

J. Knol and P. L. Los: A mentally disturbed patient with Klinefelter's syndrome. (Ein Kranker mit psychischen Veränderungen und Klinefelter-Syndrom.) Ned. T. Geneesk. 110, 242—246 mit engl. Zus.fass. (1966) [Holländisch].

Bericht über einen 41jähr. Mann, der als Brandstifter straffällig wurde. Er zündete sein eigenes, in einer fremden Scheune stehendes Auto an. Während der Untersuchungshaft benahm er sich ungebührlich. Der Patient stammte aus einem partiell asozialen Milieu; beruflicher und gesellschaftlicher Versager. Stellte bei sich selbst die Diagnose der vorzeitigen Gefäßverkalkung, konsultierte zahllose praktische Ärzte, deutsche Heilpraktiker und Prof. NIEHANS in der Schweiz. Bis zur Behandlung bei NIEHANS homosexuelle Phantasien, seitdem heterosexuelle und auch entsprechendes Verhalten. Das von ihm gekaufte und später in Brand gesteckte Auto diente nicht zuletzt dazu, zahlreiche Ärzte zu bereisen; die Brandstiftung erfolgte, um die Umwelt auf seine finanzielle Notlage (durch unbezahlte Ärzterechnungen) aufmerksam zu machen. Der Kranke trägt eine Phantasieuniform und hat militärische Neigungen, war aber nie Soldat. Strebt jetzt einen Bürgermeisterposten in einem kleine Ort an, den er zur Garnison machen möchte. Psychisch werden grobe Urteilsstörungen, Größenwahn mit Beziehungsideen und hypochondrische Vorstellungen, Kontaktschwäche mit sensitiv-paranoider und querulatorischer Einstellung, narzißtische und homoerotische Neigungen auffällig. Die körperliche Symptomatik, die andrologischen Befunde und die Chromosomenformel entsprechen dem Klinefelter-Syndrom. Grundsätzlich sind Kombinationen von Klinefelter-Syndrom und psychischen Abwegigkeiten beschrieben, über den Kausalnexus gibt es unterschiedliche Auffassungen.

H. E. KLEINE-NATROP (Dresden)^{oo}

M. A. Ferguson-Smith: X-Y chromosomal interchange in the aetiology of true hermaphroditism and of XX Klinefelter's syndrome. [Dept. Genet., Univ., Glasgow.] Lancet 1966, II, 475—476.

Erbbiologie in forensischer Beziehung

● **Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden.** Hrsg. von P. E. BECKER. Bd. 5. Teil 1: Krankheiten des Nervensystems. Bearb. von P. E. BECKER und G. KOCH. Stuttgart: Georg Thieme 1966. XII, 557 S. u. 177 Abb. Geb. DM 174.—; Subskriptionspreis DM 139.20.

Im Band V/1 des Handbuches wird die Genetik der Krankheiten des Nervensystems abgehandelt. Im 1. Abschnitt werden von KOCH die degenerativen Entmarkungskrankheiten: Die Leukodystrophien, diffuse Sklerose, kongenitale und infantile Formen besprochen. Im 2. Abschnitt beschreibt der gleiche Verf. die sog. Phakomatosen. Dazu gehören die Recklinghausensche Krankheit mit ein- und doppelseitigen Acusticustumoren, die Glioblastomatosen, seltene Geschwülste des Nervensystems, konnatale Aneurysmen der basalen Hirnarterien, Gefäßgeschwülste und Gefäßmißbildungen sowohl des Gehirns als auch des Rückenmarks, neurocutane Melanosen und einige andere seltene Krankheitsbilder. Es werden Beispiele gebracht und der jeweils mögliche Erbgang diskutiert. Im 3. Abschnitt werden die Syringomyelie und verwandte Krankheitsbilder besprochen. Im nächsten Abschnitt befaßt sich der gleiche Verf. mit den Krankheiten des extrapyramidalen Systems. Zu diesem Krankheitskomplex gehören vor allen Dingen die Chorea, die verschiedenen Athetosen, der Torticollis sowie Nystagmusmyoklonien, die striären Tics besonders des Gesichts, auch die Paralysis agitans, das erbliche Zittern und noch einige andere nicht arteriosklerotische, intracerebrale Gefäßerkrankungen. Die Krankheitsformen werden in verschiedengradiger Ausbildung nicht selten familiär auftretend beobachtet. Deshalb wird in den meisten Fällen Vererbung angenommen. In einem weiteren Abschnitt werden von P. E. BECKER die Krankheiten des spinocerebellaren Systems geschildert. Zu dieser Krankheitsgruppe gehören unter anderen die Friedreichsche Ataxie, überhaupt die verschiedenen Ataxie-Formen, kombiniert mit anderen Krankheitserscheinungen, wie der Retinitis pigmentosa und angeborenen Taubheit. Die Vererbungsgänge können recessiv X-chromosomal, aber auch dominant sein. Zu den Krankheiten mit hauptsächlichlicher Beteiligung des spino-cerebellaren Systems gehören auch die Kleinhirnatrophie mit Teleangiektasien, angeborenen Kleinhirnrindenatrophien und viele andere seltene Krankheitsbilder, die nicht im einzelnen aufgeführt werden können. Es gibt auch bei Tieren erbliche Ataxien, worauf der Verf. zum Schluß dieses Abschnittes aufmerksam macht. Ein weiterer Abschnitt ist den Krankheiten mit überwiegender Beteiligung von

Pyramidenbahn, Vorderhorn und bulbären motorischen Kern gewidmet (P. E. BECKER). Zur genannten Krankheitsgruppe gehören insbesondere die spastischen Spinalparalysen, die zum Teil dominant und zum Teil recessiv erblich sind und verschiedene Typen erkennen lassen. Es gibt auch eine X-chromosomal erbliche Form. Im übrigen können spastische Paresen mit Netzhautdegenerationen kombiniert sein. Die verschiedenen Formen der progressiven spinalen Muskelatrophie lassen teils unklare, teils deutlich erkennbare Erbgänge erkennen. Unter der Diagnose amyotrophische Lateralsklerose werden gelegentlich heterogene Fälle zusammengefaßt. Ein beträchtlicher Teil dieser Fälle unterscheidet sich von der sporadischen amyotrophischen Lateralsklerose und läßt sich nach Erkrankungsalter, Symptomatik und Verlauf meist anderen Diagnosen zuordnen. Es werden auch die Formen außereuropäischer Länder, die teils einen anderen Verlauf zeigen, geschildert. Die verschiedenen Formen der Bulbärparalyse werden im genannten Abschnitt abgehandelt und mögliche Erbgänge diskutiert. Im vorletzten Abschnitt werden von P. E. BECKER die Krankheiten, in denen die Beteiligung der peripheren Nerven und der spinalen Wurzeln im Vordergrund stehen, wie Muskelatrophien mit dominantem, recessivem und X-chromosomalem Erbgang, Amyloidosen, angeborenes Fehlen verschiedener Nerven u. a. beschrieben, ihr Vorkommen und Erbgang, soweit bekannt, dargelegt. Schließlich befaßt sich KOCH im letzten Kapitel mit Nervenkrankheiten, vorwiegend exogener Natur oder noch ungeklärter Ätiologie. Dazu gehören insbesondere die cerebrale Kinderlähmung, die verschiedenen Facialislähmungen, aber auch syphilitische Erkrankungen des ZNS. — Das Buch stellt mit seiner Fülle von Krankheitsbildern, veranschaulicht durch zahlreiche eindrucksvolle Abbildungen und Stammbaumdarstellungen, ein fast unentbehrliches Buch nicht nur für den Genetiker, sondern auch für den Neurologen und Psychiater, aber auch den interessierten Arzt anderer Fachrichtungen dar, vor allem, da gerade die Fortschritte der Humangenetik in den letzten 10 Jahren dazu beigetragen haben, das Krankheitsgeschehen weiter und tiefer zu sehen.

E. TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

G. Jürgensen und A. J. Beuren: Genetische Untersuchungen bei supravulvulären Aortenstenosen. [Inst. f. Humangenet. u. kardiol. Abt., Kinderklin., Univ., Göttingen.] Humangenetik 1, 497—515 (1965).

Von 23 Patienten der Göttinger Kinderklinik mit supravulvulärer Aortenstenose waren 18 durch körperliche Anomalien und geistige Retardierung kompliziert, ohne Belastung durch Sekundärfälle. Es wird vermutet, daß die nichtkomplizierten „einfachen“ Fälle sich dominant mit herabgesetzter Penetranz vererben. Eine klinische Bedeutung bekommt die Aortenstenose erst, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat. Die Anlage blieb in der Hälfte der Beobachtung latent, so daß nur 50% „familiär“ sind. Die Mutationsrate dürfte wegen der beträchtlichen Ausmerzung relativ hoch sein. Rund ein Drittel der entsprechenden Träger gelangten nicht zur Fortpflanzung. Ecogene Veranlassungen fehlen. Die komplizierte supravulvuläre Aortenstenose ist ein andersartiger, aber auch nicht exogen bedingter, noch ungeklärter Defekt, der durch eine geringe, mit den heutigen morphologischen Methoden noch nicht zu erfassende Chromosomenaberration verursacht sein dürfte, wofür die leichte Erhöhung der Zahl erstgeborener Kinder spräche. Dominanz kommt angesichts des Nichtbefallenseins sämtlicher Eltern, Geschwister und Halbgeschwister kaum in Betracht, immerhin aber eine Entstehung durch Neumutationen. Möglicherweise ist der „komplizierte“ Typ die Folge einer im frühen Kindesalter überstandenen Hypercalciämie. Die Häufigkeit aller supravulvulären Aortenstenosen wäre auf Grund des Göttinger Beobachtungsgutes 73:1 000 000, was aber eine ganz große Richtzahl darstellt. Während beim „einfachen“ Typ 5 männliche auf 4 weibliche Träger kommen, so beim „komplizierten“ Typ 6 Jungen auf 12 Mädchen, welch letzteres Verhältnis in Anbetracht der Literaturfälle mit fast gleicher Geschlechtsproportion zufällig ist. Beim „einfachen“ Typ wurden EZ konkordant befunden und belastet durch ein gleichbehaftetes zweieiiges Zwillingschwesterchen. In einer anderen Familie erwiesen sich 2 Brüder und ihre Mutter von der „einfachen“ Form befallen. In den Familien mit dem „komplizierten“ Merkmal hatte die gesunde Mutter einer Probandin eine Kusine I° (Mutterbruderstochter) eine Fallotsche Tetralogie. Die Familienbefunde sind für beide Formen tabellarisch verzeichnet, ebenso neben den eigenen Stammbäumen die aus der einschlägigen Literatur, bei der allerdings eine Auslese auf „familiäre“ Fälle in Betracht zu ziehen ist. Die supravulvuläre Aortenstenose mit körperlicher und geistiger Retardierung ist bisher nur sporadisch aufgetreten und ohne elterliche Konsanguinität. Statt des Mendelschen Viertels sind nur 3% der Geschwister von Probanden mit der „einfachen“ Form behaftet. Die Annahme einer multifaktoriellen Bedingtheit der „komplizierten“ Form ist unbegründet. Im Gegensatz zu den Kindern mit der „einfachen“ Form fallen die mit der „komplizierten“ Form, wie durch 20 Photos

der Köpfe von Patienten veranschaulicht wird, durch ihr volles Gesicht mit breiter Nasenwurzel, breiter, häufig knopfförmiger Nasenspitze, lange Mundspalten mit wulstig aufgeworfenen Lippen bei meist schmalen, fliehendem Kinn, tief angesetzte, absteigende Ohren auf. Alle Probanden mit dieser Form hatten eine pigmentarme Iris und mehrere einen Epicanthus und Strabismus convergens. Der hypoplastische Unterkiefer läßt das Fehlen einzelner Zähne (Incisivi, Prämolare) erkennen und eine reduzierte Zahngröße. An Fingern und Zehen besteht öfters eine leichte häutige Syndaktylie. Neurologisch fällt der mehr oder minder unsichere, breitbeinige Gang und eine gewisse Ataxie beim Greifen und beim Nasen-Zeigefinger- und Knie-Hacken-Versuch auf, ferner die tiefe Stimmlage und abgehackte Sprache bei einem IQ zwischen 40 und 80.

E. HANHART (Ascona/Zürich)^{oo}

Blutgruppen, einschließlich Transfusionen

● **Otto Prokop: Die menschlichen Blut- und Serumgruppen.** (Genetik. Hrsg. von HANS STUBBE. Beitr. 2.) 2., überarb. u. erg. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1966. VIII, 156 S., 30 Abb. u. 58 Tab. DM 15.80.

Die erste Auflage brachte schon in knapper und einprägsamer Weise alles Wesentliche der erblichen Blut- und Serumgruppen des Menschen. Wegen der schnellen Fortentwicklung dieses Gebietes — an der der Verf. nicht unmaßgeblich beteiligt ist, wurde schon nach 2 Jahren diese Neuauflage geschrieben. Sie enthält sämtliche — inzwischen neu gefundenen — Merkmale und neue bzw. verbesserte Methoden ihrer Darstellung mitsamt einem aktuellen Literaturverzeichnis. Begrüßenswert ist die Tabelle über den Beweiswert der Blutgruppensysteme mit den Spalten: „Ausschluß-Tenor, Ausnahmen, Sonderfälle, zu beachten, Zweitgutachten, Indizien für Vaterschaft“.

KLOSE (Heidelberg)

Heron O. Singher: Philip Levine. Ann. N.Y. Acad. Sci. 127, 879—882 (1965).

Der Lebensweg des 1900 in Kletsk (Rußland) geborenen Gelehrten führte schon nach 8 Jahren in die USA. Seine ersten medizinischen Eindrücke, die wohl für seine Einstellung wegweisend waren, empfing er von A. F. COCA, dem berühmten Allergieforscher. Im Rockefeller-Institut arbeitete er 7 Jahre in LANDSTEINERS Team, wobei unter anderen die Blutmerkmale MN und P, sowie Le^a (letzteres allerdings noch nicht benannt) entdeckt wurde. 1932 wandte er sich wieder klinischer Tätigkeit zu. Die bedeutendste Entdeckung fällt in das Jahr 1939, wo er zusammen mit STETSON nach Studium eines Transfusionsschadens bei einer Mutter mit einer Totgeburt eine Isoimmunisierung als Ursache erkannte und damit die Grundlage für klinische Bedeutung des Rh-Systems schuf. Nach Jahren fruchtbarer Tätigkeit an verschiedenen Orten schloß er sich 1944 der Ortho Research Foundation an, der er bis jetzt noch angehört. Auf die zahllosen weiteren Entdeckungen und Verdienste dieses hervorragenden Gelehrten kann in diesem Rahmen nicht näher eingegangen werden.

JUNGWIRTH (München)

J. Moor-Jankowski, Alexander S. Wiener and E. G. Gordon: Simian blood groups: two new blood factors of gibbon blood, A^s and B^s. [Div. Exp. Immunogenet. and Oncol., Yerkes Reg. Primate Res. Ctr., Emory Univ., Atlanta, Ga., Office of Chief Med. Examiner and Dept. Forensic Med., New York Univ. School Med., New York City.] Transfusion (Philad.) 5, 235—239 (1965).

L. Erhard und D. O. Schmid: Über die Isolierung der Untergruppen P₂ und J₂ im B-Blutgruppensystem von Höhenviehassen. [Inst. f. Blutgruppen- u. Resistenzforsch., Tierzuchtforsch. e.V., München.] Z. Immun.-Forsch. 128, 364—369 (1965).

Mehr als 25 Blutgruppenlaboratorien auf der ganzen Welt beteiligten sich zur Zeit an der Prüfung von Blutgruppen-Testseren für den Nachweis von Rinderblutgruppen. Bei den letzten Vergleichsuntersuchungen fiel auf, daß mehrere Anti-P- und Anti-J'-Seren zwei verschiedene Reaktionsmuster aufwiesen. Durch Absorptionen der Seren gelang dann mit ihnen die Darstellung von zwei bisher unbekannten Untergruppen-Merkmalen im B-Blutgruppensystem von Rindern der Höhenviehassen. Die beiden neu gefundenen Merkmale werden mit P₂ und J'₂ bezeichnet.

KLOSE (Heidelberg)

Hubert Walter und Wolfram Bernhard: Seroanthropologische Untersuchungen im Rheingau. [Anthropol. Inst., Univ., Mainz.] Homo (Göttingen) 15, 144—155 (1964).

Verff. untersuchten die ABO-Blutgruppen und das Rhesus-Merkmal D bei 1427 männlichen und 413 weiblichen erwachsenen Blutspendern aus dem Mittel-Rhein-Gebiet (ab Wiesbaden

über Bingen Rhein-abwärts). Es wurden die Genfrequenzen errechnet und die Signifikanzprüfungen mit Hilfe des Chi-Quadrat-Verfahrens durchgeführt. Die Einzelbefunde sind in mehreren Tabellen zusammengefaßt. Auf schematisierten Karten der Untersuchungsgebiete sind die regionalen Verteilungen der Frequenzen graphisch dargestellt. — Die Blutgruppenverteilung ist folgende: 0 = 42,4 %, A = 43,9 %, B = 9,7 %, AB = 4,0 %, Rh-positiv (D +) = 82,3 %, Rh-negativ (D —) = 17,7 %. Die Verteilung der klassischen Blutgruppen unterscheidet sich signifikant von derjenigen benachbarter Gebiete (z. B.: Rheinland-Pfalz 0 = 37,8 %, A = 50,5 %, B = 8,2 %, AB = 3,5 %). Als Begründung wird ein Isolations-Effekt für möglich erachtet. Beziehungen zwischen Alter oder Geschlecht und Blutgruppen wurden nicht gefunden

KLOSE (Heidelberg)

R. Kreil: Besteht eine Abhängigkeit viröser Erkrankungen (Poliomyelitis) vom AB0- und Rh-System? [Bezirksinst. f. Blutspende- u. Transf.-Wesen, Schwerin.] *Folia haemat.* (Lpz.) 85, 132—137 (1966).

Nach der χ^2 -Methode konnte beim Vergleich von 317 Poliomyelitiskranken mit 2725 Gesunden keine Abhängigkeit der Erkrankung von den AB0-Blutgruppen festgestellt werden. Ein entsprechendes Ergebnis wurde im Rh-System bei der Gegenüberstellung mit 7093 Gesunden erhalten.

GIEBELMANN (Greifswald)

J. Krüger: Anhang zur Arbeit: Über Beziehungen zwischen den AB0-Blutgruppen und der Säuglingsdyspepsie von F. Vogel, J. Dehnert und W. Helmbold. [Inst. f. Anthropol. u. Humangenet., Univ., Heidelberg.] *Humangenetik* 1, 58—61 (1964).

In der vorstehend referierten Arbeit war mitgeteilt worden, daß bei dyspepsiekranken Kindern das Häufigkeitsverhältnis von Blutgruppe A zu Blutgruppe 0 von 1956—1959 monoton abnahm und dann bis 1963 wieder monoton zunahm. Es war zu prüfen, ob von der Regelmäßigkeit dieser Stichprobenwerte auf einen entsprechenden „Trend“ der zugehörigen wahren Werte geschlossen werden durfte oder ob die Regelmäßigkeit nur zufällig zustande gekommen war. Die Berechnung der Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer der beobachteten ähnlichen Wertefolge bei Zutreffen der Nullhypothese ergab den Wert von 0,0063, der besagt, daß unter 10000 Fällen nur in 63 eine derartige Folge zu erwarten ist. Daraus folgt die Berechtigung, die Nullhypothese als nicht zutreffend zu verwerfen und den beobachteten Trend als gesichert anzusehen.

KRAH (Heidelberg)^{oo}

H. Berndt: Blutgruppe und Magenkrebs. [Inst. Krebsforsch., Dtsch. Akad. Wiss., Bereich Robert Rössle-Klin., Berlin.] *Folia haemat.* (Lpz.) 85, 138—143 (1966).

895 Patienten mit Magenkrebs zeigten nach dem χ^2 -Test in der AB0-Blutgruppenverteilung keinen signifikanten Unterschied zu der Kontrollpopulation. Bei 569 Patienten mit Carcinom des Corpus oder Antrum ventriculi wurde eine signifikante Häufung von A auf Kosten von 0 ($P = 0,05$) beobachtet.

GIEBELMANN (Greifswald)

M. R. Chakravarti, B. K. Verma, T. V. Hanurav and F. Vogel: Relation between smallpox and the AB0 blood groups in a rural population of West Bengal. (Beziehung zwischen Pocken und AB0-Blutgruppen bei einer Landbevölkerung in West-Bengalen.) [Indian Statist. Inst., Calcutta, Inst. Anthropol. u. Humangenet., Univ., Heidelberg.] *Humangenetik* 2, 78—80 (1966).

200 im Verlaufe einer hochvirulenten Pockenepidemie erkrankte nicht geimpfte Personen wurden mit 200 geimpften nicht erkrankten Verwandten hinsichtlich der Verteilung der AB0-Gruppen verglichen. In der Gruppe der Erkrankten überwogen statistisch signifikant die Träger der Blutgruppen A und AB im Vergleich zur Kontrollgruppe. Ebenfalls statistisch signifikant waren bei den Blutgruppen A und AB schwere Krankheitsverläufe häufiger und die Letalität höher als bei Erkrankten mit den Blutgruppen B und 0.

W. GÖHLER (Leipzig)

Claude Laberge: Prospectus for genetic studies in the French Canadians, with preliminary data on blood groups and consanguinity. (Mitteilung genetischer Studien der französischen Kanadier mit vorläufigen Daten über Blutgruppen und Blutsverwandtschaften.) [Div. of Med. Genet., Dept. of Med., Johns Hopkins Univ.

School of Med. and Hosp., Baltimore, Md.] Bull. Johns Hopkins Hosp. **118**, 52—68 (1966).

Verf. nahm genetische, sozialökonomische und serologische Untersuchungen an den französisch sprechenden Kanadiern der Provinz Quebec (80,6% der Bevölkerung) vor. Es handelt sich dabei um eine homogene jüngere Bevölkerungsgruppe, deren Hauptvertreter (Farmer) meist 300 Jahre in der gleichen Gegend ansässig sind. Die Studien stützen sich auf genaue private Genealogien und sorgfältig geführte Register der römisch-katholischen Gemeinden, die zeitweilig bis auf 1622 zurückgehen und auch den europäischen Ursprung der eingewanderten Stammfamilien aufzeigen. Ein historischer Abriß der Bevölkerungsentwicklung erleichtert dem Leser das Verständnis für die dargestellten Besonderheiten. — Die Angaben der Blutgruppenfrequenzen beschränken sich auf das AB0- und Rh-System. Die Ergebnisse werden mit denen der englisch sprechenden Bevölkerung sowie der Häufigkeitsverteilung in den Ursprungsländern verglichen; das Material stammt aus den Unterlagen des kanadischen Roten Kreuzes. Die Wandlung der Inzucht in den letzten 100 Jahren wird neben den Veränderungen der Fertilität, Kindersterblichkeit und Abortrate dargestellt. Eine Übersicht der in der Provinz Quebec auftretenden erblichen Krankheiten ergänzt die Untersuchungen. — Die Arbeit weist weniger neue Forschungsergebnisse als vielmehr statistisch gesicherte Unterlagen einer an sich abgeschlossenen Bevölkerungsgruppe auf, die durch Anwendung eines Computers bearbeitet sind. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

LEOPOLD (Leipzig)

Hachiro Nakajima: AB0 and lewis blood groups of Macaca fuscata (Japanese Apes). [Dept. of Legal Med., Tokyo Med. and Dent. Univ., Tokyo.] Z. Immun.-Forsch. **130**, 495—505 (1966).

Hachiro Nakajima, Hayato Hasekura, Akira Amano a.o.: A case of „weak A“ and five cases of „weak B“ blood group antigens found among the Japanese. (Ein Fall von „schwachen A“- und fünf Fälle von „schwachen B“-Blutgruppenantigenen bei Japanern.) [Dept. of Leg. Med., Dept. of Pediat., Tokyo Med. and Dent. Univ., Tokyo.] Jap. J. leg. Med. **19**, 408—415 (1965).

Auf Grund der Ergebnisse blutgruppenserologischer Untersuchungen (Agglutination, Absorption, Ausscheidung von Blutgruppensubstanzen im Speichel, Antikörperabsprengung) werden die einzelnen Fälle in Anlehnung an die gebräuchliche Nomenklatur der A-Varianten als Bx, Bm, Bw und Am bezeichnet. Im Hinblick auf das Verhalten der 0-Seren gegenüber den Bx-Erythrocyten wird ein sog. Anti-C-Agglutinin vermutet. Die Untersuchung der verfügbaren Probanden-Familien ergab keine Blutgruppen-Varianten.

NAGEL (Rotenburg/Hann.)

J. Krüger und F. Vogel: Ergänzende Blutgruppen-Selektionsmodelle. [Inst. Anthrop. u. Humangenet., Univ., Heidelberg.] Humangenetik **1**, 264—278 (1965).

Es handelt sich um eine Fortsetzung bzw. Ergänzung der Untersuchungen von VOGEL und STROBEL [Acta genet. Basel **10**, 247—267 (1960)] über theoretische Modelle, die dem mathematischen Verständnis der Selektion im AB0-Blutgruppensystem dienen. — Die vorliegende Arbeit geht davon aus, daß seit 1960 neue Tatsachen bekannt geworden sind, die es wünschenswert erscheinen ließen, die damaligen Ergebnisse zu ergänzen. Es haben sich inzwischen Hinweise dafür ergeben, daß ein Cygotenverlust durch Mutter-Kind-Inkompatibilität nicht nur A0- und B0-Kinder von 0-Müttern, sondern auch A0-Kinder von B0-Müttern, B0-Kinder von A0-Müttern sowie AB-Kinder von A- und B-Müttern zu betreffen scheint. Außerdem fand man inzwischen, daß AB0-Inkompatibilität einen relativen Schutz vor Rhesus-Immunisierung bietet. — Nach Aufführung sämtlicher mathematischen Formeln und Darstellung der Selektionsmodelle definieren Verf., was zu den Selektionsunterschieden einer Generation gehört — und den Begriff „selektionistische Einflüsse“. Zu den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen gehört unter anderem die Einführung wahrscheinlichkeitstheoretischer Betrachtungen über die „fitness“ bei einem Modell mit verschiedenen Selektionsfaktoren. — Die Arbeit setzt genetisches und mathematisches Verständnis voraus. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

KLOSE (Heidelberg)

B. Gibb, M. Schulz, G. Ludwig, R. Giebelmann und E. Scheibe: Isolierung und Identifizierung von Blutgruppen-Anti-Körpern im Harn bei Proteinurie. [Inst. f.

Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Greifswald.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) **60**, 135—137 (1966).

24- bzw. 48-Std-Urin von 50 Diabetikern und je einer Patientin mit Nierentuberkulose und passagerer Schwangerschaftsproteinurie wurde zentrifugiert, mittels Ultradruckfiltration je nach Stärke der Proteinurie auf das 25—450-fache eingengt, der Filtrerrückstand mit Michaelis-Puffer (pH 8,9) aufgenommen und die Eiweißkonzentration gravimetrisch gemessen und auf Nativharn umgerechnet. Bestimmung der Isoagglutinine im Filtrerrückstand in üblicher Weise mit A₁-, A₂-, B- und O-Testerythrocyten. In 21 Diabetikerharnen wurden Isoagglutinine verschiedener Titerhöhe gefunden, wobei offenbar eine Abhängigkeit von der Titerhöhe im Serum besteht, nicht dagegen von der Eiweißkonzentration im Urin. Beziehungen zwischen der Isoagglutinin-ausscheidung in der Tränenflüssigkeit und im Urin waren nicht zu erkennen. Im Urin der beiden anderen Patientinnen waren Isoagglutinine nicht, dagegen auch im Serum vorhandene Rh-(D-) Antikörper nachweisbar.

W. GÖHLER (Leipzig)

K. Mayeda: Study of the tolerance to ABO blood group antigens. (Toleranzstudien gegenüber ABO-Blutgruppenantigenen.) [Dept. Biol., Wayne State Univ., Detroit, Mich.] Vox sang. (Basel) **11**, 33—37 (1966).

Vergleichende Isoagglutinititerstudien bei 94 Studenten der Gruppe 0 ergaben keine Unterschiede im Hinblick auf ihre Abstammung von Müttern der Gruppen A oder O. Daraus ergibt sich, daß das Burnetsche „Self-Marker“-Konzept die Variationen der natürlichen Isoagglutinititer nicht erklären kann.

JUNGWIRTH (München)

A. Vierucci e E. Pavari: L'adsorbimento in vivo di antigeni batterici nel corso di enteriti infantili come causa di errore nella determinazione del gruppo sanguigno AB0. (Die „in vivo“-Adsorption von Bakterienantigenen im Verlauf kindlicher Enteritiden als Ursache von Irrtümern bei der AB0-Bestimmung.) [Centro d. Trasfus. del Sangue e Immunoematol., Firenze.] [11. Congr., Soc. ital. d. Trasfus. d. Sangue, Pavia, 19. III. 1963.] Sangue **37**, 147—154 (1964).

Durch Adsorption der Bakterienprodukte von E. coli 0 86: B 7 und der Salmonella berkeley an Erythrocyten erkrankter Kinder kann die Blutgruppe „pseudo-B“ vorgetäuscht werden. Die hierfür ursächlichen immunochemischen Zusammenhänge werden vom Verf. untersucht.

JAKOB (Coburg)

A. J. Bowdler and Scott N. Swisher: Quantitative aspects of red cell agglutination: the analysis of a pattern of agglutination produced by human group B cells and anti-B serum. (Quantitative Aspekte der Erythrocyten-Agglutination: Die Analyse von Agglutinations-Modellen an einem menschlichen B-anti-B-System.) [Dept. of Med., Univ. of Rochester School of Med. and Dent., Rochester.] Transfusion (Philad.) **4**, 419—427 (1964).

Die Methoden der quantitativen Bestimmung von Agglutination wurden von den Verff. erweitert. Dazu wurde ein B-anti-B-System benutzt. Einzelheiten der Technik müssen im Original nachgelesen werden. — Die mathematische Auswertung ergibt für jedes Agglutinations-System ein bestimmtes genetisches Modell.

KLOSE (Heidelberg)

Angelyn A. Konugres, Linda S. Brown and Patricia A. Corcoran: Anti-M^A, and the phenotype M^AN, of the MN blood-group system (a new finding). (Anti-M^A und der Phänotyp M^AN des MN-Blutgruppensystems. [Ein neuer Befund.]) [Blood Group. Labor., Boston, Mass.] Vox sang. (Basel) **11**, 189—193 (1966).

Im Blut eines gesunden 5jährigen Kindes mit der Faktoren-Formel MN fand sich ein irregulärer Antikörper, der sämtliche (24) M- bzw. MN-Proben agglutinierte, während er mit den eigenen Blutkörperchen sowie mit 23 N-Proben nicht reagierte. Unter Hinweis auf ähnliche Befunde im Rh-System (Anti-D bei D-positiven Menschen) schließen Verff. auf das Fehlen eines Teilantigens, welches sie entsprechend den von WIENER, GEIGER und GORDON für die „D-like“-Antigene verwendeten Bezeichnungen M^A nennen. Demzufolge läge bei dem Probanden der Phänotyp M^AN und ein Antikörper vom Typ Anti-M^A vor. Eine Indetität mit anderen, bereits bekannten M-Varianten besteht offenbar nicht.

NAGEL (Rotenburg/Hann.)

Elizabeth W. Ikin: **The production of anti-M^s rabbits.** [Blood Group Refer. Labor., London.] Vox sang. (Basel) 11, 217—218 (1966).

Betty J. Francis and D. E. Hatcher: **MN blood types. The S—s—U+ and the M₁ phenotypes.** [Spectra Biol., Inc., East Brunswick, N.J., U.S.A.] Vox sang. (Basel) 11, 213—216 (1966).

C. Levene, D. Hermoni and Lia Cividalli: **MN heterozygotes among newborn in Israel.** (MN-Heterozygote unter Neugeborenen in Israel.) [Blood Bank, Hadassah Univ. Hosp., and Labor. Genet., Hebrew Univ., Jerusalem.] Israel J. med. Sci. 1, 448—450 (1965).

Entgegen früheren Mitteilungen dieses Laboratoriums konnte keine signifikante Abweichung der MN-Neugeborenen (Überschuß) von MN-Müttern beobachtet werden. Ferner ergab sich eine Bestätigung der Genfrequenz der seinerzeit von GUREVITCH mitgeteilten Werte.

JUNGWIRTH (München)

Philip Levine, M. J. Celano, F. Falkowski, J. White Chambers, O. B. Hunter jr. and C. T. English: **A second example of ---/--- or Rh_{null} blood.** (Zweites Beispiel eines ---/--- oder Rh_{null}-Blutes.) Transfusion (Philad.) 5, 492—500 (1965).

Nach dem von Vos et al. 1961 beschriebenen australischen Eingeborenen, dessen Erythrocyten keine Rh-Antigene aufwiesen, beschreiben die Autoren einen zweiten derartigen Fall. Es handelt sich um eine Frau weißer Rasse, bei der 2—3 Wochen nach der Geburt ihres ersten Kindes im Serum ein inkompletter Anti-e-Antikörper gefunden wurde. Ihre Erythrocyten reagieren mit zahlreichen Anti-D, -C, -E, -c, -e, -G, -ce, -C^w, -C^x, -Ce, -hr^s und -Hr₀ sowie tierischen und menschlichen Anti-LW (LW = "D-like") negativ. Aus der Untersuchung der großen Familie der Proposita ergibt sich, daß sie den Genotyp R¹R¹ oder R¹r besitzen müßte. Ihr Ehemann ist rr, ihr Kind R¹r. 12 von 16 Familienmitgliedern einschließlich beider Elternteile und des Kindes der Proposita weisen eine verminderte Reaktionsfähigkeit der Antigene D, C, c und e auf, sind jedoch sämtlich LW-positiv. Als Erklärung der genetischen Zusammenhänge nehmen die Autoren ein unabhängiges X^rr Gen an, das über eine Präkursor-Substanz die Ausprägung der genotypisch determinierten Rh- und LW-Antigene bewirkt. Bei heterozygotem Vorliegen eines normalen X^r-Genes mit einem mutierten X^r-Gen kommt es bei unveränderter Ausprägung der LW-Antigene zu einer Abschwächung der Rh-Antigene. Bei homozygotem Vorliegen des mutierten Genes (X^rX^r bei der Proposita) wird die Bildung von Präkursor-Substanz und damit von Rh- und LW-Antigenen verhindert. Rh_{null} sollte als Bezeichnung dieses Phänotyps vorgezogen werden, da ---/--- eher einen defekten Genotyp anzeige.

W. GÖHLER (Leipzig)

M. N. Metaxas, M. Metaxas-Bühler and Y. Romanski: **Anti-e active only against papainized red cells in the serum of a healthy Rh negative (ede/ede) pregnant woman.** (Anti-e mit ausschließlicher Aktivität gegen papainisierte Erythrocyten im Serum einer gesunden rh-negativen Schwangeren.) [Blood Transfus. Ctr., Swiss Red Cross, Zürich.] Vox sang. (Basel) 10, 725—728 (1965).

Bei einer rh-negativen Schwangeren wurde ein Antikörper mit der Spezifität Anti-e entdeckt, der nur mit papainisierten Zellen reagierte einschließlich der eigenen und des Neugeborenen vom Typ R₁r. Dieser Antikörper verursachte weder beim Neugeborenen noch bei der Mutter irgendwelche nachweisbaren hämolytischen Erkrankungen.

JUNGWIRTH (München)

Douglas W. Huestis, Mary Lu Catino and Shirley Busch: **A „new” Rh antibody (anti-Rh 26) which detects a factor usually accompanying hr’.** (Ein neuer Rh-Antikörper [anti-Rh 26], mit dem ein Faktor bestimmt werden kann, der mit hr’ zusammenhängt.) Transfusion (Philad.) 4, 414—418 (1964).

Bei einem Spender (J. D.) des Typus Rh₁R₁ (CCDee) wurde ein anti-hr’ (c) entdeckt. Dann wurde ein Blut gefunden, das mit allen gebräuchlichen anti-c-Seren reagierte — nur nicht mit dem anti-c des Spenders J. D. Das Blut zeigte ein schwaches hr’ und hr (f). Bei der Untersuchung der Familie in der Ascendenz und Descendenz entdeckte man ein Charakteristicum der Vererbung: hr’ und hr (f) waren nur bei den Heterozygoten zu finden und niemals in der homozygoten Form. — Verff. bezeichneten das J.D.-Serum als anti-Rh 26. Mit diesem Serum kann man folgende Phänotypen bestimmen: Rh w 4, Rh w 6, Rz 26.

KLOSE (Heidelberg)

J. Ducos, J. Ruffie and M. Varsi: Efficiency of searching Gm antigens for identification of blood-stains in forensic medicine. (Möglichkeiten der Gm-Bestimmung zur Identifikation von Blutflecken in der gerichtlichen Medizin.) [Ctr. Hémostypol., Ctr. Nat. Rech. Sci., Hôp. Purpan, Toulouse.] *Nature (Lond.)* **205**, 1332—1333 (1965).

Verf. überführten einen Mann des Diebstahls eines Geld-Koffers an Hand der Bestimmung der Gm-Merkmale aus Blutspuren am Kofferdeckel. Technik: Blutkrusten wurden abgekratzt und in AB-Serum eingeweicht. Ein Teil davon wurde in einem Reagenzglas mit Anti-Gm (a)-, ein anderer mit Anti-Gm (x)-Serum 2 Std bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Dann wurden die Gm-Bestimmungen in üblicher Weise vorgenommen. Spuren von Blutproben, deren Gm-Eigenschaft bekannt war, wurden als positive und negative Kontrollen den gleichen Bedingungen unterworfen. Der Verdächtige besaß die Eigenschaften Gm (a + x—). In den Blutspuren auf dem gestohlenen Koffer wurden die gleichen Eigenschaften festgestellt. KLOSE (Heidelberg)

Arthur G. Steinberg: Comparison of Gm(f) with Gm(b²) [Gm(b^w)] and a discussion of their genetics. (Vergleich von Gm(f) mit Gm(b²) [Gm(b^w)] und eine Diskussion ihrer Genetik.) [Dept. of Biol., Western Res. Univ., Cleveland, O.] *Amer. J. hum. Genet.* **17**, 311—319 (1965).

Verf. vergleicht in dieser Arbeit die Ergebnisse der Untersuchungen von 255 Seren (Neger und Weiße aus USA, Brasilianer, Buschmänner und Bantu-Neger aus Süd-Afrika und Melanesier aus Neu Guinea), die mit Anti-Gm(f) und Anti-Gm(b²) ausgetestet wurden. Bei allen 255 Seren wurden übereinstimmende Reaktionen festgestellt. STEINBERG schlußfolgert daraus, daß der neuentdeckte Faktor Gm(f) (GOLD u. a., 1965; KUNKEL u. a., 1964; MÄRTENSSON u. a., 1964) identisch mit dem von ihm bereits beschriebenen Faktor Gm(b²) (STEINBERG u. GOLDBLUM, 1965), der ursprünglich Gm(b^w) (STEINBERG u. WILSON, 1963), genannt wurde, sei. Unter Berücksichtigung von Familien- und Bevölkerungsstudien diskutiert STEINBERG des weiteren die Vererbung der Gm-Faktoren und vertritt die Meinung, daß sie von Allelen an einem autosomalen Genort gesteuert wird. HUNGER (Leipzig)

W. Hennig und H. H. Hoppe: Häufigkeitsverteilung und Mutter/Kind-Kombinationen bei den Hp-, Gm- und Ge-Serumgruppen am Hamburger Material und ihre Brauchbarkeit im Blutgruppengutachten. [Zentralinst. f. Blutspendewes., Hamburg.] *Blut* **10**, 361—367 (1964).

Es wurden untersucht: 4242 Personen auf Hp, 745 auf Gc und 6074 auf Gm. Die Genfrequenzen waren folgende: Hp¹ = 0,3982, Hp² = 0,6018, Gc¹ = 0,72685, Gc² = 0,27315, Gm^a = 0,2916, Gm = 0,7084. Daraus errechneten Verf. folgende Ausschlußchancen: Hp-System = 18,3%, Gc-System = 16%, Gm-System = 7,3%. Diese Zahlen gelten nur, wenn ein System alleine angewandt würde. In Verbindung mit den 58% Ausschlußchancen, die die erythrocytär gebundenen Blutgruppenmerkmale bieten, ergeben die Systeme Hp, Gc und Gm eine Erhöhung von zusammen 15% auf insgesamt 73%. — Bei den untersuchten Mutter-Kind-Paaren fand sich niemals ein Fall von entgegengesetzter Reinerbigkeit. KLOSE (Heidelberg)

J. Schmitt, M. Krüpe und H. Deicher: Untersuchungen über Immunglobulin-Erbmerkmale (Gm- und InV-Gruppen) bei subhumanen Primaten. [Zool. Garten, Frankfurt a. M., Staatl. Medizinaluntersuch.-Amt, Fulda, u. Med. Poliklinik, Univ., Marburg/Lahn.] *Humangenetik* **1**, 571—573 (1965).

T. Reinskou: Application of the Gc system in 1338 paternity cases. [Univ. Inst. of Forens. Med., Rikshosp., Oslo.] *Vox sang. (Basel)* **11**, 59—69 (1966).

In 1338 Vaterschaftsfällen mit insgesamt 1859 beteiligten Männern wurden aus dem Gc-System 138 Männer ausgeschlossen, wobei sich in 85 Fällen gleichzeitig ein Ausschluß aus anderen Blut- und Serumgruppen (ABO, MN, Rh, Hp) ergab. Es bestand eine gute Übereinstimmung zwischen erwarteter und beobachteter Ausschlußhäufigkeit. Je größer der nach ESSEN-MÖLLER und GÜRTLER berechnete Vaterschaftsindex im Gc-System war, um so seltener kam es zu Ausschüssen aus den übrigen Systemen. Hieraus leitet Verf. die Berechtigung für die Anwendung der Index-Berechnung ab. Nach dem bisher in Europa vorliegenden Untersuchungsmaterial beträgt die Sicherheit eines Gc-Ausschlusses 99—99,9%. NAGEL (Rotenburg/Hann.)

C. Ropartz, P.-Y. Rousseau et L. Rivat: **Hypothèse sur la génétique formelle du système Gm chez les Caucaasiens.** [Centre dépt. de Transfus. sang. et de Génét. humaine, Rouen, France.] *Humangenetik* 1, 483—496 (1965).

H. Elbel, U. Heifer und B. Terhorst: **Untersuchungen zur Blutgruppen-Ausscheidungsfrage.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] *An den Grenzen von Medizin und Recht. Festschrift z. 65. Geburtstag von Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. WILHELM HALLERMANN* 1966, S. 1—5.

Bei 400 Erwachsenen wurde die Ausscheidereigenschaft im Speichel mittels Hemmversuch und Mischagglutination bei gleichzeitiger Le^a -Bestimmung getestet. Es zeigte sich Übereinstimmung des Agglutininhemmversuchs mit der Le^a -Zugehörigkeit, während nach der Mischagglutination etwa $\frac{1}{3}$ der Le^a -positiven Probanden als Ausscheider zu qualifizieren waren. Dieses Ergebnis läßt eine Eignung der Anwendung der Mischagglutination in forensischen Fällen äußerst fragwürdig erscheinen.
JUNGWIRTH (München)

H. Ritter und Böshaar: **Das Duffy-System in der Vaterschaftsbegutachtung.** [Anthropol. Inst., Univ., Freiburg i. Br. u. Inst. f. Anthropol. u. Humangenet., Univ., Tübingen.] *Anthrop. Anz.* 28, 67—69 (1965).

Das bisher vorliegende Familienmaterial nebst eigenen Untersuchungen wurde zur Prüfung des Beweiswertes des Fy-Systems in der Vaterschaftsbegutachtung zusammengefaßt. Die Autoren kommen auf insgesamt 1246 Familien mit 2913 Kindern. Die kritische Elternkombination $Fy^a \times Fy^a$ umfaßt 177 Familien mit 394 Kindern. Aus diesem Zahlenmaterial wurde das Ausschlußprädikat „Vaterschaft höchst unwahrscheinlich“, abgeleitet. Die auf Grund der Allelhäufigkeit (Fy^a 0,3658) für Südwestdeutschland errechnete Ausschlußchance von 5,9% wurde durch die beobachtete Häufigkeit von 4,7% bestätigt.
JUNGWIRTH (München)

K. Berg, D. M. Kahlich-Koenner und G. Weippl: **Untersuchungen über das Lp-System. Typenhäufigkeit und Antiserenvergleich.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Oslo, Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Wien u. Univ.-Kinderklin., Wien.] *Humangenetik* 1, 319—321 (1965).

Es wurden die Seren von 310 gesunden, nicht miteinander verwandten Erwachsenen nach der von BERG und WENDT angegebenen Methode untersucht. Es wurden zwei verschiedene Anti-Lp(a) Testseren verwendet. Dabei stimmten die Ergebnisse unter Verwendung beider Antiseren immer überein. $Lp(a+)$ waren 31,25%, $Lp(a-)$ 68,75%. Innerhalb der $Lp(a+)$ -Seren war die Präzipitation verschieden stark entwickelt. Wenn man zwei Allele (Lp^a und Lp^-) für einen autosomalen Genort annimmt und voraussetzt, daß der Phänotyp ($Lp(a-)$) nur bei Homozygotie des Gens Lp^- auftritt, ergeben sich folgende Genfrequenzen: Lp^- 0,8292, für Lp^a 0,1708.
PATSCHEIDER (Innsbruck)

N. E. Morton, M. P. Mi and N. Yasuda: **A study of the S^u alleles in Northeastern Brazil.** (Eine Studie über die S^u -Allelen in Nordost-Brasilien.) [Dept. of Genet., Univ. of Hawaii, Honolulu.] *Vox sang.* (Basel) 11, 194—208 (1966).

Die Häufigkeit von S-s Allelen am MN Ss-Locus beträgt nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen in einer Bevölkerungsgruppe aus dem Nordosten Brasiliens für N^* 0,0189, für M^* 0,0138. Dabei bedeutet der Stern, daß die Reaktion mit Anti-U nicht berücksichtigt worden ist. Von 8 unter sich unabhängigen Homozygoten reagierten 4 mit Anti-U. 16% der N^* -Gene erwiesen sich als NU und 5% der M^* -Gene als MU. Die durch Illegitimität bewirkte Irrtumswahrscheinlichkeit beträgt bei N^* - und M^* -Heterozygoten $0,048 \pm 0,038$. Die Häufigkeit unentdeckter Vaterschaftsausschlüsse beträgt $0,10 \pm 0,006$. Es wurde bei 180 getesteten Gameten keine Rekombination zwischen MN und den S-s-Allelen gefunden. Als Erklärung für die M^* - und N^* -Allele kommt ein ungekoppelter Modifikator sowie ein gekoppelter Modifikator von mehr als 1,3 Crossover-Einheiten mit Sicherheit nicht in Betracht. N^* und M^* sind als Allele am MNS-Locus anzusprechen.
NAGEL (Rotenburg/Hann.)

G. H. Vos: **The serology of anti-Tj α -like hemolysins observed in the serum of threatened aborters in Western Australia.** [Dept. of Path., King Edward Mem. Hosp. for Wom., Subiaco, West. Austral.] *Acta haemat.* (Basel) 35, 272—283 (1966).

Nancy M. Winter, Gloria Antonelli, Elizabeth A. Walsh and Angelyn A. Konugres: **A second example of blood group antigen M^s in the American population.** [Blood Group. Labor., Boston, Mass.] Vox sang. (Basel) 11, 209—212 (1966).

J. Swanson, H. F. Polesky and G. A. Matson: **The LW antigen of adult and infant erythrocytes.** (Das LW-Antigen der Erythrocyten von Erwachsenen und Kindern.) [Minneapolis War Memo. Blood Bank, Minneapolis, Minn.] Vox sang. (Basel) 10, 560—566 (1965).

Nachdem LEVINE u. Mitarb. 1963 nachgewiesen hatten, daß das LW-Antigen unabhängig vom Rh-Genkomplex vererbt wird (was von SWANSON und MATSON bestätigt werden konnte), haben die Autoren die Erythrocyten von Kindern und Erwachsenen mit verschiedensten Rhesus-Genotypen mit Anti-LW-Seren (menschliche Seren und Meerschweinchenseren) ausgetestet, um Beziehungen zwischen der LW-Aktivität und der Stärke des Faktors Rh⁰ (D) einerseits und dem Alter der Probanden andererseits festzustellen. Sie fanden frühere Beobachtungen bestätigt, nach dem die Reaktion bei Rh-positiven Zellen stärker war als bei Rh-negativen, konnten jedoch keine Differenzen bei D-positiven Blutproben verschiedenen Genotyps nachweisen. Dagegen zeigte sich, daß die Titrationscores atypischer Rh⁰ (D)-Blute wie z.B. D^wCe und diejenigen einer Familie L. M. etwa denen der Rh⁰-positiven Blute entsprachen, während die Scores von D^u-Bluten im Rh-negativen Bereich lagen. Mit menschlichen Anti-LW-Seren konnten Unterschiede zwischen den Blutproben von Kindern und Erwachsenen nicht festgestellt werden. Meerschweinchenseren zeigten jedoch gegenüber kindlichen Erythrocyten eine stärkere Aktivität, die mit zunehmendem Alter absinkt. LUFF (Frankfurt)

Alan Jamieson: **The genetics of transferrins in cattle.** (Genetik der Transferrine beim Vieh.) [A.R.C. Anim. Breeding Res. Org., Edinburgh.] Heredity 20, 419—441 (1965).

Einer Übersicht über die bisher bekannten genetischen Varianten des Transferrin-Locus (Tf) schließen sich umfangreiche Familien- und Zwillingsuntersuchungen an britischem Großvieh (Kühe) an. Es gelang dem Autor die Bestimmung des Erbganges von Tfd¹ und Tfd². Nähere Einzelheiten im Original. GIBB (Greifswald)

S. D. Litwin and H. G. Kunkel: **Genetic factors of human gamma globulin detected by rabbit antisera.** [Rockefeller Univ., New York, N.Y.] Transfusion (Philad.) 6, 140—145 (1966).

H. Hunger, W. Göhler und W. Helwig: **Das Verhalten der Haptoglobine und Gm-Faktoren sowie deren Beziehungen zu den quantitativen α_2 - und γ -Globulinwerten bei Blutkrankheiten.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik u. Med. Klin., Univ., Leipzig.] Klin. Wschr. 43, 1255—1262 (1965).

Die Autoren untersuchten bei 161 Pat. mit Bluterkrankungen verschiedener Art (Myelosen, infektiöse Mononucleose, Coagulopathien u.a.) das Serum papierelektrophoretisch, z.T. auch immunoelektrophoretisch; gleichzeitig wurde das Gesamteiweiß bestimmt. Ferner wurde das Blut auf den Haptoglobin-Typ sowie die Faktoren Gm(a), Gm(x), Gm(b) und Gm(f) untersucht. Gegenüber der Normalverteilung bei Gesunden fand sich nur eine Verminderung des Anteils der Hp 2-2-Typen, wobei jedoch offen bleiben muß, ob diese Verminderung nicht zufälliger Art war. 15 A-Haptoglobulinämien (9,3%) wurden festgestellt. Da dies bei gesunden Erwachsenen nur selten vorkommt, muß dieser Mangel krankheitsbedingt aufgefaßt werden. Die Häufigkeit der einzelnen Gm-Faktoren zeigt keinen signifikanten Unterschied gegenüber Gesunden. Ein analoges Verhalten zwischen dem α_2 -Globulinspiegel und A-Haptoglobulinämie einerseits und dem γ -Globulinspiegel und dem Fehlen von Gm-Faktoren andererseits wurde nicht festgestellt. A. WUNDERER (Erlangen)^{oo}

R. Witkowski, H. Zabel und G. Bundschuh: **X-Chromosomenanomalie und Haptoglobulinämie bei Hämophilie A.** [Hautklin., II. Med. Klin., Inst. Gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Acta haemat. (Basel) 33, 49—56 (1965).

Wichtig für die Bestimmung von Blut- und Serum-Gruppen in Vaterschaftsfragen: bei einem Hämophilie-A-Patienten wurde in der akuten Blutungsphase eine A-haptoglobulinämie

festgestellt, die als temporär und nicht genetisch bedingt angesehen werden muß. Bei der Chromosomen-Analyse (Idiogramm) des Pat. und seiner Mutter wurde ein in seinem langen Arm vergrößertes X-Chromosom gefunden.

KLOSE (Heidelberg)

A. Pfeleiderer jr.: Die Geburtenfolge bei im Rh-System sensibilisierten Frauen. [Univ.-Frauenklin., Tübingen.] Geburtsh. u. Frauenheilk. 25, 1177—1185 (1965).

Die Beobachtungen an dem eigenen Untersuchungsmaterial lassen die Vermutung zu, daß eine Sensibilisierung im Rh-System einen relativ stabilen Charakter hat. Eine Änderung des Sensibilisierungsgrades erfolgt selten. Die Schädigung der nachfolgenden Kinder zeigt in 50% das gleiche Ausmaß. In 26% erfolgt eine Besserung, in 15% eine Verschlechterung des kindlichen Zustandes. Die gesamte perinatale Mortalität innerhalb von 8 Jahren betrug einschließlich der Fehlgeburten 30%, von denen etwa 13% auf Ursachen außerhalb des Morbus haemolyticus zurückzuführen sind.

E. RIMBACH (Tübingen)^{oo}

H. Heiss: Die Bedeutung der Rh-Inkompatibilität für den Geburtshelfer. [Univ.-Frauenklin., Graz.] Wien. med. Wschr. 115, 941—945 (1965).

Nach einer Einleitung mit statistischen Zahlen bezüglich der Blutgruppen-Rh-Verteilung der Bevölkerung Österreichs und der Möglichkeit einer Erkrankung des Feten, bespricht Verf. eingehend folgende, für den Geburtshelfer wichtige Fragen: Prognose für das Kind, Anamnese, Auftreten und Höhe der Antikörper, Betreuung der Schwangeren, Zeitpunkt einer eventuellen vorzeitigen Geburtseinleitung, Betreuung des Kindes nach der Geburt und die Frage der Interruptio bzw. Sterilisation bei vorausgegangenem Morbus haemolyticus neonatorum. Die Ansichten zahlreicher anderer Autoren werden angeführt. Die Amniocentese wird kurz gestreift.

GUTENSOHN (Heidelberg)^{oo}

W. Creutzfeldt: Die Transfusionshepatitis und ihre Verhütung. [Med. Univ. Klin., Göttingen.] Internist 7, 1—8 (1966).

An Hand eigener Untersuchungen sowie der einschlägigen Literatur zeigt der Autor, daß ikterische und anikterische Hepatitiden als eine durchaus häufige Komplikation nach Bluttransfusionen anzusehen sind. Verlauf und Prognose der Transfusionshepatitis werden erörtert, auf die hohe Letalität hingewiesen (4,4—12%). Unter den Faktoren, die die Hepatitishäufigkeit nach Transfusionen beeinflussen können, wird die Zahl der verabfolgten Konserven als ausschlaggebend angegeben. Danach steigt die Häufigkeit der ikterischen Hepatitis bis zu einem Maximum bei 6 Konserven, um dann etwa konstant zu bleiben. Das durchschnittlich zu erwartende Risiko sind 2—3 ikterische Hepatitiden auf 100 Empfänger. Auf 1 ikterische Hepatitis dürften 3—4 anikterische kommen. Prophylaktische Maßnahmen zur Verhütung der Transfusionshepatitis werden erörtert: 1. Reduktion der Blutübertragungen, insbesondere der Einzeltransfusionen, auf vitale Indikationen. 2. Auslese gesunder Blutspender einerseits durch Eliminierung von Spendern, die durch aufwendige katamnestische Untersuchungen als Hepatitis-Virus-Träger entlarvt wurden; andererseits durch Erkennung von leberkranken Spendern durch Laborproben, wobei sich dem Autor insbesondere auf Grund eigener Untersuchungen die Bestimmung der GPT als leberspezifischer Test bewährt hat. In diesem Zusammenhang wird über 3 leberkranke Blutspender (Lebercirrhosen, bzw. chronische Hepatitis) berichtet, die bis zu 10 Jahre lang ikterische Hepatitiden an die Empfänger übertragen haben. 3. Prophylaktische Gabe von γ -Globulin. An Hand vorliegender Studien wird gezeigt, daß der γ -Globulin-Prophylaxe mehr ein die Krankheit modifizierender Effekt als eine echte Schutzwirkung zukommt; insbesondere die Zahl der ikterischen Hepatitiden nimmt ab, während die Zahl der anikterischen nicht wesentlich beeinflusst wird. Allerdings liegen über das Dosierungsschema noch keine bindenden Angaben vor.

HANS-JÜRGEN SEVERIDT (Göttingen)^{oo}

K. Richter: Trockenplasmaherstellung und Hepatitisproblem. [Bez.-Inst. f. Blutspende- u. Transfus.-Wes., Berlin.] Folia haemat. (Lpz.) 85, 320—325 (1966).

N. Lahmann: Zur Beurteilung der Erythrozytensedimentation in Vollblutkonserven. [Bez.-Inst. f. Blutspende- u. Transfus.-Wes., Magdeburg.] Folia haemat. (Lpz.) 85, 326—330 (1966).

G. Seigalla und W. Brandstätter: Bakteriologische Untersuchungen im Zusammenhang mit der Herstellung von Plasma und Erythrozytenmasse. [Bez.-Inst. f. Blut-

spende- u. Transfus.-Wes., Berlin u. Magdeburg.] *Folia haemat.* (Lpz.) 85, 337—343 (1966).

G. Fünfhausen und D. Hoffmann: Erfahrungsbericht über die Anwendung von Erythrozytenmasse in Berlin. [Bez.-Inst. f. Blutspende- u. Transfus.-Wes., Berlin.] *Folia haemat.* (Lpz.) 85, 331—336 (1966).

W. Borgolte: Stand und Entwicklungstendenz des Blutspendewesens. *Öff. Gesundheitsdienst* 28, 104—110 (1966).

In einer kritischen Übersicht wird die Entwicklung des Transfusionswesens innerhalb der letzten 30 Jahre dargestellt. Einem erheblichen zahlenmäßigen Rückgang der einzelnen Blutspendedienste wird eine enorme Steigerung der Gesamttransfusionszahlen gegenübergestellt. Diese Zentralisierungstendenz dürfte auch für die weitere Zukunft richtungsweisend sein. Der Amtsarzt wird sich daher künftig wahrscheinlich stärker mit den Problemen des Blutspendedienstes befassen müssen, obwohl dieses Aufgabengebiet nicht in der dritten Durchführungsverordnung des Vereinheitlichungsgesetzes genannt wird. Seine Einzelaufgaben im Rahmen der hygienischen Überwachung gesundheitlicher Einrichtungen werden kurz abgehandelt.

JUNGWIRTH (München)

B. Dreyfus: Phyto-haemagglutinine et multiplication cellulaire. [Ctr. Dépt. de Transfus. Sang., Paris.] *Nouv. Rev. franç. Hémat.* 5, 393—396 (1965).

E. Hamamoto, I. Kitamura, A. Sato, M. Inaba and S. Hirai: Phytohaemagglutinin on maternal and umbilical leucocytes. [Dept. of Pediat., Okayama Univ. Med. School, Okayama.] *Acta Med. Okayama* 19, 55—58 (1965).

H. H. Fudenberg and E. C. Franklin: Antisera to γ G globulin and to its structural subunits; comparison as to relative efficacy as Coombs' reagents. (Über Antiseren des γ G-Globulins und seinen Baustoffen: vergleichende Untersuchungen auf ihre Wirksamkeit als Coombs-Reagens.) [Dept. Med., Univ. of California School Med., San Francisco and New York Univ., New York.] *Vox sang.* (Basel) 10, 341—345 (1965).

Verff. weisen auf antigenetische Differenzen zwischen schweren und leichten Ketten hin, die das γ G (7 S γ_2)-Globulin enthält. Ihre Versuche ergaben, daß gewonnene Antiseren von schweren Ketten keine Vorteile gegenüber Coombs-Seren gewöhnlicher Art bieten. Anti- γ G-Antiseren erschienen aber überlegen für leichte Ketten der Typen I und II. Die aufzuwendende Mühe zur Gewinnung derartiger Antiglobulinreagenzien belohnt aber nicht die zu erzielenden Ergebnisse in der Routine-Blutbank-Untersuchung.

E. STICHNETH (Münster i. Westf.)

E. Gold und L. Holländer: Gammaglobuline und Immunglobuline. *Ergebn. Mikrobiol.* 39, 108—145 (1966).

Die sehr ausführliche Arbeit stellt eine dankenswerte Zusammenstellung der heutigen Ansichten über die Gammaglobuline unter dem besonderen Aspekt der Antigen-Antikörperreaktion dar. Deshalb kann die Publikation nicht im einzelnen referiert werden. Nach kurzer Einleitung über Nomenklaturfragen werden die verschiedenen, bis heute bekannten Antigendeterminanten einschließlich ihrer Struktur und Eigenschaften besprochen. Die Autoren verstehen unter „Serumgruppen“ das Gm-System; Haptoglobine, Gc-System usw. erhalten die Bezeichnung „Serumpolymorphismen“. Die biochemischen Probleme stehen bei der Darstellung im Vordergrund, auch im letzten Kapitel über Struktur und Spezifität der „Antideterminanten“ (combining sites). Ziel der Forschung ist die Aufklärung der chemischen Struktur der Antigendeterminanten mit Aufstellung ihrer chemischen Formeln anstelle serologischer Symbole, so daß die Immunologie zu einem Zweig der Biochemie werden wird. — Dem Umfang der Arbeit entspricht ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis.

HAFFERLAND (Berlin)

D. Busch: Hereditäre nichtsphärozytäre hämolytische Anämien. [Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.] *Blut* 13, 109—120 (1966).

In den letzten Jahren gelang es, die hereditären nichtsphärozytären hämolytischen Anämien klinisch abzugrenzen und hinsichtlich ihrer biochemischen Pathophysiologie teilweise abzuklären. Anomalien an den Enzymen der Glykolyse, des Pentosephosphat-Cyclus, der Glutathion-

Synthese und -Reduktion sowie der ATP-Verwertung wurden in einem Teil der Fälle bekannt. Bei anderen dagegen konnten bislang keine pathologischen Stoffwechselbefunde aufgedeckt werden. Probleme der Biochemie der genannten Anämien, ihrer Diagnose, Genetik und Therapie werden kurz referiert.
JUNGWIRTH (München)

Kriminologie, Gefängniswesen, Strafvollzug

Jürgen Fuchs: Erfolgsqualifiziertes Delikt und fahrlässig herbeigeführter Todeserfolg. Neue jur. Wschr. 19, 868—869 (1966).

Verf. behandelt die Entscheidungen des 4. StS des BGH vom 20. 8. 1965 (besonders schwerer Raub; NJW 65, 2116) und des 1. StS des BGH vom 21. 9. 1965 (vollendete Notzucht mit Todesfolge in Tateinheit mit fahrlässiger Tötung und versuchten Mordes; NJW 65, 2411).

GÜNTHER BRÜCKNER (Heidelberg)

D. De Caro: Problemi psichiatrici dell'emigrazione. (Psychiatrische Probleme der Auswanderung.) [Società Piemontese di Medicina Legale.] Minerva med.-leg. (Torino) 85, 161—165 (1965).

Unter Auswanderung versteht Verf. die geographische Veränderung des Wohnsitzes unter gleichzeitigem Übergehen in ein anderes kulturelles und ethnisches Milieu. Damit unterscheidet sich die Auswanderung von einem — selbst weiträumigen — Nomadentum. In der Nachkriegszeit wird ein großer Teil der Auswanderer von Flüchtlingen und Gastarbeitern gestellt, die in eine völlig andere Welt kommen, in der ihnen ungewohnte soziologische, anthropologische, wirtschaftliche, rechtliche und arbeitsmäßige Bedingungen gelten. Der Auswanderer wird aus seiner gewohnten Umgebung verpflanzt. Psychisch kommt dies in den reaktiven Psychosen zum Ausdruck, von denen Auswanderer weitaus mehr als Ansässige befallen werden, während bei anderen geistigen Störungen der prozentuale Anteil bei Einwanderern und Ansässigen sich ungefähr die Waage hält. Verf. stellt diese Psychosenform mit dem Heimweh, das Auswanderer selbst nach längerer Zeit noch ergreift, in Parallele. Die Untersuchungen des Verf. beziehen sich dabei nicht einmal auf die Auswanderung in ferne Länder, sondern weitgehend auf die Wanderung von Südtalienern nach Norditalien, so daß die Sprachverschiedenheit zwischen Ansässigen und Zuwanderern keine entscheidende Rolle spielt. Bei den toxischen Psychosen fällt auf, daß unter den Ansässigen die prozentuale Beteiligung (36,09 % der psychisch Gestörten) wesentlich größer ist als bei den Zugewanderten (15 %); die aus dem Süden des Landes Zugewanderten werden jedoch infolge ihrer Persönlichkeitsstruktur rascher auffällig als die trinkgewohnteren Norditaliener, unter denen sich mehr chronische Alkoholiker finden, während bei den Südtalienern ein akuter Rauschzustand häufiger in Erscheinung tritt. — Verf. empfiehlt die psychosozialen Probleme der Auswanderung und die damit zusammenhängenden Fragen psychischer Störungen bei Auswanderern der besonderen Beachtung und eines eingehenden Studiums.
HÄNDEL (Waldshut)

John P. Clark: Isolation of the police: a comparison of the British and American situations. (Die [gesellschaftliche] Isolierung der Polizei. Ein Vergleich der britischen und amerikanischen Verhältnisse.) J. crim. Law Pol. Sci. 56, 307—319 (1965).

Die Arbeit und die Rollenfunktionen der Polizei im öffentlichen Kontrollsystem war in England 1962 Untersuchungsgegenstand einer Royal Commission und 1963/64 in Illinois (USA) Thema einer soziologischen Studie des Verf. Die Tendenzen für die soziale Isolierung der Polizei mit ihren Vor- und Nachteilen werden aufgezeigt, aber auch die Kräfte, die eine integrierte Einordnung in die Gesellschaft fördern. — 45 % der amerikanischen Polizeibeamten änderten in ihrem Beruf ihre privaten Freundschaften zu anderen Berufsangehörigen. In einer Befragungsaktion wurden den Polizeibeamten und anderen Bevölkerungsgruppen sechs Situationen mit steigendem Unrechtsgehalt und entsprechender Dringlichkeit zu polizeilichem Eingreifen (Verstoß gegen die Ladenöffnungsbestimmungen, Rassenbenachteiligung, Prostitution und Verbreitung unzuchtiger Schriften etc.) vorgelegt, wobei sich nur geringe Abweichungen zwischen den Auffassungen der Polizeibeamten und der öffentlichen Meinung ergaben. Unterschiede der moralischen Maßstäbe können demnach kaum die Ursache für die tatsächliche oder von