

Dušan Soudek, Zdeněk Brunecký and Renata Laxová: A case of translocation D-, t(lp+). (Ein Fall von D-, t(lp+)-Translokation.) [Inst. Pediat. Res., I. Pediat. Clin., Fac. Med., Brno.] *Humangenetik* 7, 5—8 (1969).

Es wird über einen retardierten, dystrophischen, hypotonischen Knaben mit Hyperflexibilität der Gelenke, einer Kieferanomalie, cerebraler Hypoplasie und einer abnormen Handlinie berichtet. Das Kind entwickelte sich nicht und starb im Alter von 8 Monaten. Die cytogenetische Untersuchung anhand peripherer Leukocyten zeigte Zellen mit 44, 45 und 46 Chromosomen. 24 von 25 Karyotypbildern zeigten nur 5 Chromosomen der D-Gruppe, dafür eine Verlängerung des kürzeren Armes eines Nr. 1-Chromosoms. Es handelt sich um die erstmalige Beobachtung einer D-, t(lp+)-Translokation. Das Auftreten von Zellen mit 46 Chromosomen legt die Vermutung nahe, daß der Patient ein Mosaik mit normalen Zellen besaß. Bütler (Bern)

K. Hummel: Biostatistik als Grundlage der forensischen Beurteilung der Vaterschaft. [Hyg.-Inst., Univ., Freiburg.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] *Beitr. gerichtl. Med.* 25, 90—96 (1969).

Die mit dem Essen-Möller-Verfahren gefundenen Vaterschaftswahrscheinlichkeiten basieren auf der Relation der Frequenz des Probandentyps bei den Vätern (= X) zu der bei den Nichtvätern (= Y). Das Verfahren soll besonders bei Mehrmannfällen helfen, dann wenn mehrere Männer durch die Bluteigenschaften nicht ausgeschlossen werden können. Verf. gibt 9 verschiedene Wahrscheinlichkeitsgrade an von „praktisch erwiesen (> als 99,8%)“ bis „praktisch ausgeschlossen“ (< als 0,2%). Trube-Becker (Düsseldorf)

E. Koffka: Der Beweiswert serologischer Gutachten aus juristischer Sicht. [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] *Beitr. gerichtl. Med.* 25, 97—104 (1969).

Die Verfn. schildert ausführlich die Rechtsprechung bei Abstammungsfragen am Beispiel höchstrichterlicher Urteile in Zivil- und Strafprozessen. Sie weist darauf hin, daß die Verantwortlichkeit vom Richter auf den Sachverständigen verlagert worden sei. Diese Verlagerung sei angesichts der Fehlermöglichkeiten (die von Krahn auf derselben Tagung vorgetragen wurden) nicht unbedenklich. Der positive Vaterschaftsbeweis scheine bisher „weder anthropologisch noch serostatistisch als absolut gesichert anerkannt“ zu sein; Verf. ist aber überzeugt, daß die Zukunft dem positiven Vaterschaftsbeweis gehöre. (Ferner wird u.a. zwar richtig ausgeführt, daß bei Verdacht auf Blutschande ein Beteiligter durch ein Blutgruppengutachten ausgeschlossen werden, und ein positiver Beweis durch ein serostatistisches Gutachten geführt werden könne. Ein anthropologisch-erbbiologisches Gutachten kann jedoch — entgegen der von der Verfn. vertretenen Meinung — einen Präsumptivvater ebenfalls ausschließen, während ein positiver Beweis nur ausnahmsweise in Betracht kommt, wenn Kind und Angeschuldigter seltsame Merkmale gemeinsam haben, die die Kindesmutter nicht trägt, Ref.) Es wird noch die Blutspurenuntersuchung erwähnt und die Bestimmung des Blutalkohols, die hier zu den serologischen Methoden gezählt wird. Abschließend wird betont, daß ein Richter an das Ergebnis des Blutgruppengutachtens nur dann gebunden sei, wenn die offenbare Unmöglichkeit der Vaterschaft eines bestimmten Mannes festgestellt werde. Der positive Beweis durch ein anthropologisch-erbbiologisches oder ein serostatistisches Gutachten unterliege dagegen noch der freien richterlichen Beweiswürdigung. Oepen (Marburg)

Blutgruppen, einschl. Transfusion

● **Ivor Dunsford und C. Christopher Bowley: ABC der Blutgruppenkunde. Wörterbuch der Blutgruppenserologie, Immunhämatologie und Transfusionsmedizin mit Erläuterungen.** Übertr. von A. G. Gathof und S. Spranger. München: J. F. Lehmann 1969. 122 S. Geb. DM 16,—.

Den englischen Autoren Dunsford und Bowley ist der Versuch zu danken, einmal die Terminologie des Blutgruppenserologen in Form dieses „ABC“ zusammengestellt zu haben. Gathof und Spranger haben sich die Mühe gemacht, dieses ABC ins Deutsche zu übertragen und sie wenden sich damit direkt an den medizinischen Nicht-Fachmann auf diesem Gebiet, und das sind, wie die Übersetzer einleitend ganz richtig betonen, heute alle praktischen und Frauenärzte, aber

auch die Fachärzte anderer Gebiete, die einen Befund über die Schwangerenvorsorgeuntersuchung, einer Austauschtransfusion oder auch die serologische Abklärung eines Transfusionszwischenfalles verstehen sollten. Der niedrige Preis kommt einer weiten Verbreitung sehr entgegen. Der Nichtfachmann erfährt hier mühelos, was ein Titer ist, welche irregulären Antikörper im Serum in Betracht kommen und auch erfreulich viele methodische Begriffe. Auch genetische Grundbegriffe werden gebracht. In der Fülle wäre freilich auch Manches entbehrlich gewesen. So kann man heute sicher auf die Erwähnung der Strandkovschen, Mosschen und Janskyschen Nomenklaturversuche verzichten. Auch die Erwähnung der Unzahl höchst seltener oder sehr weit verbreiteter Antigene hätte wohl unterbleiben können, da sie einmal für den oben umrissenen Leserkreis ohne jedes Interesse sind und andererseits in ihren Besonderheiten auch nicht in zwei Zeilen dargestellt werden können. Literatur wird verständlicherweise wenig angegeben, und dann meist die der englischen Schule, oder es wird auf die englischen Lehrbücher verwiesen. Erfreulich, wenn auch nicht ganz gelungen der Versuch, bei Rh Fisher-Race *und* Wiener gerecht zu werden. Dieser Versuch war aber besonders wichtig, da Laien durch nichts mehr als durch die doppelte Rh-Nomenklatur verwirrt werden. Auch auf Ford's Bemühungen hätte hier wieder verzichtet werden können. Die Übersetzung ist kurzgefaßt, aber sehr präzise. Insgesamt füllt dieses kleine Werk auch im deutschen Sprachraum eine Lücke und ist allen Ärzten, aber auch dem medizinischen Hilfspersonal sehr zu empfehlen.
Rittner (Bonn)

Th. Joó-Szabados und A. Rackwitz: Die Verteilung einiger Serumgruppen in der Bevölkerung von Budapest. [Inst. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] *Folia haemat.* (Lpz.) 90, 419—421 (1968).

Thusnelda Matznetter und Willi Spielmann: Blutgruppen moçambiquanischer Bantustämme. [Blutspendedienst DRK Hessen u. Abt. Immunhämat. u. Transfus.-Kunde, Univ., Frankfurt a. M.] *Z. Morph. Anthropol.* 61, 57—71 (1969).

B. Forster und H. Joachim: Besonderheiten der Ge-Präcipitate bei Feten und Neugeborenen. [Inst. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Göttingen.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] *Beitr. gerichtl. Med.* 25, 199—205 (1969).

Bei insgesamt 76 Nabelschnurbluten von Neugeborenen und Frühgeburten wurden die Ge-Bestimmungen durchgeführt. Bei Verwendung eines Pferdeimmenserums konnten einige für die Altersgruppe typische Veränderungen aufgezeigt werden. Ein gleichzeitig verwendetes stärkeres Antiserum von der Ziege ließ diese Eigenheiten nicht erkennen. Es lieferte stets eindeutige Befunde.
Jungwirth (München)

Arthur G. Steinberg, W. Angus Muir, and Sarah A. McIntire: Two unusual Gm alleles: their implications for the genetics of the Gm antigens. (Zwei ungewöhnliche Gm-Allele: ihre Beteiligungen an der Genetik der Gm-Antigene.) [Dept. Biol., Case Western Res. Univ., Cleveland, Ohio.] *Amer. J. hum. Genet.* 20, 258—278 (1968).

In einer großen religiösen Kolonie wurden die Seren aller Personen über 5 Jahre auf ihre Gm-Faktoren untersucht. Eine 28jährige gesunde Frau war homozygot für ein ungewöhnliches Gm-Allel, das in 19 Familien nachgewiesen werden konnte. Ein Allel Gm^{1, 3, 17, 20, 22} ließ sich in 16 Familien bestimmen. In beiden Fällen war jeweils eine Familie Ausgangspunkt dieser Vererbung.
Giebelmann (Greifswald)^o

F. Klein, J. J. van Rood, R. van Furth and H. Radema: IgM-IgG cryoglobulinaemia with IgM paraprotein component. (IgM-IgG-Kryoglobulinämie mit IgM-Paraproteinkomponente.) [Inst. Rheum. Res., Dept. Immunohaematol. and Dept. Microbiol. Dis., Univ. Hops., Leiden.] *Clin. exp. Immun.* 3, 703—716 (1968).

Nachdem 1962 erstmalig ein Kryoglobulin als Komplex aus IgG und IgM beschrieben wurde, sind mehrere dieser Fälle bekanntgeworden — alle betrafen aber normale Proteine. Nur in wenigen Fällen war der IgM-Anteil von Paraproteinatur — hier aber fehlen genaue biochemische und immunologische Analysen. Die Verff. berichten von 4 Pat., bei denen in allen Fällen ein Raynaud-Syndrom vorlag, das in 2 Fällen auf dem Boden eines Lupus erythematodes entstanden

war. In einem dieser Fälle und in einem weiteren lag ein benigner lymphoepithelialer Tumor der Parotis vor, der unter Behandlung mit Prednison gute Remissionen zeigte. Der letzte Fall ließ *intra vitam* eine Periarteriitis nodosa vermuten, post mortem bestätigte sich die Diagnose nicht. In allen Fällen war das Kryoglobulin Komplex eines normalen IgG mit einem IgM-Paraprotein, wobei das Paraprotein eine Rheumafaktor-ähnliche positive Anti-IgG-Aktivität erkennen ließ. Latex-Test stark positiv. Partielle Denaturierung des IgM ließ diese Erscheinung verschwinden. Die Verf. sprechen diese Komplexe nicht als echte Kryoglobuline, sondern eher als Immunkryopräcipitate an. Die IgM-Globuline können als Rheumafaktorproteine von Paraproteincharakter angesprochen werden. Befunde — wie sie von den Verf. mitgeteilt wurden — könnten zwischen der klassischen Ansicht von der Funktionslosigkeit der Paraproteine der Neoplasien und denen heterogener Antikörnernatur eine Brücke bilden. Die Synthese von IgM-Paraglobulin durch das Gewebe des lympho-epithelialen Parotistumor ist in der Hinsicht interessant, als durch Parotisdgewebe normalerweise nur IgA synthetisiert werden kann. Es wird daher eine gewisse Koïncidenz zwischen lympho-epithelialen Tumoren und den Kryoglobulinen aufgeworfen. Gewisse Befunde sprechen in Richtung echter Kryoglobulinkrankheit, andere aber auch in Richtung einer hierdurch bedingten Autoaggressionskrankheit. Die Rolle der Proteinkomplexe von der Art des Rheumafaktors im Rahmen der Autoimmunkrankheiten wird diskutiert. R. Kühn^{oo}

W. Reimann und P. Rönisch: Die Bestimmbarkeit der Typen der sauren Erythrozytenphosphatase beim Neugeborenen. [Inst. Gerichtl. Med. u. Kinderklin., Med. Akad. Carl Gustav Carus, Dresden.] *Z. Immun.-Forsch.* **136**, 383—389 (1968).

Die Phänotypen der sauren Erythrocytenphosphatase konnten bei 261 Neugeborenen und Säuglingen bestimmt werden. Es war im Vergleich zu den Genfrequenzen des Dresdner Raumes bei den Typen B und AB eine Verschiebung zugunsten von B zu beobachten. Diese konnte keiner bestimmten Diagnose-, Gewichts- oder Altersgruppe zugeordnet werden. Giebelmann

I. Klose: Technik, Anwendung und Beweiswert der sauren Erythrocytenphosphatase in der Gutachtenpraxis. [Inst. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] *Beitr. gerichtl. Med.* **25**, 213—215 (1969).

Die Verf. lernte die Methode zur Bestimmung der sauren Erythrocytenphosphatase im Berliner gerichtsmedizinischen Institut kennen. Sie modifizierte das Verfahren von Radam und Strauch in folgender Weise: Sie verwendet bereits hydrolysierte Kartoffelstärke von Smithies (für Hp-Darstellung zubereitet); die Säurekonzentration beträgt in Heidelberg 12—12,5% und die Trennzeit wurde bei 170 V und 45 mA auf 18 Std erhöht. Die Hämolyse wurde vereinfacht, indem auf dem Erythrocytensediment nach dem letzten Waschen ein Überstand physiologischer NaCl-Lösung im Verhältnis 1:1 stehen bleibt, das Gemisch 30 min in einer Tiefkühltruhe (−50°C) erstarrt und anschließend auftaut. Das Eis-Calcium-Chlorid-Gemisch entfällt. — Bei 52 Gutachten konnte Klose von den beteiligten 90 Männern 13 (= rund 15%) mit diesem Verfahren ausschließen. Die zusätzlich untersuchten 160 Mutter-Kind-Paare erbrachten keine Abweichung von dem bekannten, von Hopkinson et al. angenommenem Erbgang. Leopold

Sinasi Özsoylu: Hämoglobin S-D disease in a Turkish family. [Dept. Pediat., Hacettepe Univ. School Med., Ankara.] *Scand. J. Haemat.* **6**, 10—14 (1969).

Eloise R. Giblett: The haptoglobin system. (Das Haptoglobinsystem.) [King County Central Blood Band and Univ. of Washington School of Med. Seattle.] *Ser. haemat. (Kbh.)* **1**, 3—20 (1968).

Die Arbeit stellt eine ausgezeichnete prägnante Übersicht über den gegenwärtigen Stand des Wissens über das Hp-System dar, mit Berücksichtigung der Hp Physiologie, der Molekularstruktur, der Genetik, der Hp Varianten sowie populationsgenetischer Daten. — Die Hb-Bindung ist noch nicht geklärt. Intravenös injiziertes Hb wird schnell von Hp zu einem für die Glomeruluspassage zu großen Komplex gebunden, so daß es nicht im Urin erscheint (Nierenschranke für Hb). Der Hp-Spiegel zeigt grob die Rate des Erythrocytenzerfalls bei hämolytischer Anämie an, da an Hb einmal gebundenes Hp irreversibel dem Kreislauf entzogen ist. Das gilt jedoch nur für intravasculären Hb-Austritt. — Wahrscheinlich findet die Hp-Synthese in der Leber statt. Der Hp-Spiegel im Plasma, ausgedrückt in Hb-Bindungskapazität variiert stark individuell und

ist hoch bei Neoplasmen und verschiedenen entzündlichen Krankheiten, bei Leberparenchymschaden erniedrigt. Das Fehlen von Hp bei den meisten Neugeborenen beruht entweder auf Unreife der Leber oder der Hämolyse fetaler Erythrocyten. Die physiologische Hauptrolle des Hp besteht offenbar im Schutz vor Hb- und damit Fe-Verlust. — Hp ist ein heterogenes Protein mit 20% Kohlenhydratanteil (Fucose, Hexosen, Glucosamin und Sialinsäure). Dieser Polymorphismus ist genetisch kontrolliert. Es gibt drei in der Stärkegelelektrophorese bestimmbare Phänotypen, die durch zwei allele autosomale Gene Hp^1 und Hp^2 determiniert sind. Hp 1-1 erweist sich in der Ultrazentrifuge als homogen, nicht so die Mehr-Banden-Typen 2—2 und 2—1. Einfache Mischung von 1—1 und 2—2 ergibt auch nicht das heterozygote Muster 2—1. Gegenwärtig wird angenommen, daß das Hp^1 -Genprodukt in die Polymeren, die vom Hp^2 -Genprodukt geformt werden, inkorporiert ist. Alle drei Hp -Typen bestehen aus zwei Arten von Polypeptidketten. Während die β -Kette keine Heterogenität zeigt, ist dies bei der α -Kette der Fall, die in drei Varianten vorkommt. Es handelt sich um zwei alternative hp 1 α -Ketten: hp 1 $F\alpha$ (fast) und hp 1 $S\alpha$ (slow). Hp 1—1 kann damit untergruppiert werden in 1 F 1 F , 1 F 1 S und 1 S 1 S . Das hp 2 α -Polypeptid wandert langsamer als die hp 1 α -Ketten. Als Untergruppierung ergibt sich somit Hp 2—1 S oder 2—1 F . hp 1 $F\alpha$ und 1 $S\alpha$ unterscheiden sich durch eine Aminosäuresubstitution: Lysin in hp 1 $F\alpha$ für Glutaminsäure in hp 1 $S\alpha$. hp 2 α kann als Fusion der zwei hp 1 α -Ketten angesehen werden. — Die zwei N-endständigen Aminosäuren des Hp sind Valin und Isoleucin und repräsentieren die α_1 und β -Ketten. Die Molekularformel für Hpl —1 ist $\alpha_2\beta_2$, wobei zwei leichte Ketten durch Disulfidbrücken mit zwei schweren, die den Kohlenhydratanteil tragen, verbunden sind. Die Molekularstruktur ist somit der der Immunoglobuline sehr ähnlich. Zum „Monomer“ depolymerisiertes Hp 2—2 hat wahrscheinlich die Formel $\alpha_2^2\beta_2$. Die schnellstbewegliche Komponente der Hp 2—2 Banden stellt eine Verdoppelung dieses Monomers dar, die nächste eine Verdreifachung usw. Die Hp 2—1 Banden bestehen wahrscheinlich aus dem Hp 1—1 Monomer $\alpha_1\beta_2$, gefolgt von einem gemischten Dimer, Trimer usw. beider Komponenten $\alpha_1\beta_2$ und $\alpha_2\beta_2$. — Als genetischer Mechanismus ist für die Ein-Aminosäure-Differenz zwischen hp 1 $F\alpha$ und hp 1 $S\alpha$ Punktmutation anzunehmen sowie partielle Duplikation von Hp^1 -Genen zu Hp^2 . Strukturellen Varianten entsprechen Hp -Sondertypen und für den Typ Hp 2—1 sind quantitative Variationen beschrieben worden, wie Hp 2—1 (mod). Drei Familien (in Italien, in Japan und griechische Abkömmlinge in USA) sind als Träger eines „silent gene“ oder besser stummen Allels ohne Genprodukt, Hp^0 , beschrieben worden. Gleichzeitig zeigte sich hier Hypohaptoglobinämie. — Zur geographischen Verteilung gilt allgemein, daß die höchsten Frequenzen von Hp^1 unter den Eingeborenen eines großen Teiles Afrikas sowie bei vielen Stämmen in Zentral- und Südamerika und einiger pazifischer Inseln vorkommen. Niedrige Hp^1 Frequenz wird in asiatischen Ländern gefunden, besonders Indien. In Europa haben die meisten Populationen eine mittlere Hp^1 -Genfrequenz von rund 0,4 mit dem niedrigsten Wert (0,32) bei den schwedischen Lappen und südlichsten Italienern. Die Untergruppierung ergibt offenbare Nicht-Existenz des Hp^1F -Gens in mongoloiden Bevölkerungen während bei afrikanischen Negern die Frequenz über der von Hp^{1S} liegt. In den meisten Populationen ist das überwiegende Hp^2 -Gen Hp^{2FS}

Reimann (Dresden)

Setsuya Naito: Type-dependent difference in the clearance rate of hemoglobin-haptoglobin complexes from the blood stream. [I. Dept. Intern. Med., School Med., Kyushu Univ., Fukuoka, Inst. Med. Genet., Tokyo Med. and Dent. Univ. Tokyo.] Jap. J. hum. Genet. 12, 177—186 (1967).

R. Finn: Liverpool experience with Rh immunoglobulin. (Erfahrungen mit Rh-Immunglobulin in Liverpool.) [Nuffield Unit. of Med. Genet., Univ., Liverpool.] Transfusion (Philad.) 8, 148—149 (1968).

Der Versuch wurde 1964 begonnen und umfaßte 4000 Rh-negative Primiparae, die von einem Rh-positiven, ABO-kompatiblen Kind entbunden hatten. In den Versuch war eine Gruppe von Müttern eingeschlossen, bei denen mit Hilfe der Technik von Kleihauer-Betke fetalmaterielle Blutungen von mehr als 0,25 ml festgestellt wurde. Diese Gruppe wurde mit 1000 μ g Anti-D behandelt (123 Patientinnen, 130 Kontrollen). Es wurde bei den behandelten Frauen nur 1 Immunisierung gegenüber 26 bei den Kontrollen beobachtet. Die Ursache dieser Immunisierung wird erörtert (unerkannte geringe Immunisierung vor der Rh-Immunglobulingabe, Einfluß einer Röteln-Impfung während der Schwangerschaft). 14 der behandelten Mütter wurden ohne Immunisierung zum 2. Mal entbunden, während 2 von 25 Kontrollpersonen immunisiert waren.

Dabei wurde ein interessanter Nebenbefund erhoben: die behandelten Mütter bekamen weniger Rh-positive Kinder (50%) als die unbehandelten Mütter (80%). In einer zweiten Versuchsreihe wurde nur 200 µg Anti-D verabreicht (97 Probandinnen). Danach trat keine Immunisierung auf, während von 103 Kontrollpersonen 3 immunisiert wurden. Die Mindestdosis für die Immunsuppression liege daher etwa in dieser Größenordnung, müsse aber noch genauer bestimmt werden. Oepen (Marburg)

J. Gertz: Prophylaxe und Therapie der Rh-Erythroblastose. [Geburtshilf.-Gyn. Abt., Knappschafts-Krankenh., Essen-Steele.] Knappschaftsarzt Nr. 38, 63—67 (1969).

Die perinatale Mortalität lebendgeborener Kinder mit Morbus haemolyticus beträgt, auch bei Verwendung der Austauschtransfusionen noch 10—15%, bei geretteten Kindern rechnet man in 5—7% mit cerebralem Dauerschaden. Entscheidend ist also die pränatale Diagnostik als Voraussetzung einer Einleitung der vorzeitigen Entbindung. Prophylaktisch kommt es auf die Vermeidung einer Sensibilisierung der Rh-negativen Mütter an, hierzu ist auf die postpartale Therapie mit Anti-D-Immunglobulin (Gorman u. Pollak, 1963) besonders hinzuweisen, über die bereits viele positive Ergebnisse vorliegen. Nach Finn kommt es nur in 0,8% zu einer Sensibilisierung. — Prämissen: Rh-negative Mütter, kein Antikörpernachweis bis zur 34. Schwangerschaftswoche, Kind Rh.-positiv, Nachweis von HbF-Zellen im mütterlichen Blut. Komplikationen wurden bisher nicht beobachtet, die Untersuchungen sind in vieler Hinsicht noch nicht abgeschlossen. G. Möllhoff (Heidelberg)

E. R. Gold, H. H. Fudenberg and G. H. Tovey: A three-step screening test for ABO haemolytic disease. [Blood Transfus. Ctr., Bristol. and Sect. Hematol. and Immunol., Dept. Med., Univ. of California School Med., San Francisco] Int. Arch. Allergy 35, 345—352 (1969).

W. Spielmann: Überlebenszeitbestimmungen an IAG-konserviertem Blut. [Blutspended. Hessen, Dtsch. Rot. Kreuz, Frankfurt a. M.] [5. Berliner Symp., Struktur u. Funkt. d. Erythrozyten, Berlin, 18.—21. IX. 1967.] Folia haemat. (Lpz.) 91, 151—155 (1969).

Ein Zusatz von IAG (Inosin-Adenin-Guanosin) zum ACD-Stabilisator ermögliche eine 6-wöchige Lagerung von Blutkonserven. Das sei offenbar die obere Grenze der Konservierung in flüssigem Zustand. Um längere Lagerungszeiten zu erzielen, hat ein Mitarbeiter des Autors (Seidl) Versuche mit einer Tiefkühlkonservierung unternommen. Das Blut wurde in flachen Plastikbehältern mit extracellulär wirkenden Schutzsubstanzen (PVP und Dextran) bei -196°C eingefroren. Der in vitro gemessene Anteil nichthämolisierter Erythrocyten betrug gleich nach dem Auftauen 80—95%, nach 24 Std aber nur noch knapp 70%. Dieser sog. „post thaw period“ gelten weitere Versuche mit IAG, Plasma und Albumin. Thrombocyten seien noch kurzlebiger nach dem Auftauen als Erythrocyten. In der mitveröffentlichten Diskussion der Tagungsteilnehmer wird die Wirkungsweise der einzelnen Schutzsubstanzen besprochen. Oepen (Marburg)

F. Milgrom, W. A. Campbell and E. Witebsky: Serologic specificity of platelets. [Dept. Microbiol., State Univ. of New York, Buffalo.] Vox sang. (Basel) 15, 418—426 (1968).

M. Westerhausen und H. Schubothe: Untersuchungen über die Hitze-Koagulation normaler, dysproteinämischer und paraproteinämischer Seren. [Abt. f. Klin. Immunopath., Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.] Blut 18, 264—266 (1969).

Kriminologie, Gefängniswesen, Strafvollzug

● **Eduard Naegeli: Das Böse und das Strafrecht.** (Kindler Taschenb. 2021.) München: Kindler 1968. 138 S. DM 3,50.

Ein Hinweis auf dieses Buch des Strafrechtlers in St. Gallen erscheint aus gerichtspraxispsychiatrischer Sicht gerechtfertigt durch das darin geglückt erscheinende Unternehmen, die Problematik der Sachverständigentätigkeit zu erleichtern durch einen Dialog zwischen Sollens- und Seinswissenschaft mit Hilfe insbesondere der psychologischen und medizinischen Anthropologie,