

[Inst. f. Anthropol. u. Humangenet., Univ., Heidelberg.] *Anthrop. Anz.* 28, 176—180 (1966).

Verf. hat von vier Kindern der gleichen Familie mehrfach Handabdrücke entnommen und den Abstand der fünf Triradien voneinander gemessen. In den verschiedenen Lebensabschnitten fielen die entsprechenden Maße bei den Geschwistern verschieden aus. Verf. hegt die Hoffnung, daß mit dieser Methode die Aussicht besteht, die „naturgemäßen Grenzen für den Wachstumsvorgang“ zu ermitteln.

TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

**H. Stengel:** **Pharmakogenetik ein neues Forschungsgebiet der Vererbungslehre.** Öff. Gesundh.-Dienst 28, 11—15 (1966).

Die Pharmakogenetik befaßt sich mit dem „Studium der individuellen Unterschiede in der Ansprechbarkeit des Organismus auf Medikamente und deren Um- und Abbau in Abhängigkeit vom Erbgut“ (JÖRGENSEN) sowie auch dem Einfluß von Chemikalien auf biologische Objekte (Chemogenetik). Der Ab- und Umbau der Medikamente im Stoffwechsel wird von Enzymen gesteuert, die ihrerseits genetisch determiniert sind. Der Verf. gibt Beispiele erblicher Enzymdefekte an, die zu unerwarteten Nebenwirkungen von Medikamenten führen können. Nachdem die Wirkung von Pharmaka, die eine Abhängigkeit vom Erbgut erkennen lassen, erörtert wurde, weist er auf die Möglichkeit hin, daß chemische Substanzen und Arzneimittel Erbänderungen auslösen können. Mutagene Medikamente finden sich auch unter den gebräuchlichsten Arzneimitteln nahezu aller Anwendungsbereiche. Im Pflanzen- und Tierversuch konnte nachgewiesen werden, daß sogar „Naturstoffe“ wie Coffein, Nikotin, Steriodhormone, Ascorbinsäure u.a. mutagen sein können. Als drittes Aufgabengebiet der Pharmakogenetik führt Verf. die Wirkung der Arzneimittel auf die Embryonalentwicklung von Tier und Mensch an. Die Teratologie unterscheidet nach dem Zeitpunkt der Entwicklungsstörung die Blastopathien, Embryopathien und Fetopathien. Die heutige Pharmazie kann leider auf die bereits bekannt teratogenen oder möglicherweise teratogenen Arzneimittel nicht verzichten, deren Verabreichung jedoch wie die Schutzimpfungen gegen Pocken und Poliomyelitis in den ersten vier Schwangerschaftsmonaten aus den gleichen Gründen unbedingt unterbleiben soll. Der Verf. hat versucht, mit seiner Arbeit kurz die Probleme der Arzneimittelnebenwirkungen zu umreißen, deren Erforschung sich die Pharmakogenetik zum Ziel gesetzt hat.

HUNGER (Leipzig)

**K. Lühr:** **Der Beweiswert der naturwissenschaftlichen Vaterschaftsgutachten im Zivilprozeß.** *Anthrop. Anz.* 28, 166—175 (1966).

Als Beweismittel stehen im Abstammungsprozeß Tragzeitgutachten, serologische und erb-biologische Gutachten, außerdem die Aussagen der Zeugen und Parteien zur Verfügung. In vielen Fällen ist es nunmehr möglich, anstelle der nur „vermuteten Giltvaterschaft“ die „Ist-vaterschaft“ nachzuweisen und damit den wirklichen Erzeuger festzustellen. Die Rechtsprechung und die Gesetzgebung haben neben dem Ehelichkeitsanfechtungsprozeß auch im Unehelichkeitsrecht den Statusprozeß auf Feststellung der Vaterschaft zugelassen. In einer großen Zahl von Fällen kann durch die verschiedenen Gutachten die Unmöglichkeit der Erzeugerschaft nunmehr festgestellt werden. Verf. bringt einige rechtliche Gesichtspunkte.

TRUBE-BECKER

**S. Antohi:** **The notions of genotype and phenotype in filiation test.** (Genotyp und Phänotyp als Begriffe in der Vaterschaftsexpertise.) [Wissenschaftl. Forschungsinstitut f. gerichtl. Med., Bukarest.] Probl. Med. judic. crim. (Bucuresti) 3, 33—40 u. engl. Zus.fass. 222 (1965) [Rumänisch].

Nach einer kurzen Zusammenfassung der Kenntnisse über die Genetik des Menschen trifft Verf. folgende Feststellungen: 1. Unter Genotyp versteht man die Totalität jener genetischen Determinanten, welche den genetischen Apparat bilden. 2. Dieser genetische Apparat besitzt als Grundmaterial D.N.A. (Desoxyribonucleinsäure); diese stellt die molekulare Struktur der Gene dar. 3. Der Phänotyp besteht aus der Totalität der sichtbaren Charaktere eines Organismus und ist das materielle Endergebnis der Determinationsfunktionen des genetischen Apparates. 4. Da die Vaterschaftsexpertise eine genetische Untersuchung ist, ist für die Beweisführung ein höheres wissenschaftliches Niveau zu verlangen.

KERNBACH (Jassy)

### Blutgruppen, einschließlich Transfusion

**Maria L. Gallango and T. Arends:** **Haemoglobin types and blood serum factors in Colombian Indians.** [Dept. of Exp. Haematol., Inst. Venezolano Invest. Cie., Caracas.] *Acta genet. (Basel)* 16, 162—168 (1966).

**Robert Shirley and G. G. Desai: Association of leukaemia and blood groups.** (Beziehung zwischen Leukämie und Blutgruppen.) [Dept. Med., Stanford Univ. School Med., Palo Alto, Calif.] J. med. Genet. 2, 189—191 (1965).

Statistische Analyse von 4360 Fällen akuter und chronischer Leukämie aus 16 teils amerikanischen, teils europäischen Einrichtungen im Hinblick auf die Verteilung der Blutgruppen A und 0. Die getrennte Auswertung der akuten und der chronischen Leukämie ergibt keine signifikante Häufung. Bei den Leukämien insgesamt ist ein geringes statistisch gesichertes Überwiegen der Blutgruppe A zu beobachten.

GIBB (Greifswald)

**J. A. Winkelstein and P. L. Mollison: The antigen content of "inagglutinable" group B erythrocytes.** (Der Antigengehalt „inagglutinabler“ Erythrocyten der Gruppe B.) [Med. Res. Council's Exp. Haematol. Res. Unit, Wright-Fleming Inst. Microbiol., St. Mary's Hosp. Med. School, London.] Vox sang. (Basel) 10, 614—626 (1965).

Ausgangspunkt für die Untersuchungen waren die Angaben von ASHBY sowie JERVELL, daß in einer Suspension von A- oder B-Erythrocyten durch Zusatz entsprechender Antiseren nicht alle Erythrocyten zur Agglutination gebracht werden können, sondern mindestens ein Prozentsatz von ca. 0,10% „inagglutinabel“ bliebe. Untersuchungsreihen an diesen Erythrocyten wurden von Verff. in verschiedenen Richtungen durchgeführt (Einzelheiten der Methode müßten der Originalarbeit entnommen werden) und zeigten folgende Ergebnisse: 1. Auch nach wiederholter Behandlung mit Anti-B nicht agglutinierte B-Zellen können noch zu etwa einem Drittel ihrer Gesamtmenge durch Zusatz von Anti- $\gamma_G$ - oder Anti- $\gamma_M$ -Serum zur Agglutination (Verklumpungen von 5—30 Zellen) gebracht werden. 2. Die nicht agglutinablen B-Erythrocyten enthalten ebenfalls B-Antigen, doch in wesentlich geringerer Menge als normale B-Zellen. 3. Nach mehrmaliger, abwechselnder Behandlung der inagglutinablen B-Zellen mit B-Substanz und Anti-B konnten noch etwa 20% dieser Zellen zur Agglutination gebracht werden. 4. Die Überlebenszeit der „inagglutinablen“ Erythrocyten in vivo ist größer als bei normalen Zellen und entspricht hinsichtlich der Größenordnung etwa der Abbaupraxis normaler Erythrocyten bei Menschen mit einer geringen Isoagglutinin-Konzentration. 5. Eine sichere Beziehung zwischen dem Antigengehalt von A<sub>1</sub>-Zellen und ihrem Alter konnte nicht festgestellt werden.

FALK (Dresden)

**P. J. Schmidt and Mary H. McGinniss: Differences between anti-H and anti-OI red cell antibodies.** (Unterschiede zwischen Anti-H- und Anti-OI-Erythrocytenantikörpern.) [Clin. Path. Dept., Clin. Ctr., Nat. Inst. of Hlth, Dept. of Hlth, Educat. and Welf., Bethesda, Md.] Vox sang. (Basel) 10, 109—112 (1965).

Mit serologischen Methoden und „Verträglichkeits“-Versuchen in vivo wurden von Verff. die Beziehungen zwischen Anti-H und Anti-I untersucht und mit Anti-0 verglichen. Im Ergebnis wird festgestellt, daß die in vitro durchgeführten Reaktionen von Anti-0 und Anti-H gegenüber Oi- und A<sub>1</sub>-Erythrocyten unterschiedlich ausfallen, wobei Anti-H diese Zellen agglutiniert, Anti-0 dagegen nicht. Im menschlichen Organismus reagieren die Anti-0- und Anti-I-Antikörper mit Erythrocyten der Gruppe 0, eine gleichartige Reaktion konnte dagegen bei Anti-H nicht beobachtet werden. Damit repräsentieren Anti-0 und Anti-I nach Ansicht der Verff. ein potentielles Transfusionsproblem, Anti-H dagegen sei in dieser Hinsicht als „benigne“ zu bezeichnen.

FALK (Dresden)

**J. Sauer und Vl. Kulich: Durch Geburtshelfer oder Schwangerschaftskomplikationen verursachte Isoimmunisation im AB0-System (Kontrollgruppen).** [Frauenklin., Transfus.-Abt., Fak.-Krankenh., Plzeň.] Zbl. Gynäk. 87, 1780—1788 (1965).

Die Autoren weisen nach, daß bei operativer Geburtshilfe und auch bei Abrasionen bzw. Interruptionen vermehrt mit einer Isoimmunisation im AB0-System gerechnet werden muß. Gelegentlich können auch bei Antikörperanstieg, welcher nicht der Blutgruppe des Ehemannes entspricht, außereheliche Schwangerschaften nachgewiesen werden.

J. SCHNEIDER<sup>oo</sup>

**William C. Boyd, Luis R. Almodóvar and Lyle G. Boyd: Agglutinins in marine algae for human erythrocytes.** (Agglutinine in Meeressalgen gegen menschliche Erythrozyten.) [Boston Univ. School of Med., Univ. of Puerto Rico, Rio Piedras.] Transfusion (Philad.) 6, 82—83 (1966).

Bei den Untersuchungen von Meeressalgen, die in der Nähe von La Parguera, Puerto Rico gesammelt wurden, stellten die Verff. fest, daß der Zellsaft einer blau-grünen Algenart ebenso

wie der von sechs Braunalgen (*D. bartayresii*, *D. divaricata*, *D. cervicornis*, *S. rigidulum*, *P. vickersiae*, and *D. deficiatula*) 0- und A-Blutkörperchen stark agglutinierte. Eine Rotalge, *S. filamentosa*, besaß spezifische Agglutinine nur gegen A-Blutkörperchen, zwei weitere Braunalgen und eine Grünalge waren unspezifisch, während der größte Teil der untersuchten Algen keine oder nur schwache Reaktionen mit menschlichen Blutkörperchen erkennen ließ.

HUNGER (Leipzig)

**Shoichi Yada, Mitsuyo Okane and Yasuko Sano:** Some serological properties of "Parotin". (Einige serologische Eigenschaften des „Parotin“.) *Acta Crim. Med. leg. jap.* 31, 198—202 (1965).

Parotin, ein handelsüblicher Extrakt aus Säugetier-Speicheldrüsen, wird wegen seiner hormonähnlichen Wirksamkeit zur Behandlung verschiedener Krankheiten verwendet. Die Untersuchung seiner serologischen Eigenschaften ergab, daß sämtliche Parotin-Chargen Anti-A- und Anti-H-Seren hemmten. Die im Parotin enthaltenen A- und H-Antigene bewirkten dagegen keine Präcipitation mit präcipitierenden Anti-A- und Anti-H-Seren. Im Immunodiffusionstest ergab Parotin mit seinem homologen, durch Immunisierung von Kaninchen gewonnenen Antiserum wenigstens fünf Präcipitationslinien. Eine schwache Präcipitation zeigte sich auch beim Ansatz von Anti-Parotin gegen menschliches Serum. In der Agargel-elektrophorese und Immuno-elektrophorese waren — im Gegensatz zum menschlichen Serum — sämtliche Proteinbestandteile des Parotin anodenwärts vom Startloch lokalisiert. In der Stärkegele-elektrophorese erwies sich die Proteinezusammensetzung im Parotin wesentlich einfacher als im menschlichen Serum. Die Autoren folgern aus ihren Untersuchungen, daß die im Parotin enthaltenen Antigene bei langfristiger parenteraler Verabreichung sowohl die Produktion von Immun-Anti-A-Antikörpern als auch eventuell weitere unerwünschte immunologische Reaktionen beim Menschen bewirken können.

W. GÖHLER (Leipzig)

**Aage Heiken and Carolyn M. Giles:** On the Rh gene complexes D—, D(C)(e) and d(c)(e). (Über die Rh-Gen-Komplexe D—, D[C][e] und d[c][e].) [State Inst. for Blood Group Serol., Stockholm and Med. Res. Council, Blood Group Ref. Labor., London.] *Hereditas* (Lund) 53, 171—186 (1965).

Einleitend wird auf die bereits bei einigen Familien beschriebenen Rh-Gen-Komplexe D—, D(C)(e) und d(c)(e) hingewiesen. Von Verff. werden weitere eigene Familienuntersuchungen angegeben, wobei sie den D—-Gen-Komplex in zwei Familien fanden. Aufgefallen war, daß z. B. in einem Fall die mütterlichen Erythrocyten mit Anti-e-Seren positive Reaktionen ergaben, während sie mit Anti-E-Seren negativ ausfielen, hingegen waren die Reaktionen der roten Blutkörperchen ihres Sohnes mit Anti-E-Seren positiv und mit Anti-e-Seren negativ. Außerdem wurden die Zellen im Kochsalzmilieu von inkompletten Anti-D-Seren agglutiniert. Aus diesen Merkmalen wurde auf das Vorliegen des seltenen D—-Gen-Komplexes geschlossen. — Der D(C)(e)-Gen-Komplex wurde am Beispiel von drei Familien und einem Mann, dessen Sippe nicht näher untersucht wurde, demonstriert. Hier reagierten die mütterlichen Erythrocyten schwach mit Anti-C- und Anti-e-Seren, während die kindlichen nur das schwache C-Antigen zeigten. Außerdem soll D(C)(e) bei zwei weiteren Männern vorkommen, hier wurde nur ein schwaches C-Antigen beschrieben. — In einer Familie wurde ein Rh-Gen-Komplex gefunden, der eine Mittelstellung zwischen D(C)(e) und D— einnimmt. Durch weitere Untersuchungen wurde ein Rh-Gen-Komplex beobachtet, der in zwei nicht verwandten Familien vorkam und der mit dem r<sup>L</sup>-Komplex identisch war und dieser wiederum mit d(c)(e). — Untersuchungen bezüglich des Reaktionsvermögens der Rh-Gen-Komplexe nach längerer Aufbewahrung ergaben, daß der schwache e-Rezeptor gegen Lagerung empfindlich ist und in seiner Wirkung schnell gemindert wird. Die Fähigkeit des D—-Komplexes, in Kochsalz mit inkompletten Anti-D-Seren zu reagieren, fällt bei Aufbewahrung rapid ab. — Auf das Vorhandensein von vier Mutationsformen des DCe- und zwei Mutationsformen des dee-Gen-Komplexes wird hingewiesen.

BRANDSTÄDTER (Magdeburg)<sup>oo</sup>

**Angelo Fiori e Palmiro Alquati:** La distribuzione dei gruppi serici Ge nella popolazione di Padova. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] *Med. leg.* (Genova) 13, 196—204 (1965).

**M. Panayotopoulos e U. Palagi:** Studio dei componenti gruppo specifici Ge del Siero. Frequenza dei fenotipi nella popolazione della Toscana occidentale. [Scuola Perfezion.

Immunoematol., Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pisa.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 12, 17—26 (1966).

**Janet A. Wilson and Arthur G. Steinberg:** **Antibodies to gamma globulin in the serum of children and adults.** (Gm-Antikörper im Serum von Kindern und Erwachsenen.) [Dept. of Biol., West. Res. Univ., Cleveland, Ohio.] Transfusion (Philad.) 5, 516—524 (1965).

Die Verff. untersuchten die Seren von 1482 Kindern im Alter von 1 Tag bis zu 16 Jahren und 1989 Erwachsenen. Sie erhielten die Blutproben aus den Kliniklaboratorien, nachdem dort diagnostische Untersuchungen erfolgt waren, so daß ihnen nur geringe Serummenge zur Verfügung standen. Die Austestungen auf das Vorhandensein von Gm-Antikörpern wurden mit fünf verschiedenen Anti-D-Seren ausgeführt, wobei die Patientenserien im Verhältnis 1:8 verdünnt wurden; Technik sonst wie üblich. — Zum Vergleich wurden 146 Seren von 7 Monate alten Säuglingen (Neger) herangezogen, die nach der Geburt mit Polioimpfstoff (Salk oder Sabin) immunisiert worden waren. Kleinkinder im Alter von 6 Monaten bis zu 5 Jahren zeigten signifikant mehr spezifische Antikörper (11,3%) als die 15—16jährigen (4,1%) bzw. die Erwachsenen (6,3%). Die Häufigkeit der unspezifischen Antikörper betrug bei den Erwachsenen 5,4% und bei den Kindern 0,8%. Nur ein Säugling im Alter von 4 Monaten wies einen spezifischen Gm-Antikörper auf, der in Beziehung zum kindlichen IgM ( $\beta_1 M$ ; 19 S) und nicht zum mütterlichen IgG ( $\gamma_2$ ; 7 S) stand. Der Spiegel der diaplacentar übertragenen mütterlichen  $\gamma$ -Globuline sinkt bis zum 6. Lebensmonat ab, wobei der des eigenen kindlichen  $\gamma$ -Globulins nach der Geburt rasch ansteigt und bei einem Alter von 9 Monaten annähernd das Erwachsenenniveau erreicht (WEST). Einige der von WEST u. Mitarb. untersuchten Säuglinge zeigten diese Werte allerdings schon nach 3 Monaten — Anm. des Ref.: diese Feststellung stimmt mit den eigenen Ergebnissen überein, wobei die kindlichen gen-gebundenen Gm-Faktoren zwischen 2.—7. Monat nachgewiesen werden konnten (1965) —. Die Verff. fanden bei den Säuglingen im Alter von 6—12 Monaten 9,2% spezifische Gm-Antikörper, deren Frequenz bis zum 5. Lebensjahr deutlich zu und dann allmählich wieder abnahm. WILSON und STEINBERG nehmen an, daß lediglich der Titer und nicht die Antikörper selbst abfallen. Sie beobachteten ein Kind, dessen Antikörpertiter im Alter von 7 Jahren deutlich unter dem des Ausgangswertes (4 Jahre) lag. Mit 5 Jahren ist außerdem bei Kindern ein Wechsel des Immunitätsmechanismus aus der Klinik bekannt. Die Ergebnisse der Häufigkeitsverteilung der Gm-Antikörper stimmen mit den bisher vorliegenden Angaben von SPEISER und den Autoren des Berliner und Leipziger Gerichtsmedizinischen Institutes überein, wobei die Verff. letztere nicht berücksichtigten. — WILSON u. Mitarb. fanden von ROPARTZ u. Mitarb. sowie RITTER u. Mitarb. abweichende Verhältniszahlen. Sie nehmen daher an, daß die Nachweismöglichkeit der Gm-Antikörper von den zur Bestimmung herangezogenen Anti-D-Seren abhängt und das deshalb keine allgemein gültige Aussage möglich sei. — ROPARTZ stellte weiterhin eine Abhängigkeit des Antikörpertiters vom Alter der untersuchten gesunden erwachsenen Blutspender fest, was die Amerikaner nicht bestätigt fanden. Sie halten aber eine solche Beziehung nicht für ausgeschlossen, da ihr Material anders zusammengesetzt (jugendliche und erwachsene Patienten) und in der Menge sehr gering war. — Die Verff. bestimmten am meisten Anti-Gm(a) und etwas weniger häufig Anti-Inv(a), dagegen kein Anti-Gm(c) oder Anti-Inv(b). Die beschriebenen Antikörper traten unabhängig von Geschlecht, Krankheit, Impfung oder Transfusionsanamnese auf. Sie bestätigten die von SPEISER und STEINBERG getroffene Feststellung, daß die Kinder durch diaplacentar übertragenes  $\gamma$ -Globulin immunisiert werden. Dabei sind Rassenunterschiede durch unterschiedliche Verteilung der Gm-Faktoren möglich. — Die Mitteilung von VIERUCCI, daß das Vorhandensein der Gm-Antikörper mit der Zahl der Transfusionen zunimmt, konnten die Autoren nicht bestätigen. Auch ALLEN und KUNKEL sowie FUDENBERG u. Mitarb. fanden derartige Zusammenhänge.

LEOPOLD (Leipzig)

**Erna van Loghem, C. Ropartz, P. Y. Rousseau and L. Rivat:** **Two families with Gm(b) types lacking part of the Gm(b) mosaic.** (Zwei Familien mit Gm(b)-Typen und fehlendem Teil des Gm(b)-Mosaiks.) [Ctr. Labor. of Netherlands Red Cross Blood Transfus. Serv., Amsterdam and Ctr. Dept. Transfus. Sang. et Génét. Humaine, Rouen.] Vox sang. (Basel) 10, 572—582 (1965).

Die Ausführungen decken sich weitgehend mit dem Vortrag, den ROPARTZ 1965 auf dem Kongreß der Humangenetiker in Freiburg hielt. Die Reaktionen auf Anti-Gm(b)-Seren weisen

auf einen Polymorphismus hin. Gm(b) kommt nicht nur bei der gelben Rasse, sondern auch, wenn auch in geringerer Häufigkeit, bei der weißen Rasse vor. Da aber verschiedene Gm(b)-Seren verschiedene Reaktionen bewirken, wird vorgeschlagen, diese mit Ziffern zu belegen. Die Ziffern sollen zunächst Symbole darstellen. Die Verwirrung in der Nomenklatur könnte dazu führen, daß einzelne Untersucher nicht mehr die gleiche Sprache sprechen. Bei untersuchten weißen Familien wurden verschiedene anomale Gm(b)-Typen gefunden, die durch einen Verlust von Gen-Mosaikstrukturen charakterisiert waren. Man glaubt an einen genetischen Determinismus, über dessen Natur nichts Näheres bekannt ist. Eine Überlegung zielt auf eine Mutation hin.

DOTZAUER (Köln)

**H. Ritter, E. Krah, F. Schwarzfischer und H. Baitsch: Zum forensischen Beweiswert des Inv-Polymorphismus; das Merkmal inv I.** (Zum forensischen-Beweiswert des Inv.-Polymorphismus; das Merkmal inv I.) [Inst. f. Humangenet. u. Anthropol., Univ., Freiburg i. Br., Serol. Inst., Univ., Heidelberg, u. Inst. f. Anthropol. u. Humangenet., Univ., München.] *Anthrop. Anz.* 29, 196—199 (1965).

Das von ROPARTZ et al. 1961 entdeckte Inv-System stellt neben dem Gm-System einen weiteren genetisch gesteuerten Polymorphismus innerhalb der  $\gamma$ -Globulinfraktion des menschlichen Serums dar. Vier genetische Informationen Inv<sup>1</sup>, Inv<sup>1a</sup>, Inv<sup>b</sup> und Inv; die sich bei der Vererbung wie Allele eines autosomalen locus verhalten, werden bei diesem System angenommen. Die bisher publizierten Familienuntersuchungen (ROPARTZ et al.; STEINBERG; RITTER, ROPARTZ et al.) widersprachen diesem Modell nicht. Durch die von den Verff. mit dem Testsystem Anti-Inv-I durchgeführten Bestimmungen reduziert sich dieses formale Modell scheinbar zu einem 2-Allelen-Modell Inv<sup>1</sup> und Inv<sup>b</sup> an einem autosomalen locus; die Heterozygotie Inv<sup>1</sup>/Inv<sup>b</sup> läßt sich dabei von der Homozygotie Inv<sup>1</sup>/Inv<sup>1</sup> nicht differenzieren. Diese These ist von RITTER et al. in zwei umfangreichen Familienuntersuchungen überprüft worden. Sie zeigten in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren (RITTER, ROPARTZ et al.; RITTER u. WENDT), daß aus der Elternkombination Inv (1—)  $\times$  Inv (1—) nur Kinder mit dem Phänotyp Inv (1—) hervorgehen. Bei derartigen Elternkombinationen wurden bisher 890 Kinder erfaßt; der genetische Sicherheitsgrad für einen Vaterschaftsausschluß liegt dadurch weit über der Grenze der bekannten konventionellen Sicherheitsschwelle. Die Anwendung des Inv-Systems in der Paternitätsbegutachtung wäre somit durchaus gerechtfertigt und ein Ausschluß könnte das Prädikat „Vaterschaft offenbar unmöglich“ erhalten. Die Verff. halten die Einführung dieser Bewertung in die gutachterliche Praxis jedoch noch nicht für gerechtfertigt, da die Diskussion darüber noch nicht abgeschlossen ist. RITTER et al. errechneten bei einer angenommenen Genverteilung von 0,0603 für die Allele Inv<sup>1</sup> und Inv<sup>1a</sup> [Phänotypenfrequenz des Inv(1+) in Südwestdeutschland 11,7% (RITTER, WENDT)] und Anwendung eines Testserums Anti-Inv-1 eine Ausschlußchance von 5,9% für die zu unrecht bezichtigten Männer. Diese Ausschlußrate liegt damit höher als bei den Merkmalen Kell, Lu (a), Fy (a) und Jk (a). Die Verff. fanden in ihrem Material bei 150 Gutachten mit 195 Männern 13 Ausschlüsse (= 6,7%). Wenn im Inv-System keine Ausschlußkonstellation gegeben ist, so soll dieses System vor allem dann eine positive Information geben, wenn der seltene Phänotyp Inv (1+) bei Kind und ?Vater übereinstimmt. Der Grad der Mutmaßlichkeit, daß es sich dabei um den echten Vater handelt, beträgt nach den Untersuchungen 58,4%.

LEOPOLD (Leipzig)

**J. A. Albrey, W. J. McCulloch and R. T. Simmons: Inheritance to the Vel blood group in three families.** (Erbgang der Vel-Blutgruppe bei drei Familien.) [Red Cross Blood Transfus. Serv., Brisbane and Commonwealth Serum Labor., Melbourne.] *Med. J. Aust.* 52, II, 662—665 (1965).

Bei einer Erstgebärenden (A rh) mit Transfusionsanamnese sollte am Ende der Gravidität eine Schnitttentbindung vorgenommen werden. Beim Kreuzen von Blutmustern wurde ein Anti-Vel gefunden, das bei 20—24° C sein Reaktionsoptimum zeigte (Titer in Glucose-Citrat-Lösung 1:16, in Rinderalbumin oder AB-Serum 1:32). Der Antikörper ergab einen positiven Coombs-Test und hämolysierte papainisierte Erythrocyten bei Zugabe von frischem Komplement. — Unter 5000 Blutmustern fanden sich 2 (0 RhVel-neg., 0 rh Vel-neg.), die negative Kreuzproben mit dem Empfängerserum ergaben. Der Erbgang wurde bei den drei Familien mit Vel-negativen Personen untersucht und ergab, daß die Eltern jeweils Ve<sup>a</sup>Ve (heterozygot) VeVe (homozygot) waren. Klinisch bedingt Anti-Vel hämolytische Erkrankungen des Neugeborenen sowie unterschiedlich starke Transfusionsreaktionen.

GIBB (Greifswald)

**Bruce Chown, Marion Lewis and Hiroko Kaita:** The kidd blood group system in Caucasians. (Das Kidd-Blutgruppensystem bei Weißen.) [Dept. of Paediat., Univ. of Manitoba, Rh Labor., Winnipeg.] Transfusion (Philad.) 5, 506—515 (1965).

Die Mitteilung verwertet ältere und neuere Untersuchungen über Verteilung und Genfrequenzen des Kidd-Blutgruppensystem in weißer Bevölkerung. Die aus einem größeren Material berechneten Genfrequenzen betrugen: für  $Jk^a$  0,51155, für  $Jk^b$  0,48845. Die hiernach zu erwartende Verteilung der Phänotypen hat sich bestätigt.

HAFERLAND

**Liisa Melartin and E. Kaarsolo:** The distribution of transferrin variants in South-Western Finland and in Finnish Lapland. (Die Verteilung der Transferrin-Varianten in Südwestfinnland und im finnischen Lapland.) [Dept. of Med. Microbiol., Univ., Turku.] Acta Genet. (Basel) 15, 63—69 (1965).

Verff. stellen ihrer Arbeit einen kurzen Überblick über die bisher beobachteten Transferrin-Varianten voran und weisen auf ihre ethnologische Bedeutung hin. Das eigene Untersuchungsmaterial umfaßt 614 unausgewählte Finnen aus Südwestfinnland, 234 Personen aus dem nordwestlichen Teil des finnischen Lapplandes, darunter 107 Finnen, 63 Finnlappen und 64 reine Lappen. Ferner wurden 90 finnische Familien (2—3 Generationen) mit 109 Elternpaaren und 233 Kindern untersucht. Bei den Einzelpersonen wurden folgende Varianten gefunden: 16  $TfB_1C$ , 2  $TfB_2C$  und 13  $TfCD_1$  bei den Personen aus Südwestfinnland; 2  $TfB_1C$  und 6  $TfCD_1$  bei den Finnen aus Nordwestfinnland; 1  $TfB_1C$  bei den Finnlappen, während bei den reinen Lappen keine Varianten gefunden wurden. Die übrigen Einzelpersonen gehörten dem Typ  $TfCC$  an. — Die Familienuntersuchungen bestätigten einen einfachen Mendelschen Erbgang. An seltenen Typen wurden beobachtet:  $11 \times TfB_1C$ ,  $2 \times TfB_2C$  und  $20 \times TfCD_1$  bei 55 Kindern von 19 Elternpaaren von denen ein Elternteil eine Transferrinvariante aufwies. — Verff. bestätigen die Ansicht von SEPPÄLÄ und MÄKELÄ, daß die Varianten  $B_1$  und  $D_1$  in Finnland auffallend hoch sind. Sie räumen jedoch die Möglichkeit ein, daß der hohe Anteil an  $TfCD_1$  eventuell auf verwandtschaftliche Beziehungen zurückzuführen sei, da diese Blutproben von in enger Nachbarschaft lebenden Finnen in Lapland gewonnen wurden.

FALK (Dresden)

**P. Speiser, J. Kühhöck, D. Mickerts, V. Pausch, G. Reichel, D. Lauer, u.a.:** Über ein neues Erbmerkmal, das Familienantigen Kamhuber. [II. Med. Univ.-Klin. u. Path.-Anat. Inst., Univ., Wien.] Wien. klin. Wschr. 77, 710—712 (1965).

Bei einem Hämophiliepatienten der seit 1940 zahlreiche Bluttransfusionen erhalten und gut vertragen hatte, wurde ein gegen ein bisher unbekanntes, anscheinend familiär vorkommendes Antigen gerichteter inkompletter Antikörper entdeckt. Dieses Merkmal wurde nach dem Namen des Blutspenders „Kamhuber-Antigen“ genannt und ist, da es unter neun Familienangehörigen nur bei zwei Brüdern, hingegen unter 1100 nicht verwandten Menschen nicht vorkommt, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit erblich.

JUNGWIRTH (München)

**N. E. Morton, H. Krieger, A. G. Steinberg and R. E. Rosenfield:** Genetic evidence confirming the localization of Sutter in the Kell blood-group system. (Genetischer Beweis zur Bestätigung der Lokalisation von Sutter im Kell-Blutgruppensystem.) [Genet. Dept., Univ., Hawaii, Biol. Dept., Western Reserve Univ., Cleveland, Ohio and Dept. Hematol., Mt. Sinai Hosp., New York, N.Y.] Vox sang. (Basel) 10, 608—613 (1965).

Bei sehr umfangreichen Untersuchungen an brasilianischen Elternpaaren wurden insgesamt vier Personen gefunden, die mit entsprechenden Anti-Seren  $K+Js(a+)$  reagierten. Unter Einbeziehung eines Falles von STROUP wurden fünf Familien (davon je ein Elternteil  $K+Js(a+)$ ) mit insgesamt 34 Kindern untersucht. 13 Kinder waren  $K+Js(a-)$  und 21 Kinder  $K-Js(a+)$ , keines gehörte dem Typ  $K+Js(a+)$  oder  $K-Js(a-)$  an. Verff. leiten daraus ab, daß der Faktor Sutter als ein Teil des Kell-Systems anzusehen sei. Hinsichtlich der Nomenklatur wird vorgeschlagen, vom „Kell-System“ zu sprechen, das gegenwärtig durch die Faktoren  $K1$  (Kell),  $K2$  (Cellano),  $K3$  (Penney),  $K4$  (Rautenberg),  $K5$  (Peltz),  $K6$  (Sutter) und  $K7$  ( $Js^b$  = Matthews) charakterisiert wird. Die bekannten Allele auf dem „Kell-Locus“ könnten mit  $K$ ,  $k$ ,  $k^p$ ,  $k^s$  und  $k^o$  bezeichnet werden. Eine tabellarische Übersicht, die auch die annähernden Genfrequenzen berücksichtigt, ist beigegeben.

FALK (Dresden)

**Carlo Barela e Mario Censi:** Ulteriori ricerche sul sistema Duffy nella popolazione del Lazio. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] *Zacchia* 39, 415—421 (1964).

**A. Nieri:** Studio sulla distribuzione del fattore "S" nella provincia di Pisa. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pisa.] *G. Med. leg. Infortun. Tossicol.* 11, 299—310 (1965).

**H. R. Marti, H. Lehmann, G. Kaiser und W. Siegenthaler:** Hämoglobin C bei Europäern: ein neuer, wahrscheinlich homozygoter und 3 heterozygote Träger der Anomalie. [Med. Univ.-Poliklin., Basel u. Zürich, Med. Res. Coun. Abnorm. Haemoglobin Res. Unit, Dept. of Biochem., Cambridge, England.] *Blut* 11, 321—325 (1965).

Die Hämoglobin C-Krankheit ist bei der weißen Rasse eine außerordentliche Seltenheit. Bisher waren fünf homozygote Anomalieträger und drei Fälle von Hb C-Thalassämie beschrieben. Die Arbeit berichtet über einen 23jährigen Süditalianer mit einer zufällig entdeckten Splenomegalie. Das Blutbild zeigte 12,5 g-% Hb, 6,5 Mill. Erythrocyten/mm<sup>3</sup>, ein mittleres Zellhämoglobin von 1988 γ, eine Mikrocytose und reichlich Schießscheibenzenellen. Der rote Blutfarbstoff bestand zu 1,6% aus Hb F, der Rest war Hb C. Die Diagnose konnte mit der Fingerprintanalyse des Hämoglobins gesichert werden. Es lag wahrscheinlich eine homozygote Anomalieanlage vor. Da aber keine Blutproben der Eltern oder weiterer Geschwister verfügbar waren, ließ sich eine Hb C-Thalassämie nicht mit Sicherheit ausschließen. Ein einziger Bruder des Probanden erwies sich als heterozygoter Träger der Hb C-Anomalie. Eine heterozygote Hb C-Anlage konnte ferner bei einem Sizilianer und bei einer aus Surinam stammenden Holländerin nachgewiesen werden.

H. R. MARTI (Basel)°

**K. Ruckpaul und G. Stopp:** Vergleichende Betrachtung über normale und abnorme menschliche Hämoglobine. [Inst. f. Pharmakol., Dtsch. Akad. d. Wiss. zu Berlin, Berlin-Buch.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 19, 1580—1585 (1964).

Nach den Ergebnissen der Strukturanalyse menschlicher und tierischer Hämoglobine ist die Beziehung zwischen der α-Kette und der β- bzw. γ-Kette darin zu sehen, daß die α-Kette als phylogenetisch älterer Sequenztyp durch Wegfall und durch Austausch von Aminosäuren zur β- bzw. γ-Kette umgewandelt wird. Ursächlich werden sowohl Punktmutationen wie auch Doppel- und Dreifachmutationen angenommen.

SCHRÖDER (Hamburg)

**R. Cabannes, N. Taleb, F. Ghorra et A. Schmitt-Beurrier:** Études des types hémoglobiniques dans la population du Liban. (Untersuchungen der Hämoglobintypen in der Bevölkerung des Libanon.) [Ctr. Hémotypol. du C.N.R.S., Toulouse.] *Nouv. Rev. franç. Hémat.* 5, 851—856 (1965).

Die durch Papier- und Blockelektrophorese an 2938 Personen gewonnenen Ergebnisse werden nach Bevölkerungsgruppen (Sunniten, Schiiten, Drusen, Maroniten, Griechen, Armenier) und regional aufgeschlüsselt. Besonders bei Schiiten und Suniten wird häufig HbS gefunden, dagegen gar nicht bei Drusen. Die Thalassämie verteilt sich gleichmäßig über alle Bevölkerungsgruppen mit größerer Häufigkeit lediglich bei Bergbewohnern.

GIEBELMANN (Greifswald)

**M. Kagami and H. Morita:** Parahaemophilia: the report of one family from Japan. [Dept. of Intern. Med., School of Med., Toho Univ., Tokyo.] *Acta haemat.* (Basel) 35, 102—112 (1966).

**Carlo M. Veneziale and Warren F. McGuckin:** A modified owen method for the quantitative analysis of serum haptoglobin: the time method. (Die Zeitmethode — eine modifizierte Owen-Methode zur quantitativen Analyse des Serumhaptoglobins.) *Mayo Clin. Proc.* 40, 751—759 (1965).

Nach einer Definition des Begriffes und der Erwähnung der Arten von quantitativen Methoden zur Bestimmung des Serumhaptoglobins geben die Verff. eine Beschreibung der Owen-Methode als der gebräuchlichsten Enzymmethode. Sie haben jedoch einen Einwand gegen das Ablesen der optischen Dichte (O.D.) im Spektrophotometer nach 8 min Reaktionszeit vorzubringen, da nach ihrer Meinung dies zu einem Zeitpunkt geschehen sollte, zu dem die Reaktion noch aktiv voranschreitet, was aber nach 8 min nicht mehr der Fall ist. Aus diesem Grunde entwickelten sie ein modifiziertes Verfahren, das sie Zeitmethode nannten und bei dem das Ablesen am Spektrophotometer zu einem weit früheren Zeitpunkt (nach weniger als 2 min) erfolgt, nämlich

während die Oxydation des Guajakols noch aktiv fortschreitet und die Farbe der Lösungen (Tetraguajakollösungen sind rotbraun) noch nicht abgeblätzt ist. — Das modifizierte Verfahren, die Zeitmethode, wird sodann im einzelnen beschrieben. Wie die Owen-Methode benutzt sie den Hydrogenspender Guajakol und das Oxydations-Agens Hydrogenperoxyd. Durch die täglich durchgeführten Standarduntersuchungen konnte festgestellt werden, daß keine signifikanten Veränderungen während einer 5 Tage-Periode entstanden und damit die Tauglichkeit der Methode für höchst reproduzierbare Ergebnisse bewiesen werden.

HUNGER

**G. Weerts, W. Nix und H. Deicher:** Isolierung und nähere Charakterisierung eines neuen Haptoglobins: Hp-Marburg. [Med. Univ.-Poliklin., Marburg.] Blut 12, 65—77 (1965).

Die erbliche Haptoglobin-Variante Hp-Marburg wurde aus Serum nach Deionisation mit Sephadex G-25 über Adsorption an DEAE-Cellulose durch anschließende Ammoniumsulfatfällung des Eluates isoliert. Stärkegelektrophoretisch zeigt sie eine Ähnlichkeit mit Hp 2—1. Im Agardiffusionstest fällt sie gegenüber den drei Standard-Hp-Typen durch eine ausgeprägte Spornbildung auf. Beim Mischen mit den Normaltypen traten z.T. zwei Präcipitatlinien auf. Ohne vorherige Hb-Sättigung unterschieden sich die isolierten Haptoglobine immunologisch nicht. Daher wird für das Hp-Marburg eine Atypie der Hb-Bindung mit Antigencharakter diskutiert.

GIEBELMANN (Greifswald)

**M. Brozman und P. Iványi:** Bilaterale Nierenrindennekrose infolge der Blutgruppeninkompatibilität bei trächtigen Kaninchen. [Path. Inst., Univ., Bratislava. (Ges. path.

Anatomen, Prag, 7. VI. 1963.)] Zbl. allg. Path. path. Anat. 106, 411—420 (1964).

Wiederholt wurde die Ansicht geäußert, daß es bei einer Blutgruppenunverträglichkeit zwischen Mutter und Kind nicht nur zu Schädigungen der Frucht, sondern auch der Mutter kommen könnte. In Untersuchungen an 26 trächtigen Kaninchen die RR-homozygot oder Kr-bzw. RO-heterozygot befruchtet worden waren, gingen Verff. dieser Frage nach. Dazu wurde durch mehrmalige Injektion von Anti-R-Serum (0,7—25 ml) mit einem Titer von 1:2000 der kompletten und 1:8000 der inkompletten Antikörper nach dem 20.—30. Graviditätstag eine fetale Erythroblastose erzeugt. Neun Tiere, denen das Antiserum nach dem 25. Graviditätstag injiziert wurde, verendeten unter dem Bild einer schweren Allgemeinschädigung mit Krampfneigung und Blutungen aus den Injektionsstellen sowie den Gehörorganen 20 min bis 84 Std nach der letzten Seruminkjection. Das Blut gerann nicht. Die anderen Tiere erholten sich zunehmend, aber auch hier kam es, wie bei den letal endenden Fällen, zu schweren Fruchtschädigungen im Sinne einer fetalen Erythroblastose bis zum Hydrops fetus universalis. Die Sektion ergab makroskopisch unterschiedliche Grade der vorzeitigen Placentaablösungen bis zur totalen Ablösung. Mehrfach war auch die Frucht bereits intrauterin abgestorben. Teile verschiedener Organe wurden nach Formalinfixierung (10%) und Anfärbung mit HE, Phosphorwolframsäure-Hämatoxylin, Giemsa, Goldner-Trichrom, PAS, v. Gieson, und mit der Färbung nach LEPEHNE histologisch untersucht. Ausgeprägtester Befund war das Auftreten von disseminierten, intravasculären Fibringerinseln mit unterschiedlicher Intensität in zahlreichen Organen, vor allem in den Lungengefäßen, außerdem in Niere, Placenta, Uterus, Leber, Herz, Milz und vereinzelt auch in den Nebennieren. In der Niere waren die Fibrinfäden zuerst und vorwiegend in den Glomerulumcapillaren zu finden, in fortgeschrittenen Stadien auch in den afferenten Arteriolen sowie in den intra- und interlobulären Arterien, manchmal mit Wandnekrosen. Außerdem traten herdförmige Tubulusnekrosen bis zur fleckförmigen Rindennekrose auf. Parenchymnekrosen wurden vereinzelt auch in anderen Organen, vorwiegend in Leber und Nebennieren, gefunden. Bei der Entstehung dieser irreversiblen Veränderungen in den Nieren spielen nach Ansicht der Verff. die schrittweise Gerinnung des Fibrinogens und die Ablagerung der Fibrinfäden, namentlich in den Glomerulumcapillaren, eine ausschlaggebende Rolle, mehr noch als die vasomotorischen Faktoren. Für den Entstehungsmechanismus der Fibrinogengerinnung werden diskutiert: die vorzeitige Ablösung der Placenta, bei der doppelseitige Nierenrindennekrosen relativ häufig beobachtet werden, das Freiwerden thrombogener Stoffe aus den hämolyzierten Erythrocyten oder das Zusammenwirken beider Faktoren eventuell noch mit anderen zusammen.

H. KÖBERLE (Tübingen)°

**Fritz K. Beller:** Neuere Aspekte der Neugeborenen-Erythroblastose. [Dept. Obstet. and Gynecol., New York Univ. School Med., New York.] Dtsch. med. J. 16, 523—527 (1965).

Unter den hämolytischen Erkrankungen des Neugeborenen hat die Erythroblastose infolge Rh- oder AB0-Unverträglichkeit die größte Bedeutung. Ihr Entstehungsmechanismus ist weit-

gehend geklärt. Unklar ist jedoch noch, warum es nur in 10—20% der Ehen mit entsprechender Konstellation (Mutter Rh-negativ — Vater Rh-positiv) zu einer Immunisierung der Mutter kommt. In den USA rechnet man mit 1 Fall vom Morbus haemolyticus neonatorum infolge Rh-Unverträglichkeit auf 150 Geburten. Das sind 9000 Fälle jährlich und entspricht der Häufigkeit im Bundesgebiet mit 3000 Fällen pro Jahr. Es scheint weigehend bewiesen zu sein, daß eine gleichzeitig vorhandene AB0-Inkompatibilität die Chance einer Rh-Sensibilisierung vermindert. Auch Rh-negative Frauen, die von einer Rh-positiven Mutter stammen, werden weniger häufig sensibilisiert, was mit dem Phänomen der sog. Immuntoleranz erklärt wird. Von den bei den geschädigten Neugeborenen zu beobachtenden Krankheitsbildern entstehen Hydrops und Anaemia gravis intrauterin, während der Icterus gravis immer erst postnatal entsteht. Die Entstehung des Hydrops wird so erklärt, daß die Hämolyse und Ausschwemmung von unreifen kernhaltigen Erythrocyten zur Anämie und Hypoxie beim Feten führen. Durch Herabsetzung der venösen Zufuhr kommt es zur Verminderung des Herzminutenvolumens, zum Schockzustand und zum fortschreitenden Herzversagen. Die verschiedenen Methoden zur Antikörpertestung sowie die Indikationen zur Austauschtransfusion werden erörtert. Bei Frauen, die bereits erkrankte oder tote Kinder hatten, ist die vorzeitige Entbindung die wichtigste Möglichkeit zur Vermeidung oder Verhinderung einer erneuten Rh-Schädigung. Die Entscheidung über die vorzeitige Geburtseinleitung war bisher schwierig, da Antikörperbestimmungen in diesen Fällen oft unzuverlässig sind. Neuerdings haben spektrometrische Analysen des durch transabdominale Amniozentese oder hohe Blasensprengung gewonnenen Fruchtwassers zur Früherkennung einer hämolytischen Schädigung eine große Bedeutung erlangt. Der Autor führt die erste Fruchtwasserpunktion bereits in der 28.—30. Woche durch. Weitere Fruchtwasseranalysen erfolgen in der 32. Woche und eventuell mehrmals in Abständen von 14 Tagen. Bei entsprechender Anamnese und positiven Laborbefunden werden eine vorzeitige Geburtseinleitung und gegebenenfalls eine Schnittentbindung durchgeführt. Mit der intrauterinen Diagnostik hat sich ein völlig neues Gebiet eröffnet, das im amerikanischen Schrifttum als „Fetologie“ bezeichnet wird. Als Konsequenz der intrauterinen Diagnostik entwickelte sich die „intrauterine Chirurgie“. Zu ihr gehören die intrauterinen Transfusionen, wobei dem Fetus das Spenderblut intraperitoneal verabfolgt wird. Versuche mit intrauterinen Austauschtransfusionen sind bisher gescheitert. Die Versuche der Columbiagruppe, durch Uterusschritte einen Fuß des Feten darzustellen und Austauschtransfusionen durch die Fußvene durchzuführen, endeten mit Frühgeburten, obgleich das Problem des Fruchtwasserverlustes gelöst werden konnte. Der neueste und vielversprechendste Weg ist der Versuch der Verhinderung einer Sensibilisierung bei Erstgebärenden (FREDDA, New York; WOODROW und FINN, Southampton; SCHNEIDER und PREISLER, Freiburg). Es gilt als sicher, daß Rh-negative Freiwillige, die durch Rh-positives Blut sensibilisiert werden, zu schützen sind, wenn gleichzeitig hochtitriges Anti-D- $\gamma_2$ -Globulin verabfolgt wird. Bei Schwangeren ist das Problem schwieriger, da nur 10% der Rh-negativen Mütter sensibilisiert werden. Durch geeignete Methoden wird versucht, den Übertritt fetaler Erythrocyten in den mütterlichen Kreislauf festzustellen. Diese Frauen erhalten ein Immunserum, das die fetalen Erythrocyten unwirksam macht. Das Immunserum kann jedoch erst nach der Geburt verabfolgt werden, da es die Placenta passiert. Es sind Versuche im Gange, ein Immunserum zu entwickeln, das nicht zum Feten übergeht. Der Autor weist darauf hin, daß es nicht mehr vorkommen dürfe, daß der Geburtshelfer durch eine Rh- oder AB0-Inkompatibilität überrascht wird. Die Schwangere gehört beim geringsten Verdacht in die Hand eines auf diesem Gebiet erfahrenen Geburtshelfers. WILKEN<sup>o</sup>

**P. L. Mollison, Patricia Crome, N. C. Hughes-Jones and Erna Rochna:** Rate of removal from the circulation of red cells sensitized with different amounts of antibody. (Ausscheidungsrate für Erythrozyten aus dem Kreislauf, die mit unterschiedlichen Antikörpermengen sensibilisiert worden waren.) [Med. Res. Council's Exp. Haemat. Res. Unit, Wright-Fleming Inst., St. Mary's Hosp. Med. School, London.] Brit. J. Haemat. 11, 461—470 (1965).

Wie Verff. angeben, sind zwei Faktoren für die Ausscheidungsrate kleinerer Mengen sensibilisierter Erythrocyten aus dem Blutkreislauf verantwortlich: einmal die bei der Inkubation verwendete Menge an Anti-Serum, zum anderen die Fähigkeit des verwendeten Antikörpers zur Komplementbindung. Verff. führten direkte Bestimmungen der Antikörpermenge in Proben sensibilisierter Erythrocyten durch und setzten diese Ergebnisse in Beziehung zur Ausscheidungsrate der Erythrocyten nach Reinjektion in den Kreislauf. Die Versuche wurden an 20 jetzt gesunden, ehemaligen Blutspendern (zum Teil zweimal) durchgeführt; insgesamt 25 Versuche. Zur

Sensibilisierung wurden inkomplette Anti-Rh-Seren in unterschiedlicher Menge verwendet und zwar zwischen 1,6—47 µg AK pro ml Erythrocyten. Antikörper bzw. Anti-Globulinserum wurden mit J<sup>125</sup> markiert. Wurden Mengen bis zu etwa 20 µg AK/ml Erythrocyten verwendet, so erfolgte der Abbau überwiegend in der Milz. Bei größeren Antikörpermengen konnte auch ein beträchtlicher Abbau in der Leber nachgewiesen werden, doch dürfte die Abbaurate ein Drittel der Zellen bei einer einzigen Leberpassage nicht übersteigen. Bei sechs Versuchen mit komplement-bindenden Antikörpern (Anti-Fya) konnte aus der initialen Clearance-Rate geschlossen werden, daß alle Zellen bei einer einzigen Leberpassage aus dem Kreislauf entfernt worden waren, wobei die Sensibilisierung in diesen Fällen mit 45 µg Antikörper/ml Erythrocyten vorgenommen wurde.

FALK (Dresden)

**F. Kissmeyer-Nielsen: Der Zwischenfall bei der Bluttransfusion und seine Beherrschung.** [Århus Kommunehosp., Blutbank u. Blutgruppenlabor., Århus, Dänemark.] Mkurse ärztl. Fortbild. 16, 78—82 (1966).

Verf. gibt zunächst eine Aufstellung der Blutgruppenantikörper, die bei der Bluttransfusion hämolytische Komplikationen verursachen können. Diese werden eingeteilt in fatale, Anurie, schwere (mit typischen Klinik- oder Laborsymptomen), mittelschwere (mit moderaten Symptomen) und leichte (mit unsicheren oder keinen klinischen und serologischen Symptomen). Eine weitere Tabelle weist aus, daß ca. 50% der Zwischenfälle durch Rhesusantikörper ausgelöst werden. Ferner werden die Ergebnisse der Untersuchungen auf Antikörpersensibilisierung der Erythrocyten und komplizierende Leukocytenerimmunisierung angegeben. Über den Antikörpertest wird ebenfalls tabellarisch berichtet. Es folgt eine Aufschlüsselung der irregulären Antikörper bei 200000 Individuen. Daraan schließt sich an eine Gegenüberstellung der Verteilung irregulärer Antikörper (exkl. anti-D) bei Transfusionszwischenfällen und bei nicht ausgewählten Patienten und Spendern. Für die Antikörperuntersuchungen wird die zweistufige Papaintechnik empfohlen. Weitere Aufstellungen über die Behandlung hämolytischer Transfusionszwischenfälle folgen. Schließlich wird tabellarisch über die von 1958—1965 selbst beobachteten Komplikationen Auskunft gegeben.

GIEBELMANN (Greifswald)

**Angelo Fiori: Due casi di morte per malattia da siero propriamente detta.** [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] [19. Congr. Naz., Soc. Ital. di Med. Leg. e Assicuraz., Cagliari-Sassari, Ottobre 1965.] Med. leg. (Genova) 13, 221—238 (1965).

**M. Matthes, N. Kleine und H. Engbring: Die Präparation und Transfusion von Blutbestandteilen im Rahmen eines Krankenhaus-Blutspendedienstes.** [Abt. Blutspendedienst, Klin. Univ.-Anst., Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.] Folia haemat. (Lpz.) 85, 173—177 (1966).

**F. Gaerisch, W. Usbeck und F. Dieterich: Therapeutische Maßnahmen nach einer Übertragung von inkompatiblem Blut.** [Chir. Klin., Med. Akad., Bezirksinst. f. Blutspende- u. Transf.-Wesen, Erfurt.] Folia haemat. (Lpz.) 85, 178—189 (1966).

**G. Brehm: Akrozyanose als Symptom einer Kälteagglutinininkrankheit.** [Hautklin., Univ., Mainz.] Med. Welt, N.F., 17, 1375—1376 (1966).

**H. H. Fudenberg, Genevieve Drews and A. Nisonoff: Serologic studies with proteolytic antibody fragments and „hybrid“ antibodies.** (Serologische Untersuchungen mit Antikörperfragmenten [durch Proteolyse gewonnen] und hybriden Antikörpern.) [Dept. of Med., Univ. of California School of Med., San Francisco, Calif.] Vox sang. (Basel) 9, 14—16 (1964).

Univalente 3,5 S-Fragmente von bivalenten Kaninchen-7 S-Antikörpern und von menschlichen 7 S kompletten (Anti-A) und 7 S inkompletten (Anti-Rh) Antikörpern werden hergestellt entweder durch Papain-Andauung oder durch ein Zweistufen-Verfahren, bei dem eine Papain-Andauung fortgesetzt wird durch die Reduktion der einen Disulfid-Bindung mittels 2-Merkapto-äthylamin (MEA). Auf diese Weise hergestellte 3,5 S-Fragmente agglutinieren *nicht* Erys, die mit homologem Antigen beladen sind oder es besitzen, doch kann durch den Antiglobulintest die Bindung an das Antigen nachgewiesen werden. Die 3,5 S-Fragmente agglutinierten *nicht* Erys, welche mit proteolytischen Enzymen behandelt wurden oder die in Eiweißlösung suspendiert waren. — Falls eine Mischung univalenter 3,5 S-Fragmente von zwei gereinigten Antikörpern

unterschiedlicher Spezifität durch „Reoxydation“ behandelt wurde, so enthielt das vereinigte 5 S-Produkt eine beträchtliche Menge von „hybriden“ Antikörpern, d.h. Antikörper mit einer spezifischen Beschaffenheit in Richtung auf beide Antigene am selben Antikörpermolekül. — Die doppelte Spezifität dieser hybriden Antikörper wurde dargetan durch gemischte Agglutination, Zweistufen-Agglutination und Versuche mit Auflösung der Agglutinate. — Die Versuche über gemischte Agglutination, von denen hier berichtet wird, wurden durchgeführt mit einem 5 S-Hybrid, welches dadurch gewonnen wurde, daß eine Mischung von 3,5 S-Fragmenten eines Anti-Ei-Albumins (AntiE.A.) und eines Anti-Rind-Gammaglobulins (Anti-BGG) oxydiert wurde. Ein derartiger hybrider Antikörper pflegte regelmäßig gemischte Agglutinate von Hühner- und Menschenerythrocyten zu erzeugen, wenn jede der Erythrocytenarten mit einem der beiden homologen Antigene, Eieralbumin bzw. Rinder gammaglobulin, beladen war. Im Gegensatz dazu verursachte eine Mischung von 5 S-Anti-ei-Albumin und 5 S-Anti-Rind-Gammaglobulin (*nicht hybridisiert*) getrennte Agglutinate, jedes nur eine der Erythrocytenarten enthaltend. Die Agglutination einer Mischung von antigenhaltigen Erys durch die hybriden Antikörper wurde verhindert durch einen Überschuß von jedem der Antigene. Dies steht in Einklang mit dem Mechanismus der Agglutination, bei dem die Erys — da sie unterschiedliche Antigene angelagert haben — durch Moleküle gemischter Spezifität miteinander verklumpt werden. SCHRODER (Hamburg)

**ZPO §§ 286, 539 (Nichteinhaltung von Blutgruppengutachten als Verfahrensmangel).** Die Mißachtung eines Beweisantrags auf Einholung eines Blutgruppengutachtens im Unterhaltsprozeß des unehelichen Kindes kann einen erheblichen Verfahrensmangel darstellen und die Zurückverweisung an das Gericht erster Instanz rechtfertigen. [LG Nürnberg-Fürth, Urt. v. 7. II. 1966 — 13 S 325/65.] Neue jur. Wschr. 19, 669 (1966).

### Kriminologie, Gefängniswesen, Strafvollzug

- **Die Begutachtung und Behandlung erwachsener und jugendlicher Täter.** Bericht über das 3. Internationale Symposium „Über aktuelle Fragen der Gerichtspsychiatrie“ (21.—23. 9. 1964, Charité zu Berlin). Hrsg. von Hans Szewczyk. (Med.-Jur. Grenzfragen. Hrsg.: Hanns Schwarz. H. 9.) Jena: Gustav Fischer 1966. 295 S. u. 2 Abb. DM 14.60.

Die Schrift befaßt sich in ihren wesentlichsten Beiträgen mit der Reform des deutschen Strafgesetzbuches aus dem Jahre 1871. Das Symposium hat sich zum Ziele gesetzt, eine Arbeitsgrundlage für die wissenschaftliche Diskussion aller jener Fragen zu geben, die mit der Schaffung eines neuen Strafrechtes in der DDR zusammenhängen. Als Vortragende, bzw. Autoren waren Juristen, Psychiater, Psychologen und Pädagogen aus denjenigen europäischen Staaten beteiligt, die gerade ein modernes Strafrecht geschaffen haben oder vorbereiten. Im einzelnen wurden folgende Themen behandelt: 1. Die individuelle strafrechtliche Verantwortlichkeit (Modifizierung der Schuldformen: Vorsatz und Fahrlässigkeit, Beurteilung strafrechtlich verantwortlicher Delinquenter). 2. Jugendstrafrecht (die Begutachtungsproblematik der Jugendzurechnungsfähigkeit, die Methoden des Strafvollzuges, der Sicherung, Besserung und Erziehung). 3. Sexualdelinquenz, Bekämpfung des Alkoholismus und die Täterpersönlichkeit bei schweren Gewaltdelikten. Dieses wissenschaftliche Gespräch informiert über die wichtigsten Grund- und Entwicklungstendenzen im Bereich medizinisch-juristischer Grenzfragen aus der jeweiligen Sicht des zuständigen politischen Machtblocks. CABANIS (Berlin)

**Elisabeth Nau: Schwererziehbarkeit als Ursache oder Folge von Kindesmißhandlungen?** (Sonderdr. aus: Das schwer erziehbare Kind. 6. Kongr. am 18. u. 19. Oktober 1965 in Köln.) Düsseldorf: Rheinland Vlg. 1965. 9 S.

Sehr instruktive Darstellung in knapper, aber einleuchtender Sprache. Folgende Einzelheiten seien hervorgehoben: Kindesmißhandlungen müssen aufgeklärt werden, insofern ist jeder verpflichtet, zum Schutz der Kinder beizutragen. Der Arzt sollte in solchen Fällen nicht alzu sehr die Schweigepflicht in den Vordergrund schieben. In solchen Fällen ist die Aussage eine höhere sittliche Pflicht. Eigenartigerweise wiederholen sich mitunter Kindesmißhandlungen in der Descendenz der Familien. Der Tatort ist die Familienwohnung oder der Arbeitsplatz des Täters.