelagerten Proben ab. Die Streuung der Werte war bei diesen Versuchen in vitro bereits so groß, daß diese Methode für Todeszeitbestimmungen an Leichenblut ungeeignet sei.

OEFEN (Marburg)

**P. D. Issitt, Ragnhild Øyen, Judith K. Reihart, Margot E. Adebahr, F. H. Allen jr. and W. J. Kuhns: Anti-Vel 2, a new antibody showing heterogeneity of Vel system antibodies.** (Anti-Vel 2, ein neuer Antikörper, der eine Ungleichartigkeit der Vel-

Antikörper anzeigt.) [Serol. and Genet. Labor., New York Blood Ctr., New York Univ. School of Med., New York.] Vox sang. (Basel) 15, 125—132 (1968).

Verf. ermitteln aus einem Spendergut von über 30000 New Yorkern insgesamt 24 Vel-negative Personen. An insgesamt 26 Vel-negativen Bluten werden mit 6 Anti-Vel-Seren umfangreiche Untersuchungen angestellt. 2 der 6 Anti-Vel-Seren reagieren mit allen 26 Bluten negativ, während die übrigen 4 Seren mit 16 Bluten positiv und mit 10 Bluten negativ reagieren. Nach Absorptionsuntersuchungen wird geschlossen, daß die Gruppe der 4 Seren 2 Antikörper besitzt, als Anti-Vel 1 und Anti-Vel 2 bezeichnet, während die beiden anderen Seren nur Anti-Vel 2 enthalten. Entsprechend lassen sich mindestens 3 Phänotypen definieren: Vel: 1,2, Vel: 1, —2, Vel: —1, —2. Reines Anti-Vel 1 ist bisher nicht gefunden worden und konnte auch durch Absorptions-Elutions-Techniken nicht gewonnen werden, so daß die Existenz eines vierten Phänotyps Vel: —1,2 vorerst ungeklärt bleibt. Praktische Bedeutung hat auch das erweiterte Vel-System bisher nur für die Transfusionspraxis, insofern für Empfänger mit Anti-Vel 2 auch Spender des Phänotyps Vel: 1, —2 infrage kommen. BRINKMANN (Hamburg)

**D. Roelcke, E. Krahn und A. Fahimian: Die Unterteilbarkeit menschlicher Lipoproteine niederer Dichte (LDL) hinsichtlich ihrer Lp(a)-Eigenschaft durch Ionenaustauscher-Säulenchromatographie.** [Serol. Inst., Univ., Heidelberg.] Blut 18, 160—171 (1968).

Die Lipoproteine niederer Dichte (LDL) werden definiert als diejenigen Lipoproteine, die bei Ultrazentrifugierung schon bei einer NaCl-Konzentration von 1,063 g/ml flotieren. Sie sind mit dem  $\beta$ - $\alpha_2$ -Lipoprotein praktisch identisch, dessen beide Anteile sich immunologisch gleich verhalten. Während die LDL durch Ultrazentrifugenstudien in physikalisch definierte Subeinheiten differenziert werden können, die auf Unterschieden im Lipid-Anteil der Lipoproteine beruhen, erfaßt die LDL-Auftrennung an Ionenaustauschern die Eigenschaften der Protein Komponente. LDL wurden aus Lp(a+) - und Lp(a-) -Serum mit Hilfe von Hydroxylapatit-Säulen dargestellt. Nach Reinheitsprüfung und Identifizierung mit der Immunelektrophorese wurden die LDL-Präparationen gegen den Startpuffer, mit dem eine weitere Chromatographie an Cellulose-Ionenaustauschern begonnen wurde, dialysiert. Die Elution wurde bei Zimmertemperatur im geschlossenen System stufenweise mit Phosphatpuffern vom pH 6,8 und zunehmender Molarität vorgenommen. Dem Fraktionssammler wurde ein UV-Photometer vorgeschaltet. Mit CM-, PAB-, GE- und TEAE-Cellulose wurden 2 oder mehrere Gipfel gewonnen. In größtem Umfang gelang die Subfraktionierung mit AE-Cellulose: Lp(a+) -LDL wurde in jeweils 2 Lp(a-) - und 2 Lp(a+) -, also insgesamt 4 Subfraktionen aufgeschlüsselt. [Prüfung der Lp(a)-Aktivität durch Immun-Doppeldiffusionsmethode und Hemmtests]. Mit dieser Methode wurden etwa 60% Lp(a)-inaktive LDL von 40% Lp(a)-aktiver Ausgangssubstanz abgetrennt. Immunelektrophoretisch zeigten die Subfraktionen  $\beta_1$ - bis Präalbumin-Positionen. Mit zunehmender LDL-Affinität zu AE-Cellulose wird zunehmende Lp(a)-Aktivität der Subfraktionen angetroffen. Die Lp(a)-aktiven Fraktionen weisen einen auf etwa 150% erhöhten relativen Peptidanteil im Vergleich zu den Lp(a)-inaktiven Subfraktionen auf. Die absolute Proteinmenge der Lp(a)-inaktiven Hauptfraktion ist jedoch mindestens doppelt so hoch wie die der Lp(a)-aktiven Hauptkomponente, so daß die Lp(a)-Nachweisbarkeit nicht von der Konzentration eines (immunologisch) homogenen Peptidanteils der einzelnen Subfraktionen abhängen kann. Der Cholesteringehalt zeigt keine charakteristische Differenz zwischen Lp(a)-aktiven und Lp(a)-inaktiven Subfraktionen. Die chromatographisch festgestellte Heterogenität ist nach Immunisierungsversuchen an Kaninchen zugleich eine immunologische Heterogenität. Nach einem anderen Prinzip wird die LDL-Ausgangssubstanz ebenso wie die Subfraktionen 1 AE, 3 AE und 4 AE (von der Fraktion 2 AE lag zu wenig Substanz zur Untersuchung vor) in je 2 Subfraktionen aufgeteilt, von denen die eine Lp(a)-Aktivität aufwies, die andere dagegen nicht. Es wird angenommen, daß diese LDL-Aufschlüsselung nicht nur im Hinblick auf die Lp(a)-Eigenschaft von Bedeutung sei. OEPEN

**H. Fiedler und H. Pettenkofer: Ein „neuer“ Phänotyp im Isoenzymssystem der Phosphoglucomutasen des Menschen (PGM<sub>1</sub>O). I.** [Nat. Blutgruppen-Referenzlabor. d. WHO, Robert Koch-Inst., Bundesgesundheitsamt, Berlin.] Blut 18, 33—34 (1968)

Im Isoenzymssystem der Phosphoglucomutase wird ein „neuer“ Phänotyp, PGM<sub>1</sub>O, beschrieben, der bei einem 23jährigen, klinisch gesunden Mann gefunden wurde. Als wahrscheinlichste Erklärung für diesen Phänotyp ist eine reinerbige Defektenzymopathie anzunehmen (Genotyp:

PGM<sub>1</sub><sup>o</sup>/PGM<sub>1</sub><sup>c</sup>). Eine Familienuntersuchung ist vorgesehen. Verff. weisen darauf hin, daß bis zum Abschluß dieser Untersuchungen in Abstammungsgutachten bei sog. Reinerbigkeitsausschlüssen über die Merkmale des PGM-Systems Vorsicht geboten ist. HILGERMANN (Marburg)

**P. H. Saldanha, F. G. Nóbrega and J. C. C. Maia: Distribution and heredity of erythrocyte G6PD activity and electrophoretic variants among different racial groups at São Paulo, Brazil.** (Vorkommen und Vererbung von Erythrocyten-G6PD-Aktivität und elektrophoretischen Varianten bei verschiedenen Rassengruppen in der Bevölkerung von São Paulo [Brasilien].) [Labor. Génét. e Enzimol., Dept. Bioquim., Fac. Med., Univ., São Paulo.] J. med. Genet. 6, 48—54 (1969).

Es wurden 240 nichtverwandte gesunde Personen (109 Weiße, 57 Neger und 84 Japaner) untersucht. Die G6PD-Aktivität wurde spektrophotometrisch, die Varianten wurden in horizontaler Stärkegelelektrophorese bestimmt. Enzymmangel trat bei Negern (8,2%) signifikant häufiger auf als bei Weißen (1,4%) und Japanern (0%). Der G6PD-Spiegel zeigte den höchsten Durchschnittswert für die Aktivität des Enzyms (in Einheiten pro g Hämoglobin) im japanischen Kollektiv (10,00 ± 0,12) gegenüber 9,51 ± 0,14 bei den Weißen und 8,79 ± 0,26 bei den Schwarzen. Die Differenzen zwischen den drei rassischen Gruppen seien signifikant. Für Geschlechtsdifferenzen ergab sich jedoch kein Anhalt. Diese Werte stünden wahrscheinlich in Zusammenhang mit der Typenverteilung. Der elektrophoretisch schneller wandernde Typ A wurde nur im Negerkollektiv beobachtet. Die hier festgestellte Häufigkeit von 12% gegenüber 20% bei Negern aus Portugiesisch-Afrika weise darauf hin, daß es sich bei den brasilianischen Negern zum großen Teil um Mischlinge handele. Bei den Weißen und den Japanern wurde fast nur der elektrophoretisch langsamer wandernde Typ B gefunden. Familienuntersuchungen gingen von 18 Probanden aus, die durch besondere Befunde wie Enzymmangel aufgefallen waren. Die genetischen Analysen stützen die Annahme, daß die Erythrocyten-G6PD-Aktivität durch Gene des X-Chromosoms gesteuert wird. Die Enzymaktivität betrug bei heterozygoten Frauen nur die Hälfte des Wertes von normalen männlichen oder weiblichen Personen. Die fließenden Übergänge der bei Frauen erhobenen Befunde zwischen normalen Werten und denen bei Enzymmangel entsprechen der nach der Lyon-Hypothese erwarteten Inaktivierung eines X-Chromosoms. Erbliche und Umwelteinflüsse werden diskutiert. OEPEN (Marburg)

**L. N. Baker: New allele in the transferrin system of pigs, Tf<sup>E</sup>Ames, an apparent mutation.** (Ein neues Allel im Transferrin-System des Schweins, Tf<sup>E</sup>Ames, eine scheinbare Mutation.) Vox sang. (Basel) 14, 446—451 (1968).

Verf. beobachtete ein kodominant vererbbares, offenbar durch Mutation entstandenes neues Transferrinallel. Dieser Befund ist sowohl durch einfache Anfärbung als auch durch radiographische Untersuchungen bestätigt. Der Erbgang wird schematisch wiedergegeben. GIBB

**B. H. Bowman: Serum transferrin.** Ser. haemat. (Kbh.) 1, 97—110 (1968).

**D. R. Barnett and Barbara H. Bowman: A transferrin variant, B<sub>Lanbert</sub>.** [Genet. Found., Dept. Zool., Univ. of Texas, Austin and Dept. Hum. Genet., Univ. of Texas Med. Branch, Galveston.] Acta genet. (Basel) 18, 573—578 (1968).

**R. E. Rosenfield, P. Rubinstein, P. Lalezari, J. Dausset and J. J. van Rood: Hemagglutination by human anti-leukocyte serums.** (Haemagglutination durch menschliche Anti-Leukocytenseren.) [Dept. Hematol., Mount Sinai Hosp., Dept. Hematol., Labor. Div., Montefiore Hosp., New York, Labor. Immuno-Hématol., Ctr. Georges Hayem, Inst. Rech. de Fac. Méd., Univ., Paris, and Afd. Immunohaematol. Acad. Pickenb. Leiden.] Voxsang. (Basel) 13, 461—466 (1967).

Nachweis bisher unbekannter Hämagglutinine in 26 Anti-Leukocytenseren durch eine von den Autoren als hochempfindlich bezeichnete Methode, in Anlehnung an ROSENFELD u. a. (im Original nachzulesen). Vielleicht dadurch das ungewöhnliche Vorkommen von anti-Jk<sup>a</sup> und anti-Jk<sup>b</sup> in einer so geringen Ansammlung an Anti-Leukocytenseren erklärbar. Anti-Kidd Antikörper dagegen nicht gefunden. Von weiteren Untersuchungen erhoffen sich die Autoren positive Befunde. HEINRICHS (Würzburg)

**J. M. Bowman, L. J. Peddle and Catherine Anderson: Plasmapheresis in severe Rh iso-immunization.** (Plasmaphorese bei strenger Rh-iso-Immunisierung.) [Winnipeg Depot, Canad. Red Cross Blood Transfus. Serv., RH Labor., Fac. Med., Univ. of Manitoba, Winnipeg.] *Vox sang.* (Basel) **15**, 272—277 (1968).

Die Verff. nahmen innerhalb von 5 Tagen bei einer Patientin eine Plasmaphorese mit 1200 bis 1300 ml täglich vor, wobei der Rh-Antikörpertiter von 256 auf 64 absank, aber schon nach 3 Tagen den Ausgangswert wieder erreichte, der sich auch anschließend nicht veränderte. Nach KLIMAN et al. wird das Serumprotein bei einer Plasmaphorese von 5000 ml in einem derartigen Zeitraum von durchschnittlich 6,8 g/100 ml auf 4,9 g/100 ml gesenkt; nach 2—4 Wochen tritt jedoch die ursprüngliche Konzentration wieder ein. Das  $\gamma$ -Globulin reduzierte sich von 1,0 g/100 ml auf 0,5 g/100 ml und erreichte erst nach 26—90 Tagen den Ausgangswert. Eine intensive Plasmaphorese bei einer Frau zwischen 15 $\frac{1}{2}$  und 24 $\frac{1}{2}$  Wochen der Schwangerschaft erzielte dagegen nur eine geringe Veränderung des Antikörpertiters bei der Rh-negativ reagierenden Frau. Der Fetus erhielt wegen der Erythroblastose 3 intraperitoneale Transfusionen; bei ihm wurde von der 2. Transfusion an ein Hydrops foetalis festgestellt. Für die Überlebenszeit der Frucht hatte auch die Gabe von Digoxin Bedeutung, die Mutter erhielt außerdem Hydrochlorthiazid. Bei der behandelten Patientin wurden insgesamt 46 Liter Plasma ausgetauscht. Der Verlust von 460 g  $\gamma$ -Globulin während der 9wöchigen Behandlungszeit wurde ohne Schwierigkeiten vertragen und zeigte große Leistungsfähigkeit der Antikörperproduktion des Organismus. Die Plasmaphorese als Therapie einer Rh-Immunisierung wird jedoch wahrscheinlich keine größere Bedeutung für die Klinik besitzen. LEOPOLD (Leipzig)

**László Lampé and Péter Gulyás: Rh-Sensibilisations-Fruchtwasser-Spektrophotometrie.** *Orv. Hetil.* **110**, 700—705 mit dtsh. u. engl. Zus.fass. (1969) [Ungarisch].

Verff. haben bei 17 Rh-sensibilisierten Graviden bei einem Anlaß oder bei wiederholten Anlässen die spektrophotometrische Untersuchung des Fruchtwassers ausgeführt. Vor der abdominalen Amniozentese bestimmen sie die Stelle der Haftung der Placenta mit Isotopen-Placentographie. Sie stellten die Werte der bei 450 m $\mu$  gemessenen Extinctions-Differenz auf der von LILEY empfohlenen empirischen Tabelle dar. Die Methode bietet eine zuverlässige Hilfe zur Beurteilung des Schweregrades der fetalen hämolytischen Schädigung und orientiert über die Notwendigkeit der artifiziellen Frühgeburt und deren optimale Zeit (700). — Zusammenfassung.

**A. Dupay: Le praticien et le rhésus.** *Vie méd., Spécialité*, **49**, 1631—1635 (1968).

**R. Cregut: Le système rhésus.** *Vie méd., Spécialité*, **49**, 1637—1648 (1968).

**G. David: Mécanisme de l'immunisation anti-Rh.** *Vie méd., Spécialité*, **49**, 1651—1659 (1968).

**A. Sender: L'anasarque foeto-placentaire dans l'incompatibilité rhésus.** *Vie méd., Spécialité*, **49**, 1675—1684 (1968).

**J. C. Larroche: Critères anatomiques de l'hydrops foetalis par incompatibilité rhésus.** *Vie méd., Spécialité*, **49**, 1687—1704 (1968).

**Th. Boreau: Le pronostic foetal in utero.** *Vie méd., Spécialité* **49**, 1661—1672 (1968).

**M. Poulain: Prévention de l'iso-immunisation rhésus par grossesse.** *Vie méd., Spécialité* **49**, 1731—1741 (1968).

**F. Pinon: La transfusion foetale «in utero».** *Vie méd., Spécialité* **49**, 1707—1718 (1968).

**J. Baudelot: L'exanguino-transfusion dans le traitement de la maladie hémolytique du nouveau-né.** *Vie méd., Spécialité* **49**, 1721—1729 (1968).

G. Rothmaler, H. H. Schmitz, H. W. Ocklitz und E. F. Schmidt: **Pädiatrische Arbeitsrichtlinien. X. Austauschtransfusion.** [I., II. u. III. Kinderklin., Städt. Klinikum, Berlin-Buch.] *Z. ärztl. Fortbild. (Jena)* **63**, 64—73 (1969).

G. H. Vos: **The significance of Rh-antibody inhibition studies as a means of forecasting the severity of Rh-haemolytic disease.** [Dept. Path., King Edward Memo. Hosp. f. Women, Subiaco, West.Australia.] *S. Afr. med. J.* **43**, 241—244 (1969).

J. Schneider: **Prophylaxe des Morbus haemolyticus neonatorum.** [Univ.-Frauenklin., Freiburg i.Br.] *Med. Klin.* **64**, 578—580 (1969).

Übersicht

H. Deicher, H. H. Hoppe, G. Schellong, J. Schneider und H. Welsch: **Vermeidung von Zwischenfällen bei Erythroblastose-Prophylaxe mit Immun-Gammaglobulin (IgG)-Anti-D.** Bemerkungen zu R. LIPP, *Münch. med. Wschr.* **110**, 37, 2091—2094 (1968) und Schlußwort von R. LIPP. *Münch. med. Wschr.* **111**, 437—442 (1969).

E. Maroni und W. E. Schreiner: **Morbus haemolyticus neonatorum.** Pränatale Diagnose, Prognose und intrauterine Transfusion an den schwer erkrankten Fetus. [Univ.-Frauenklin. u. Poliklin., Zürich.] *Med. Klin.* **64**, 569—578 (1969).

Übersicht

D. F. Hopkins: **Saline anti-Rh (D) and haemolytic disease of the newborn.** *Vox sang. (Basel)* **16**, 32—46 (1969).

R. Lipp: **Vermeidung von Zwischenfällen bei Erythroblastose-Prophylaxe mit Immun-Gamma-Globulin (IgG) Anti-D.** [Südbayer. Blutspended., München.] *Münch. med. Wschr.* **110**, 2091—2094 (1968).

Der Autor schreibt: „Nutzen und Risiko stehen in einem solchen Verhältnis, daß von einer generellen Anwendung abgeraten werden muß.“ — Es wird darauf hingewiesen, daß vor jeder Anwendung von Immun- $\gamma$ -Globulin der Spezifität Anti-Rh serologische Kreuzprobe mit den Blutkörperchen der empfangenden Mutter angestellt werden muß. Nur so könne verhindert werden, daß evtl. Frauen, die Rh-positiv (D) oder schwach Rh-positiv (D<sup>u</sup>) sind, hämolytische Zwischenfälle erleiden. — Wenn man die Bedenken des Verf. gelten läßt, wird die Anwendung der Immun-Globulin-Prophylaxe zum Problem. DÖRDELMANN (Erlangen)<sup>oo</sup>

M. Terbancea, Vl. Apăteanu et Al. Theodorescu: **Critériums d'orientation dans le problème de la responsabilité de la pratique transfusionelle.** (Orientierende Gesichtspunkte zu Problemen der Verantwortlichkeit in der Transfusionspraxis.) *Documenta haemat. (Bucureşti)* Nr. **1**, 101—109 (1968) [Rumänisch].

Verf. geben einleitend eine kurze Erläuterung der Organisation des Blutspendedienstes unter den speziellen Bedingungen des staatlichen Gesundheitswesens in Rumänien und den sich daraus ergebenden Verantwortlichkeiten. Für die Verhütung von Transfusionszwischenfällen sind die Krankenhausleitungen, die Leitung des „Anästhesie-Reanimations-Transfusions-Dienstes“ bzw. des „Transfusionspunktes“ direkt zuständig. Entsprechend bestehenden Vorschriften, hat der für das Blutspendewesen eingesetzte Arzt für die technisch-apparative Ausstattung, die Beschaffung des erforderlichen Blutes und der Blutpräparationen, für die Ausbildung des Pflegepersonals, die Einhaltung der einschlägigen Verordnungen und für die Erfassung und Untersuchung der Transfusionszwischenfälle Sorge zu tragen. Bei einer Zahl von 250—300000 Blutübertragungen pro Jahr kam es im letzten Jahrzehnt durchschnittlich zu 2—3 tödlichen Zwischenfällen. Verf. diskutieren die bekannten Möglichkeiten, um solchen Ereignissen vorzubeugen, und verweisen darauf, daß in den 20 Jahren nach Schaffung eines Blutspendenetzes eine große Zahl von Patienten Transfusionen erhielt, wobei nur auf die AB0-Verträglichkeit geachtet und die anderen Blutgruppensysteme vernachlässigt wurden. Die Verhütung von Zwischenfällen bei zunehmender Immunisierung der Bevölkerung kann nicht durch die alleinige Verbesserung der

Transfusionstechnik erzielt werden. Es ergibt sich daher die Forderung nach einer besseren immunserologischen Kontrolle sowohl der Empfänger als auch der Spender, worauf aber die derzeitigen Verantwortlichen, Ärzte und das übrige medizinische Personal, nicht vorbereitet sind. Verf. fordern daher die Schaffung eines Laborarztes mit der Fachrichtung „Transfusionsserologie“ für größere Krankenhäuser und Anästhesie-Reanimations-Transfusions-Zentren. In der gegenwärtigen Situation kann der zuständige Arzt nur für das allgemeine gute Funktionieren der Transfusionseinrichtung verantwortlich gemacht werden. Für grobe Fehler, die einen wesentlichen Teil der Zwischenfälle verursachen (Verwechslungen von Konserven, des Namens der Kranken, fehlerhafte Blutgruppenbestimmung usw.) besteht individuelle strafrechtliche Verantwortlichkeit. Gleiches gilt für Fehler bei der Indikationsstellung oder der technischen Durchführung der Transfusion. Verf. unterstreichen die Notwendigkeit der genauen Überprüfung eines jeden tödlichen Zwischenfalls und des engen Einvernehmens zwischen den gerichtsmedizinischen Experten und der Untersuchungsbehörde. Eine künftige gesetzliche Regelung des Blutspendewesens sollte die Herabsetzung des Transfusionsrisikos für den Patienten zum Ziele haben, ferner weder Erschwernisse in der Anwendung dieses wichtigen therapeutischen Verfahrens zulassen noch unbegründete (strafrechtliche) Befürchtungen bei dem auf diesem schwierigen Gebiet tätigen Personal aufkommen lassen. WOLFF (Magdeburg)

**Arnold P. Schmidt, Howard F. Taswell and Gerald J. Gleich: Anaphylactic transfusion reactions associated with anti-IgA antibody.** [Sect. of Clin. Path., Microbiol. and Med., Mayo Clin. and Found., Mayo Grad. School of Med., Rochester, Minn.] *New Engl. J. Med.* **280**, 188—193 (1969).

**Charles Bishop: Some questions concerning improvements in blood preservation.** [Dept. Med., State Univ. of New York, Buffalo.] *Folia haemat.* (Lpz.) **91**, 124—131 (1969).

**H. K. Prins und H. W. Krijnen: Die Probleme der Tieftemperatur-Blutkonservierung.** [Zentrallabor., Blutspended. d. Niederl. Rot. Kreuz., Amsterdam-W.] *Folia haemat.* (Lpz.) **91**, 98—108 (1969).

**A. S. Wiener: The coding of blood grouping reactions.** (Die Kodierung von Blutgruppenreaktionen.) [Serol. Labor., Office of Chief Med. Examiner and Dept. Forens. Med., New York Univ. School of Med., New York.] *Haematologia* (Budapest) **2**, 205—212 (1968).

Die Automatisierung und der Einsatz von Computer in die biologische Wissenschaft erfordert eine entsprechende Aufbereitung auch der Blutgruppenbefunde. Verf. schlüsselt die Reaktionen nach einem binären Zahlensystem auf und erhält somit Kodierungsziffern für die Reaktionen der Phänotypen, der Gene und Agglutinogene und der Genotypen der Hauptmerkmale und der Untergruppen. Einzelheiten über die Nomenklatur müssen dem Original entnommen werden. GIBB (Greifswald)

**Jan Kobiela, Bozena Turowska, Zdzislaw Marek and Kazimierz Jaegermann: Studies on the efficiency of electroimmunoprecipitation in the medico-legal practice.** *Arch. med. sadowej* **18**, 135—137 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

**M. G. Davey, J. R. Lawrence, H. Lander and H. N. Robson: Familial erythrocytosis.** A report of two cases, and a review. (Familiäre Erythrocytose. Bericht über 2 Fälle und Literaturübersicht.) [Dept. Med., Univ., Adelaide.] *Acta haemat.* (Basel) **39**, 65—74 (1968).

Vorschlag der Autoren, die Polycythämie anhand der Zelltypen exakter zu differenzieren. Bericht verschiedener Fälle. Darüber hinaus Vorstellen von 2 Fällen einer familiären Erythrocytose (Bruder und Schwester, Eltern, Vetter und Cousine), ohne gleichzeitiges Bestehen kardio-vasculärer, pulmonaler, renaler und endokriner Fehlbildungen. Vater vermutlich Träger des Defektgens. Offenbar erstes Beispiel einer autosomalen recessiven Vererbung einer familiären Erythrocytose. HEINRICHS (Würzburg)

**P. T. Rowley, F. Barnes and Edwina Williams: A lepore hemoglobin in a Rumanian family.** (Lepore-Hämoglobin in einer rumänischen Familie.) [Div. Med. Genet., Dept. Med., Stanford Univ. School Med., Palo Alto; Clin. Labor., Child. Hosp., Adult Med. Ctr, San Francisco, Cal.] Acta genet. (Basel) 19, 48—56 (1969).

Bei einem 41 Jahre alten Lehrer aus Rumänien, der an leichten vorübergehenden Anämien und einer leichten Milzvergrößerung litt, ergab die Stärkegelelektrophorese: HbA: 81,9%; HbA<sub>2</sub>: 2,5%; HbF: 5% und 10,6% einer Hämoglobinfraktion, die etwas langsamer als HbS wanderte. — Die Komponente wurde als Lepore-Hämoglobin identifiziert und war bei 4 weiteren Familienmitgliedern nachweisbar. Bisher sind 8 Fälle von Lepore-Hämoglobin bei Italienern, Papuas, Griechen, Afro-Amerikanern und türkischen Cyrioten beschrieben worden. Das Auftreten von Lepore-Hämoglobin in Rumänien wird auf die römische Besetzung zurückgeführt, da die Aminosäuresequenzanalyse den Lepore-Hämoglobinen bei Italienern sehr ähnlich war.

STÜRNER (Springe)

### Kriminologie, Gefängniswesen, Strafvollzug

● **Verbrechen — Schuld oder Schicksal? Zur Reform des Strafwesens.** Ein Tagungsbericht. Hrsg. von WILHELM BITTER. Stuttgart: Ernst Klett 1969. 265 S. Geb. DM 18,50.

Die Tagung der Stuttgarter Gemeinschaft „Arzt und Seelsorger“ fand im Herbst 1968 in Bonn statt. Die dort gehaltenen Vorträge sind von dem Nervenfacharzt und Sozialökonom Dr. med. et phil WILHELM BITTER in Stuttgart zusammengestellt worden. Es handelt sich um die Möglichkeiten eines sozialtherapeutischen Strafvollzuges. Im Geleitwort des damaligen Bundesjustizministers Dr. Dr. Heinemann wird ausgeführt, daß bei den Richtern und Staatsanwälten ein Widerstand gegen einen derartigen modernen Strafvollzug nicht mehr besteht. Das Buch enthält 16 Vorträge von Wissenschaftlern, Ärzten, Juristen und Theologen. Es wird wegen Raum-mangel nicht möglich sein, den Inhalt eines jeden Vortrages wiederzugeben. Unter anderen sprachen Professor Dr. med. BAAN von der Weltgesundheitsorganisation in Genf, Dr. ROOSENBURG, Direktor der van der Hoevenklinik in Utrecht, Dr. THEO HAARSCH, Psychotherapeut in München, der Gefängnispfarrer in Rockenburg M. SLAMBRAKS, der Direktor der Universitäts-Nervenklinik Tübingen W. SCHULTE, der Leiter des Krankenhauses der Landesstrafanstalt Hohenasperg, Regierungsmedizinaldirektor Dr. G. MAUCH, der Leiter der Verwahrungsanstalten in Hellerup/Dänemark, Dr. D. STÜRUP. Es war sehr wichtig, daß Ärzte und Psychotherapeuten in Strafanstalten gegenseitig ihre Erfahrungen austauschten; sie trugen über die Auswahl der Häftlinge vor sowie über ihre Erfahrungen bei der Gruppen- und Einzeltherapie; als Einzelheit sei erwähnt, daß nach einigen Beobachtungen Gewaltverbrecher, die bei ihren Straftaten keine Furcht zeigten, im Straßenverkehr mitunter ängstlich und unbeholfen sind. Bezüglich der Untersuchung der Opfer wurde davor gewarnt, daß die Angehörigen mit Mädchen, die einem Sexualattentat zum Opfer gefallen sind, immer wieder über die Vorgänge sprechen. Über endgültige Erfolge konnte noch nicht berichtet werden, dazu ist es wohl noch zu früh. Gefordert wurde der Einbau eines Hinweises auf sozialtherapeutischen Strafvollzug in das kommende Strafrecht. — Auch derjenige medizinische Sachverständige, der auf therapeutischen Strafvollzug nicht spezialisiert ist, wird vor Gericht, insbesondere von interessierten Laienrichtern häufig gefragt, wie man den begutachteten Rechtsbrechern helfen kann, und welche Erfolge zu erwarten sind. Wer über derartige Fragen Auskunft geben muß, sollte von dem Inhalt dieses interessanten und gut zu lesenden Buches Kenntnis nehmen.

B. MUELLER (Heidelberg)

● **Gustav Nass: Bewährungshilfe. Strukturmodelle. Regelkreis. Methode.** Untersuchungen zur Resozialisierung junger Straftäter. (Forschungsber. z. forens. Psychologie. H. 4.) Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1968. 88 S. DM 12,—.

Der Verf. setzt sich kritisch mit dem geltenden Jugendgerichtsgesetz und in diesem Zusammenhang besonders mit der Frage der Bewährungshilfe auseinander. Anhand von vielen Einzelbeispielen werden sowohl Faktoren, die in der Persönlichkeit der jugendlichen Straftäter als auch in den Umweltbedingungen liegen, dargestellt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß Reifungsstörungen eine wesentliche Ursache der Kriminalität sind, und stellt schließlich fest, „daß das Verbrechen ein Symptom ist für nicht regulierte oder mitunter nicht mehr regulierbare psychische