

W. Mieler: Methoden zur Darstellung menschlicher Chromosomen. [Univ.-Kinderklinik., Greifswald.] *Folia haemat.* (Lpz.) 82, 1—17 (1964).

Elisabeth Ganner: Chromosomenuntersuchungen bei Morbus Waldenström. [Med. Univ.-Klin., Innsbruck.] *Wien. klin. Wschr.* 79, 20—21 u. Bilder 12 (1967).

Blutgruppen, einschließlich Transfusionen

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ und F. SCHMID. Bd. 2. Teil 1: Pädiatrische Diagnostik. Redig. von TH. HELLBRÜGGE. Bearb. von E. AMBS, K. D. BACHMANN, H.-J. BANDMANN u. a. Teil 2: Pädiatrische Therapie. Redig. von TH. HELLBRÜGGE. Bearb. von K. D. BACHMANN, J. BECKER, W. BURMEISTER u. a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. Teil 1: XII, 952 S. u. 361 Abb.; Teil 2: X, 785 S. u. 104 Abb. 2 Bds zus.geb. DM 468.—; Subskriptionspreis DM 374.40.

W. Künzer: Hämoglobindiagnostik. S. 525—529.

Die Kürze des Artikels ermöglicht einen schnellen Überblick, aber die Technik der einzelnen Methoden, deren gängigste beschrieben werden, ist zu knapp behandelt. Zur Anwendung ist die angegebene Literatur heranzuziehen. Der Alkalidenaturierungstest und die Objektträgermethode (BETKE) zum Nachweis von Hbf sowie die Papier- und Stärkegelelektrophorese zur Trennung von Hbf und HbA, weiter der MetHb-Nachweis (HAVEMANN) werden ihrer Bedeutung gemäß hervorgehoben. Säulenchromatographie (Trennung von HbA, F, H, J, L, P), Spektrophotometrie (HbM, COHb), Löslichkeitstest und Sicheltest für HbS, Test auf HbH-Innenkörperchen sowie die COHb-Bestimmung werden nur gestreift.

GG. SCHMIDT (Tübingen)

Elizabeth M. Tucker: Further observations on the blood group in sheep. [Inst. Animal Physiol., Babraham, Cambridge.] *Vox sang.* (Basel) 10, 195—205 (1965).

Tulio Arends and M. L. Gallango: Haemoglobin types and blood serum factors in British Guiana Indians. [Inst. Venezolano de Inst. Cie., Labor. de Hematol. Exp., Caracas.] *Brit. J. Haemat.* 11, 350—359 (1965).

W. Kircher: Zur Selektion von Kindern durch AB0-Blutgruppenunverträglichkeit zwischen Mutter und Fetus. [Kinderabt., Allg. Krankenh., Vöcklabruck.] *Blut* 12, 305—309 (1966).

Der Vergleich der Blutgruppenverteilung bei 847 Erstgeborenen mit der bei 1476 nachgeborenen Kindern zeigt, daß die Blutgruppe 0 bei den weiteren Kindern häufiger vorkommt als bei den Erstgeborenen, die Blutgruppe B und AB dagegen seltener. Die mögliche Ursache für dieses Phänomen wird diskutiert.

JUNGWIRTH (München)

H. Walter, W. Bernhard, S. Tahir Hassan und M. Bajatzadeh: Untersuchungen über die Verteilung der Hp-, Ge- und Gm-Gruppen in Pakistan. [Anthropol. Inst., Univ., Mainz.] *Humangenetik* 2, 262—270 (1966).

Bei 135 nichtverwandten Probanden aus Nord-West-Pakistan (Peshawar) wurden die Hp-, Ge- und Gm (1, 2, 5)-Phänotypen sowie der Faktor Inv (1) bestimmt. Im Haptoglobinsystem ergab sich die Genfrequenz $Hp^1 = 0,276$ und $Hp^2 = 0,724$. Zwei Hp 2-1 M-Phänotypen wurden der Hp 2-1-Gruppe zugezählt, außerdem wurde einmal der Typ Hp0 beobachtet. Als Ge-Genfrequenzen wurden errechnet: $Gc^1 = 0,805$; $Gc^2 = 0,195$. Die Verteilung der Gm-Phänotypen legte die Annahme eines 4-Allelen-Modells nahe mit den kalkulierten Genfrequenzen: $Gm^1 = 0,215$; $Gm^{1,2} = 0,057$; $Gm^{1,5} = 0,154$ und $Gm^5 = 0,574$. Der Phänotyp Gm (1, 2, 5) wurde allerdings wesentlich häufiger beobachtet als nach diesen Gen-Frequenzen zu erwarten wäre. Die Eigenschaft Inv (1) war mit einer Häufigkeit von 15,6% nachweisbar. — Ein Vergleich der ermittelten Genfrequenzen mit früheren Untersuchungen bei Pakistani, Indern, Irakern und Persern ergibt zum Teil signifikante Verteilungsunterschiede, deren Ursachen diskutiert werden.

W. GÖHLER (Leipzig)

M. P. Mi and N. E. Morton: Blood factor association. (Beziehungen der Blutgruppenfaktoren.) [Genet. Dept., Univ., Hawaii.] *Vox sang.* (Basel) **11**, 434—449 (1966).

An über 1000 Familien aus Nordost-Brasilien wurden die Beziehungen innerhalb und zwischen den Blutgruppeneigenschaften (ABO, Kell, Tf, Hb, Hp, MNSS, Gm und Rh) untersucht. — Die Ergebnisse wurden statistisch analysiert. Es zeigte sich, daß eine signifikante Abhängigkeit bei vielen Tests erst bei extrem großen Stichproben nachweisbar ist, während andere schon bei kleinen Stichproben signifikant sind. — Verff. kommen zu dem Schluß, daß nur Koppelungstests eine eindeutige Bestätigung dafür liefern, ob ein Faktor zu einem gegebenen System gehört oder nicht. Es werden weiterhin die Terminologie und die logischen Zusammenhänge bei Faktorenpaaren diskutiert.
E. STICHNOTH (Münster i. Westf.)

Václav Kordač: Die Blutgruppen des ABO-Systems und der RH₀ (D)-Faktor bei Leberzirrhose. [I. Med. Klin., Univ., Prag.] *Z. ges. inn. Med.* **20**, 290—292 (1965).

G. Berg, D. Wicke und Th. Schrieker: Über die Beziehungen zwischen Blutgruppenfaktoren und Erkrankungen des Verdauungstraktes. [Med. Klin., Univ., Erlangen-Nürnberg.] *Med. Welt, N. F.*, **18**, 136—141 (1967).

Wolfram Bernhard: Über die Beziehung zwischen ABO-Blutgruppen und Pockensterblichkeit in Indien und Pakistan. [Antropol. Inst., Univ., Mainz.] *Homo* (Göttingen) **17**, 111—118 (1966).

Aus den von MOURANT 1958 angegebenen Daten über die Weltverteilung der ABO-Blutgruppen stellt der Verfasser 215 Stichproben mit 87180 Individuen aus Indien und Pakistan der regionalen Häufigkeit der Pockensterblichkeit, die aus dem Welt-Seuchen-Atlas Band III entnommen wurde, gegenüber. Zwischen Pockenmortalität und den Blutgruppen ergeben sich folgende Rangkorrelationen: 0 = -0,395, $P \approx 5\%$; A = -0,643, $P < 1\%$; B = +0,674, $P < 1\%$; AB = +0,121, $P > 5\%$. Nach der Hypothese von VOGEL müßten die Blutgruppen B und 0 einen Selektionsvorteil gegenüber Pocken aufweisen. Aus der vorgelegten Untersuchung ergibt sich ein solcher Vorteil jedoch nur für B, für 0 dagegen eine negative Korrelation an der Grenze der Signifikanz. Der Verfasser diskutiert als Ursache dafür das zusätzliche Wirksamwerden eines Selektionsfaktors durch die Pest, die nach VOGEL einen Selektionsnachteil für die Blutgruppe 0 bewirkt.

W. GÖHLER (Leipzig)

A. Majský: Veränderung der Agglutinabilität des A-Antigens der Erythrozyten bei einer AB-Kranken mit subakuter Leukämie. [Inst. Hämatol. und Bluttransfus., Prag.] *Folia haemat. (Lpz.)* **83**, 41—53 (1965).

Bei einer Patientin mit subakuter Myeloblastenleukämie traten vorübergehend Schwierigkeiten bei der Blutgruppenfeststellung auf. Der Bluttyp AB (A₂B) erschien vorübergehend als A_mB. Erst im Endstadium konnte wieder A₂B nachgewiesen werden. Im Serum und Speichel waren A-Substanzen nachweisbar. Das Serum enthielt außerdem ein schwaches Anti-A₁. Es wird auf die Schwierigkeit bei der Untersuchung leukämischer Patienten hingewiesen. JUNGWIRTH

L. L. Flory: Differences in the H antigen on human buccal cells from secretor and non-secretor individuals. (Differenzen im H-Antigen von menschlichen Mundschleimhautzellen von Ausscheider- und Nicht-Ausscheider-Typen.) [Dept. of Path., Univ., Cambridge, England.] *Vox sang.* (Basel) **11**, 137—156 (1966).

Mit Lektinen aus *Ulex europaeus*- und *Cytisus sessilifolius*-Samen (1 g Samenpulver auf 5 ml 0,9%ige Kochsalzlösung) sowie dem 70%-Äthanol-Niederschlag aus *Ulex europaeus*-Lösung untersuchte Verf. die H-Antigenizität von aus der Mundhöhle gespülten menschlichen Mundschleimhautepithelien in Absorptionstests, Mischagglutinationstests und Hämagglutinationshemmungstests mit den Zuckern: Typ XIV Pneumokokken-Polysaccharid, L-Fucose, D-Arabinose, D-Ribose, D-Lyxose, D-Mannose, Cellobiose, Salicin, Lactose, N-Acetyl-D-glucosamin, D-Glucose, D-Galaktose, L-Arabinose, D-Xylose, D-Fucose, L-Rhamnose, L-Sorbose, N-Acetyl-D-Galaktosamin, Trehalose, α-D-Melibiose, D-Raffinose und Stachyose. — Verf. fand, daß menschliche Schleimhautzellen von Sekretoren und Nicht-Sekretoren eine gemeinsame H-Determinante besitzen, die eine glykosidische Teilstruktur aufweist. Epithelien von Sekretoren besitzen mindestens

noch eine weitere H-Determinante. Sie ist für die Sekretoren charakteristisch, kann mit dem 70 %-Äthanol-Extrakt aus *Ulex europaeus* erfaßt werden und läßt sich durch L-Fucose (oder ähnliche Zucker: Arabinose, Salicin, Lactose, Cellobiose) hemmen. SACHS (Kiel)⁶⁰

John H. Yoell: Immune anti-N agglutinin in human serum. Report of apparent associated hemolytic reaction. [Motion Picture Country Hosp., Woodlands Hill, St. John's Hosp., Santa Monica, Calif.] *Transfusion* (Philad.) **6**, 592—593 (1966).

H. Dietrich: Über den schwachen Rh-Faktor (D^a). [Bakteriol.-Serol. Inst., Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.] *Ärzt. Lab.* **12**, 276—279 (1966).

Verf. fand unter 6000 Hamburger Blutproben 34 mal D^a (0,6%), davon 6 low-grade D^a und 28 high-grade D^a. Zur besseren Charakterisierung des D-Allelspektrums schlägt Verf. in Analogie zur A-Untergruppierung folgende Bezeichnungen vor: D von allen Anti-D-Seren angezeigt; D₁ von allen inkompletten, nicht aber allen kompletten Anti-D-Seren angezeigt; D₂ nur von einzelnen inkompletten Anti-D-Seren angezeigt; D₃ nur im indirekten Coombsstest nachweisbar und schließlich d als negativ. — Verf. interpretiert die D-Varianten als eine immunologisch ansteigende Reihe zunehmender Antigenität von der hypothetischen Rh-Basissubstanz über das schwache Hapten -d-, das schon in der ersten Phase der Antigen-Antikörperreaktion wirksame low-grade D^a D₃ und das high-grade D^a D₂ und D₁ bis zum Vollantigen D. REIMANN (Dresden)

Morton D. Prager and Mildred E. Lowry: On the possible relation of sialic acid to the Rh factor. [Wadley Res. Inst., Blood Bank and Grad. Res. Inst., Baylor Univ., Dallas, Tx.] *Transfusion* (Philad.) **6**, 577—583 (1966).

L. Mårtensson, Erna van Loghem, H. Matsumoto and J. Nielsen: Gm(s) and Gm(t): genetic determinants of human γ-globulin. (Gm(s) und Gm(t): Genetische Determinanten des menschlichen Gammaglobulins.) [Inst. of Bacteriol., Lund, Central Labor., Netherlands Red Cross Blood Transfus. Serv., Amsterdam, and Inst. of Forensic Med., Univ., Copenhagen.] *Vox sang.* (Basel) **11**, 393—418 (1966).

Es wurden zwei neue genetische Determinanten des menschlichen Gammaglobulins Gm(s) und Gm(t) identifiziert. Der Typ Gm(s+) wurde bei ca. 1% von 910 Europäern gefunden, dagegen bei 38% Japanern, 31% Eskimos, 21% Surinamnegern und bei 14% westafrikanischen Negern. Alle Gm(s+)-Seren erwiesen sich als Gm(b³+). Gm(s) scheint bei den mongolischen Völkern zusammen mit Gm(a) und Gm(b³) vererbt zu werden. Gm(t) wurde bei Japanern, nicht aber bei Negern zusammen mit Gm(s) gefunden. Einzelheiten im Original. JUNGWIRTH (München)

Alexander S. Wiener, E. B. Gordon and J. Moor-Jankowski: The Lewis blood groups in man. A review with supporting data on non-human primates. (Die Lewis Blutgruppen des Menschen. Eine Übersicht mit ergänzenden Untersuchungsergebnissen an Menschenaffen.) [Serol. Labor., Off. Chief Med. Examiner of New York City and Dept. Forens. Med., New York Univ. School Med., New York City, N. Y. and U. S. Dept. Hlth, Educat. and Welfare, Publ. Hlth Serv., Nat. Inst. Hlth, Nat. Inst. Dental Res., Human Genet. Branch, Bethesda, Md.] *J. forensic Med.* **11**, 67—83 (1964).

Es wird zunächst über frühere Transfusionszwischenfälle, die nun als typische Lewis-Anti-Körperreaktion angesehen werden müssen, sowie über ältere Untersuchungen im Lewis-Blutsubstanzen-System berichtet; insbesondere wird auf die verschiedenen besonderen Eigenschaften und Reaktionen, die zu den voneinander abweichenden Ergebnissen und damit widersprüchlichen Auslegungen führten, hingewiesen. Obwohl, vor allem in den letzten Jahren, große Fortschritte in der Interpretierung dieses Systems gemacht wurden, besteht anscheinend immer noch kein klares Konzept über die wahre, exakte Natur dieses wichtigen Blutgruppensystems. Ziel der vorliegenden Arbeit sollte es sein, eine einfache verständliche und klare Auslegung der Ergebnisse zu bringen, denen eigene Beobachtungen zugrundelagen, die kürzlich an Testreihen von Menschen und Menschenaffen gemacht wurden. An 1072 Familien und 2770 Kindern wurden die bereits früher aufgestellten theoretischen Überlegungen einer rezessiven Vererblichkeit des Faktors Le^a bestätigt. Die Abweichung zwischen beobachteten und errechneten Gen-Frequenzen bei den einzelnen Untersuchern werden auf unterschiedliches Untersuchungsmaterial zurückgeführt. Zur

Ergänzung und Klärung dieser Frage wurden Untersuchungen an Menschenaffen angestellt und verglichen; die Ergebnisse werden in ausführlichen Tabellen dargestellt. Mit Ausnahme der Faktoren Le^b , Le^c , Le^x und Magard scheint das Bild klar. Verschiedene, nicht erwartete Eigenschaften des anti- Le^b sprechen dafür, daß das sog. anti- Le^b tatsächlich anti-H oder eine Form des anti-H ist. Weiterhin dürfte anti- Le^x lediglich eine aktivere Form des anti-Lewis oder anti- Le^a sein, wie auch aus eigenen Beobachtungen geschlossen wird. Auf der Grundlage dieser verschiedenen Fakten wird eine Modifizierung der Nomenklatur vorgeschlagen; anti- Le^x -Serum, das die gleiche Reaktion mit Erythrocyten als auch mit Speichel ergibt, soll einfach als anti- Le bezeichnet werden, anti- Le^a , das nur mit Lewis-positiven Blutkörperchen von Individuen mit den Eigenschaften $Les\ nS$ reagiert als anti- Le_1 . Typ $Le(a^+)$ wird damit Le_1 , während Erythrocyten von Individuen mit der Eigenschaft $Les\ Sec$ in Speichel, die als $Le(a^-)$ reagieren, obwohl sie durch anti- Le^x -Seren agglutiniert werden, als Le_2 bezeichnet werden. Erythrocyten, die weder mit anti- Le oder anti- Le_1 -Seren reagieren (vom Typ nL in Speichel), werden Le benannt. In dem vorgeschlagenen Schema ist der Blutfaktor Le^b nicht vorgesehen; dieses Symbol sollte aus der Terminologie der Lewis-Blutgruppensubstanzen fortfallen. Von den verschiedentlich angenommenen zwei Arten Le^b ergibt die mit Le^bH bezeichnete völlig übereinstimmende Reaktionen im Speichel wie H. Le^bH und H stellen also die gleiche Substanz oder nur verschiedene Erscheinungsformen derselben Substanz dar. Hinsichtlich der mit Le^b bezeichneten Variante zeigt sich, daß sie zu H (oder Le^bH) in Beziehung steht wie A_1 zu A und wie Le_1 zu Le , so daß Le^b ebenfalls nur eine Variante von H sein muß und entsprechend bezeichnet werden müßte, d.h. als H_1 . Dafür dürfte schließlich auch sprechen, daß die Reaktionen von Blutkörperchen mit anti-H-Substanz durch die Anwesenheit der entsprechenden anti-H-Substanz in Körperflüssigkeiten bewirkt werden, gerade so wie die Reaktion der Erythrocyten mit anti-Lewis-Seren von der Anwesenheit und dem Fehlen der Lewis-Substanzen in Körperausscheidungen und Flüssigkeiten abhängig ist. Es erweist sich jedoch weder als nützlich noch als ratsam, das Symbol H in die Terminologie der Lewis-Typen aufzunehmen, und zwar aus den gleichen Gründen, aus denen das Symbol H bei der Bezeichnung der ABO-Gruppen und Untergruppen weggelassen wurde.

RICHTER (Marburg)

O. Vetter und D. Weinhold: Ein weiterer Fall von „natürlich erworbenem“ Anti-Kell. [Blutspendedienst, Med. Univ.-Klin. u. Med.-Poliklin. Inst., Univ., Leipzig.] Dtsch. Gesundheitswes. 19, 1743—1744 (1964).

Bisher wurde in der den Autoren bekannten Literatur erst einmal ein Anti-Kell als Spontanantikörper ohne vorangegangene Immunisierung beschrieben. Es wird in der vorliegenden Arbeit über einen 59jährigen Patienten berichtet, bei dem bei einer Routineuntersuchung ein natürlich vorkommender Kell-Antikörper festgestellt wurde. Andere immunologische Möglichkeiten konnten ausgeschlossen werden.

OSTERHAUS (Hamburg)

Hilary D. Nunn, Carolyn M. Giles and Katharine M. Dormandy: A second example of anti-Ku in a patient who has the rare kell phenotype, K^o. (Ein zweites Beispiel für Anti-Ku bei einer Patientin mit dem seltenen Kell-Phänotyp K^o.) [M.R.C. Blood Group Refer. Labor. and Royal Free Hosp., London.] Vox sang. (Basel) 11, 611—619 (1966).

CHOWN beschrieb als erster den seltenen Phänotyp K^o (1957), dessen Frequenz nach ALLEN wahrscheinlich weniger als 1% beträgt. Die Verf. erhielten 1964 Blut von einer Pat. (Frau Co.) zur Untersuchung, da die Austestung vor einer erneuten Transfusion mit kompatibelem Blut Schwierigkeiten ergab. — Die Pat. hatte nach der 3. Schwangerschaft (Abort, 1953) bei einer Bluttransfusion — wegen sekundärer Anämie — 30 min nach Beginn der Übertragung deutliche Reaktionen und am nächsten Tag Ikterus sowie Anurie gezeigt. Die Nierenstörungen hielten 9 Tage an, danach wurde allerdings eine völlige Wiederherstellung erreicht. Die Ursache des Transfusionszwischenfalls wurde damals nicht geklärt; die Kreuzproben waren reaktionslos verlaufen. — Das Serum der Frau Co. enthielt jetzt einen Antikörper, der bei der Anwendung der anti-human-Globulintechnik mit Löws Cystein-aktiviertem Papain mit allen kompatiblen ABO-Zellen reagierte. Folgende Blutformel wurde für die Pat. bestimmt: 0 ccDEE MS P Lu (a—b+) K- Le(a-b-) Fy(a+b+) Jk(a+b+) Yt(a+b-). Die Untersuchungen mit den Antikörpern Anti-K, -k, -Kp^a, -Js^a und -Js^b erbrachten negative Resultate. Nur ein anti-k (Eley) wies eine schwache Reaktion mit den Zellen dieser Frau auf, McLeod-Zellen reagierten mit dem ursprünglichen Tripel-Eluat ihres Serums nicht. Die Geschwister der Pat. und ihre drei lebenden Kinder sind heterozygot für K^o. Alle Familienmitglieder mit Ausnahme der Pat. reagierten mit

dem Eluat folgender Zellen: K- k+ Kp(a-b+) Js(a-b+). In dem Serum von Frau Co. wurde nur ein Antikörper, anti-Ku, nachgewiesen; es handelt sich dabei um einen Immunantikörper. Die Verf. nehmen an, daß McLeod-Zellen ein schwaches ku-Antigen zusammen mit schwachem k-, Kp^b- und Js^b-Antigenen besitzen. Einzelheiten über die serologischen und genetischen Studien, besonders über die Beziehung zum Peltz-Serum, müssen im Original nachgelesen werden.

LEOPOLD (Leipzig)

Beweiswert von Blutgruppen-Gutachten, erbbiologischen Gutachten und des Duffy-Systems. Dtsch. med. Wschr. 91, 1896 (1966).

Der Beweiswert des Duffy-Systems wurde anerkannt durch Urteil des OLG Köln vom 29. 1. 65, NJW 1966, 405 und durch Urteil des Landgerichts Wuppertal vom 21. 10. 65, NJW 1966, 406.

B. MUELLER (Heidelberg)

Lyndall Molthan and Mary N. Crawford: Three examples of anti-Lu and related data. [Blood Bank, Dept. Med., Temple Univ. School of Med. and Hosp., Philadelphia Blood Ctr, Philadelphia, Pa.] Transfusion (Philad.) 6, 584—589 (1966).

K. Berg: Further studies on the Lp system. (Weitere Studien über das Lp-System.) [Inst. of Forensic Med., Univ., Oslo.] Vox sang. (Basel) 11, 419—426 (1966).

Bei Untersuchungen an 1109 unausgelesenen Blutproben von Norwegern konnte eine Gen-Frequenz für Lp^a von 0,1948 festgestellt werden, wobei keinerlei Beziehungen zu Geschlecht und Alter bestehen. Familienuntersuchungen ergaben, daß dieser Faktor autosomal vererbt wird.

JUNGWIRTH (München)

W. Spielmann, E. Gwosdz, Heidrun Müller und Dietlinde Teixidor: Gen-Frequenzen und Vererbung im Kidd-System. [Immunhämatol. Abt., Univ., Frankfurt a. M.] Klin. Wschr. 44, 788—789 (1966).

Bei 1010 unausgewählten Probanden aus dem Raum Hessen wurden die Kidd-Eigenschaften Jk^a und Jk^b bestimmt und als Genfrequenzen für Jk^a = 0,505, für Jk^b = 0,495 errechnet. Die Untersuchungsergebnisse von 130 Mutter-Kindpaaren (39 kritische Paare) und von 61 Familien mit 91 Kindern (37 kritische Paarungen) zeigten keine Abweichungen von der Annahme zweier alleler autosomaler Gene. Der Phänotyp Jk(a-b-) wurde im Gesamtmaterial nicht beobachtet. Bei den Mutter-Kind-Paaren lag allerdings die Zahl der heterozygoten Kinder von heterozygoten Müttern zuungunsten des Phänotyps Jk(a+b-) deutlich über den Erwartungswerten. GÖHLER

M. N. Metaxas, M. Metaxas-Bühler and J. Romanski: Studies on the blood group antigen M^s. I. Frequency of M^s in Switzerland and family studies. (Untersuchungen des Blutgruppenantigens M^s. I. Häufigkeit von M^s in der Schweiz und Familienuntersuchungen.) [Reg. Blood Transfus. Ctr., Swiss Red Cross, Zürich.] Vox sang. (Basel) 11, 157—169 (1966).

Während das von ALLEN u. a. (Vox Sang. 3, 81, 1958) beschriebene Merkmal Mg weder unter 44000 weißen Amerikanern noch (CLEGHORN, Vox Sang. 5, 556, 1960) unter 61128 Engländern festgestellt werden konnte, fanden Verff. in der Schweiz durch Zufall 10 Mg+ Personen unter 6530, was einer Frequenz von 0,153% entspricht. — Aus den Untersuchungen von 13 vollständigen Familien mit 30 Kindern ergibt sich, daß — wie bisher angenommen — Mg ein co-dominantes Allel von M und N ist. Da alle Mg+-Fälle bisher mit s gekoppelt waren, könnte man einen gemeinsamen Ursprung des Komplexes Mgs annehmen. Andererseits kann das Fehlen von Mgs auch darauf zurückzuführen sein, daß diese Kombination sehr viel seltener ist. — Verff. diskutieren die Möglichkeit, daß bestimmte isoliert lebende Bevölkerungsgruppen in der Schweiz (die Rätoromanen Graubündens) für das gehäufte Auftreten von Mg in der Schweizer Bevölkerung verantwortlich sind und daß auch ein familiärer Zusammenhang mit der Schweiz bzw. Südwestdeutschland und der Mg-positiven amerikanischen Familie besteht. — (Die Häufigkeit des bisher als extrem selten angesehenen Merkmals Mg in einem der Bundesrepublik benachbarten Land, mit dessen Bevölkerung seit Jahrhunderten Vermischungen stattgefunden haben, fordert zwingend, daß bei allen Reinerbigkeitsausschlüssen nach MN, also entgegengesetzte Reinerbigkeit bei Kind und Präsumptivvater, Dosisuntersuchungen durchgeführt werden müssen.) (Anm. d. Ref.)

SACHS (Kiel)^{oo}

Helen J. Madden, T. E. Cleghorn, F. H. Allen jr., R. E. Rosenfield and Muriel Mackeprang: A note on the relatively high frequency of St^a on the red blood cells of orientals, and report of a third example of anti-St^a. [Mount Sinai Hosp., New York and Cooperat. Study Child Development, Oakland, Calif.] Vox sang. (Basel) 9, 502—504 (1964).

Catherine H. Williams and Mary N. Crawford: The third example of anti-Do^a. (Das 3. Beispiel eines Anti-Do^a.) [John Elliott Blood Bank, Dade County, Inc., Miami and Blood Ctr., Philadelphia.] Transfusion (Philad.) 6, 310 (1966).

Bei einer 55jährigen weißen Frau wurde nach mehreren Transfusionen der 3. Fall eines Anti-Do^a festgestellt. Diese Antikörper reagierten im Antiglobulintest ohne Papainisierung. Als Begleitantikörper fanden sich Anti-M, Anti-Fy^a und Anti-E. In den beiden früher mitgeteilten Fällen fanden sich Begleitantikörper und zwar: Anti-Fy^a und Anti-E im ersten Fall, während beim 2. Fall nur Anti-Fy^a als weiterer Antikörper gefunden wurde. JUNGWIRTH (München)

H. Ritter, C. Ropartz, P.-Y. Rousseau, L. Rivat und H. Walter: Formale Genetik und Populationsgenetik des Inv-Polymorphismus. [Inst. f. Humangen. u. Anthropol., Univ., Freiburg, Ctr. Départ. Transf. Sanguine, Rouen, Anthropol. Inst. d. Univ., Mainz.] Blut 13, 373—377 (1966).

Von den Autoren wurden zur Prüfung formalgenetischer Hypothesen des Inv zwei Familienserien aus Mainz und Freiburg mit 252 Familien und 557 Kindern untersucht. Das Untersuchungsgut der Verf. umfaßt damit insgesamt 866 Familien mit 1732 Kindern. Bei der Elternkombination (Inv(-1) × Inv(-1)) fanden sich nur Inv(-1)Kinder, bei den Elternkombinationen Inv(1) × Inv(-1) und Inv(1) × Inv(1) traten sowohl Kinder mit dem Phänotypus Inv(1) als auch mit dem Phänotypus Inv(-1) auf. Diese Befunde entsprechen der Erwartung. Die Autoren unterstellen dem Inv „2 Allele am autosomalen locus“. Unter Einbeziehung sehr seltener, vor allem von ROPARTZ und STEINBERG beschriebener Merkmale differenzieren sie den Faktor Inv weiter und kommen schließlich zu 4 Allelen: Inv¹, Inv^{1/2}, Inv³, Inv⁴ (bisherige Nomenklatur: Inv¹, Inv^{1a}, Inv^b, Inv^c). Populationsgenetisch fand sich in Europa eine Abnahme der Häufigkeit des Phänotyps (Inv(1) nach Nord-Osten. Europäer haben eine geringere Inv(1)Häufigkeit (15%) als die von den Verf. untersuchten asiatischen und ozeanischen Gruppen (zwischen 53% bei Japanern und 70% bei Hawaiianern). HAMMER (Leipzig)

N. N. Starostin: Haptoglobin typing of liquid blood in starch-gel horizontal electrophoresis. (Die Haptoglobinbestimmung des verdünnten Blutes mit der horizontalen Stärke-Gel-Elektrophorese.) Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 9, Nr. 3, 34—37 (1966) [Russisch].

Der Autor berichtet über die schon uns bekannten Haptoglobintypen Hp 1-1, Hp 2-1 und Hp 2-2. Weiterhin wird in der Arbeit über die Zugehörigkeit dieses Systems zur Alpha-2-Fraktion und über ihre Technik geschrieben. E. MÜLLER (Leipzig)

P. Ihm und G. G. Wendt: Statistische Betrachtung über die Häufigkeit der Haptoglobin-Typen bei verschiedenen Krankheiten. [Inst. f. Humangenet., Univ., Marburg a. d. L.] Humangenetik 2, 186—191 (1966).

Die Verf. untersuchten in den letzten 2 Jahren an Blutmustern von Kranken (1313) und Gesunden (847) die Beziehung zwischen den drei häufigsten Hp-Phänotypen und einigen Krankheiten: Cholelithiasis, Collum-Carcinom, Myocardinfarkt, Neurodermitis, Psoriasis, Ulcus ventriculi. Die prozentuale Häufigkeit des Hp der Kontrollgruppe und des Gesamtmaterials lag im Rahmen der sonst für den deutsch-sprachigen Raum festgestellten Werte. Die statistische Betrachtung, die im Vordergrund der Arbeit steht, ergab bei paarweisem Vergleich für keine der herangezogenen Erkrankungen eine signifikante Abweichung von den Gesunden. Mit dem üblichen X²-Test zeigten sich zwischen den Gruppen Myocardinfarkt und Collum-Carcinom signifikante Differenzen bei einem P von 0,04. Die gefundenen Abweichungen ließen sich aber nur gegeneinander und nicht gegen die Kontrolle sichern. Es wird diskutiert, ob nicht die Verteilung des maximalen X² deshalb herangezogen werden sollte. Abschließend verglichen die Autoren die Methode von WOOLF kritisch mit der X²-Methode. LEOPOLD (Leipzig)

Albrecht Pfeleiderer jr.: Untersuchungen über die Häufigkeit und Wahrscheinlichkeit einer Sensibilisierung gegen den sog. Rh-Faktor. [Univ.-Frauenklin., Tübingen.] Med. Welt, N.F., 17, 1535—1540 (1966).

Die verschiedenen Möglichkeiten einer Sensibilisierung gegen den Rh-Faktor wurden anhand der Anamnese von 189 sensibilisierten und 2038 nichtsensibilisierten Rh-negativen Patientinnen, die in der Universitäts-Frauenklinik Tübingen entbunden wurden, untersucht. Transfusionen als Ursachen der Sensibilisierung wurden bei 15% der Pat. festgestellt. Fehlgeburten nach dem 4. Monat führten bei ca. 12% zur Sensibilisierung. Geburtshilfliche Operationen mit Komprimierung der Haftstellen der Placenta hatten etwa in 23% eine Sensibilisierung im Gefolge. Die zahlreichen weiteren Einzelbefunde werden durch Tabellen belegt; diese sind im Original nachzulesen.

JUNGWIRTH (München)

Sheilagh Murray, E. G. Knox and W. Walker: Rhesus haemolytic disease of the newborn and the ABO groups. [Blood Transfus. Serv. and Dept. of Child Hlth, Univ., Newcastle upon Tyne.] Vox sang. (Basel) 10, 6—31 (1965).

R. H. Philpott, N. E. G. Foster and Derk Crichton: Indications and effects of exchange transfusion in adults in gynaecology and obstetrics. Brit. med. J. 1966 II, 1630—1633.

A. Hässig: Aktuelle Probleme der Bluttransfusion. [Zentrallabor., Blutspended., Schweiz. Rot. Kreuz, Bern.] Fortschr. Med. 84, 239—242 (1966).

Durch die im letzten Jahrzehnt erfolgte erhebliche Verfeinerung der blutgruppenserologischen Techniken (indirekter Coombs-Test, Enzymmethoden) kann heute praktisch jeder auf Inkompatibilität beruhende Transfusionszwischenfall in vitro erfaßt werden. Derzeit geht es nur mehr darum, diese modernen Methoden überall in die prätransfusionellen Routineuntersuchungen einzubauen. Bakteriell verkeimte Blutkonserven sind selten geworden; die an plasmatische Faktoren gebundene Blut-Eigenbacteriecidie, die im ACD-Stabilisatormilieu 2 Wochen voll wirksam bleibt, fängt viele geringfügige Verkeimungen auf. Gefährlich sind Gramnegative Endotoxinbildner, die sich in Gefrierpunktnähe vermehren können und akute, therapeutisch sehr schwer zu beeinflussende toxische Schädigungen beim Empfänger (Kreislaufkollaps) verursachen. Unter den iatrogenen Transfusionschäden steht derzeit die Inoculations-Virus-Hepatitis eindeutig im Vordergrund. In Europa erkrankten etwa 0,5—1% der Empfänger von zwei und mehr Blutkonserven anschließend an einer klinisch manifesten Virus-Hepatitis, wobei anikterische Verlaufsformen ungleich häufiger sind. Zur Frage der Fahndung nach Virusträgern und deren Ausschluß als Blutspender zitiert Verf. die Resolution der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 23. 4. 65: „Die quantitative Bestimmung der Aktivität der Glutamat-Pyruvat-transaminase (GPT) im Serum stellt die zur Zeit brauchbarste Suchreaktion zur Erfassung von Blutspendern, die Virusträger sind, dar. Blut von Blutspendern mit einer GPT-Aktivität von über 17 internationalen Einheiten (IU) ist zur Transfusion nicht verwendbar“. Trotzdem ist es nach Meinung des Verf. unerläßlich, bei jeder Transfusion ihren vermutlichen Nutzen gegen die Gefahr einer Hepatitis-Übertragung (deren Sterblichkeit erstaunlich hoch ist) abzuwägen. Im 2. Teil der Übersichtsarbeit bespricht der Verf. die Therapie mit Plasmafraktionen. Für das bei der Herstellung von Albumin (welches die Trockenplasma-Verwendung weitgehend verdrängt) in großer Menge anfallende γ -Globulin wurde inzwischen das Indikationsgebiet erweitert und präzisiert.

A. WALCHER (München)^{oo}

B. Popielski, U. Grodecka, H. Matej and A. Gosk: Allotypic differentiation of rabbit γ -globulins as a cause of posttransfusion shock. [Dept. of Blood Groups, Inst. of Immunol. and Exp. Ther., Polish Acad. of Sci., Dept. of Physiol., Med. School, Wrocław.] Vox sang. (Basel) 11, 561—569 (1966).

Kaninchen wurden mit homologen Gamma-Globulinen bis zur Bildung von Isopräcipienten immunisiert, danach erhielten sie Transfusionen von homologem Serum; Schocksymptome, Blutdruckabfall, Unruhe, Krämpfe, Tod einiger Tiere. Verf. schließen aus dem Ergebnis der Versuche daß Serumeiweißpolymorphismen innerhalb derselben Art bei Anwesenheit von Antikörpern posttransfusionelle Schockzustände verursachen können. B. MUELLER (Heidelberg)

H. da Costa, J. L. Amiel et G. Mathé: Immunisation contre des greffes de cellules, hématopoïétiques allogéniques par des transfusions de sang antérieures. [Ctr. Rech.

Cancérol. et Radiopath., Assoc. Claude Bernard et Inst. Nat. Hyg., Hôp. Saint-Louis, Paris.] *Vox sang.* (Basel) 9, 420—430 (1964).

G. Pilgrim: Über die Möglichkeit der Gewinnung hochwertiger Testseren mit Hilfe der Plasmaphorese. *Vorl. Mitt.* [Bez.-Inst. f. Blutspende- u. Transfus.-Wes. u. Inst. f. Serum- u. Impfstoffprüf., Berlin] *Folia haemat.* (Lpz.) 85, 349—356 (1966).

Die Plasmaphorese erlaubt letzten Endes größere und häufigere Plasmaspenden zum Zweck der Testserumgewinnung. Bei der Blutentnahme wird das Vollblut in einer minimalen Natriumcitratmenge aufgefangen. Durch Zentrifugieren wird Plasma und Erythrocyten getrennt. Das Erythrocytensediment wird anschließend dem Spender wieder rücktransfundiert. Das Plasma wird zur Ausfällung des Fibrins mit CaCl_2 versetzt. Die dadurch erhaltenen Seren unterscheiden sich nicht von den durch spontane Gerinnung erhaltenen. Die Ausbeute ist bei diesem Verfahren größer.

JUNGWIRTH (München)

Walter Fuhrmann: Erbliche Anomalien der Plasmalipide. [Inst. Anthropol. u. Humangenet., Univ., Heidelberg.] *Humangenetik* 2, 1—20 (1966).

Nach den heutigen Kenntnissen, die eine in jeder Hinsicht befriedigende Definition und Einteilung der Lipidstoffwechselstörungen noch nicht zulassen, können bei den erblichen Anomalien der Plasmalipide die erblichen Hypolipoproteidämien und die erblichen Hyperlipoproteidämien oder -lipidämien unterschieden werden. — In der ersten Gruppe sind mit wenigen Fällen der Mangel an α -Lipoproteiden (Tangier Disease: Verminderung des Cholesterins, mäßiger Anstieg der Triglyceride, fast völliges Fehlen der α -Lipoproteide) und häufiger der Mangel an β -Lipoproteiden (A- β -Lipoproteidämie: starke Verminderung der Cholesterin- und der Phosphatidfraktion, Triglyceride nur in Spuren vorhanden, geringe Abnahme der α -Lipoproteide, völliges Fehlen der β -Lipoproteide; klinisch schwer gestörte Fettresorption, Entwicklungsstörungen, Ataxie u. a.) beschrieben worden. Der Erbgang ist in beiden Fällen autosomal recessiv. — Schwieriger und uneinheitlicher ist die Differenzierung der erblichen Hyperlipidämien, zumal Vermehrungen einzelner oder mehrerer Lipidfraktionen auch im Zusammenhang mit anderen Grundleiden, also symptomatisch, auftreten können. Zu unterscheiden sind die familiäre Hyperlipämie (HL) und die familiäre Hypercholesterinämie (HCh). — Bei der HL (Erhöhung der Neutralfette bei starker Vermehrung der Chylomikronen und Verminderung der α - und β -Lipoproteide) lassen sich eine fettinduzierbare (fettreiche Diät steigert, isocalorisch kohlenhydratreiche Diät senkt dagegen den Triglyceridgehalt) und eine kohlenhydratinduzierbare HL (kohlenhydratreiche Diät steigert, Diät mit 40% der Calorien als Fett senkt dagegen den Triglyceridgehalt) differenzieren. Für die fettinduzierbare HL konnte eine Verwertungsstörung der in der Darmmucosa gebildeten Chylomikronen nachgewiesen werden; die Beobachtung einer reduzierten Lipoproteidlipaseaktivität läßt auf einen Defekt dieses Enzyms schließen; bei autosomal recessivem Erbgang ist dieser Typ aber wahrscheinlich sehr selten. Zur Erklärung der kohlenhydratinduzierbaren HL werden unter anderem eine vermehrte Produktion endogener Lipoproteide oder eine Störung der Triglyceridaufnahme im Fettgewebe als Folge eines gestörten Kohlenhydratstoffwechsel, der sich bei den Pat. z.B. bei Glucosebelastungen nachweisen läßt, vermuten; der Erbgang ist unklar. Neben den beiden genannten Formen der erblichen HL liegen noch zahlreiche schwer einzuordnende Beobachtungen mit unsicherem Erbgang vor. — Ebenso kompliziert wie bei der HL ist die klinische und genetische Analyse der familiären HCh (starke Erhöhung des freien und veresterten Cholesterins und der Phosphatide, Verstärkung der β -Bande und Verminderung der α -Bande; klinisch Xanthome, Xanthelasmen, Arcus lipoides corneae, frühzeitige Arteriosklerose); gerade hier machen sich bei der Diagnose die häufigen symptomatischen HCh störend bemerkbar; viele Beobachtungen sprechen für einen autosomalen, unvollständig dominanten Erbgang. — Eine besondere und anscheinend große Gruppe stellen die HCh mit gleichzeitig starker Hypertriglyceridämie vom kohlenhydratinduzierbaren Typ dar; neben den erwähnten Zeichen der HCh tritt eine Prä- β -Bande im Elektrophoreogramm auf.

W. HAUDE (Jena)^{oo}

S. Thierfelder: A method for the isolation of human lymphocytes. *Vox sang.* (Basel) 9, 447—454 (1964).

Sabine Filitti-Wurmser et R. Wurmser: Les études quantitatives de l'isohémagglutination. [Inst. de Biol., Phys.-Chim., Paris] *Acta haemat.* (Basel) 36, 239—255 (1966).

Howard A. Pearson and Marcus M. Moore: **Human hemoglobin gene linkage: report of a family with hemoglobin B₂, hemoglobin S, and β -thalassemia including a probable crossover between thalassemia and delta loci.** [Dept. of Pediatr., Univ. of Florida Coll. of Med., Gainesville.] *Amer. J. hum. Genet.* **17**, 125—132 (1965).

Ward E. Bullock and Fred S. Kantor: **Hemagglutination reactions of human erythrocytes conjugated covalently with dinitrophenyl groups.** [Dept. of Int. Med., Yale Univ. School of Med., New Haven.] *J. Immun. (Baltimore)* **94**, 317—322 (1965).

H. Nagashima, G. Wiedermann, G. Hermann and P. A. Miescher: **Influence of 2-mercaptoethanol treatment on opsonizing activity of human and rabbit 7 S antibodies.** [III. and IV. Med. Div., Bellevue Hosp., New York Univ. School Med., Dept. Bellevue Hosp., New York Univ. School Med., Dept. Med., New York.] *Vox sang. (Basel)* **10**, 333—340 (1965).

Kriminologie, Gefängniswesen, Strafvollzug

● Franz Hünecke: **Jugendsachbearbeiter bei der Kriminalpolizei.** (Schriftenr. d. Bundeskriminalamtes. 42/04. Nr. 3/1966.) Wiesbaden: Bundeskriminalamt 1966. 95 S.

Verf. gibt zunächst einen Abriss der Geschichte der Jugendgerichtsbewegung in Deutschland, wobei die unterschiedlichen Regelungen in den Bundesländern nach 1945 eingehend abgehandelt werden. In einem 2. Abschnitt werden internationale Vergleiche zu Frankreich, Großbritannien, Japan, der UdSSR und USA angestellt. Dabei zeigt sich Übereinstimmung darin, daß es zur Bekämpfung der Jugendkriminalität des Einsatzes besonderer Polizeidienststellen bedarf. Den Jugendsachbearbeitern der Kripo obliegen neben der repressiven Verbrechensbekämpfung vor allem präventive Aufgaben. Letztere setzen eine intensive Schulung und Kenntnis auf den Gebieten der Psychologie und Pädagogik voraus. Hierfür geeignete Beamte müssen in dieser Richtung auf ihre Tätigkeit vorbereitet werden. Was in der Bundesrepublik in dieser Richtung bisher geleistet worden ist darüber informiert die vorliegende Studie den fachlich interessierten Leser.

PHILLIP (Berlin)

● **Prognose und Bewährung.** Vorträge gehalten anlässlich der Fortbildungstagung des Berufsverbandes Deutscher Psychologen im Oktober 1965 in Marburg/Lahn. (Forschungsber. z. forensischen Psychologie. Hrsg. von GUSTAV NASS. H. 2.) Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1966. 80 S. mit Tab. DM 18.—.

In diesem wertvollen Heft bespricht der Diplom-Psychologe an der Strafanstalt Kassel, Dr. H. D. STARK, die statistische Prognose und verantwortliche Entscheidung in der Kriminologie. Er geht auf die Prognoseschemata von SCHIEDT und GERECKE, von FREY, von BRÜCKNER und von HORN ein, insbesondere aber auf die Arbeiten des amerikanischen Forscherehepaares S. und E. GLUECK. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die statistischen Prognosen ein Optimum an Leistungsfähigkeit erreicht haben; sie dürfen aber nicht allein ohne gleichzeitige Anwendung anderer Untersuchungsmethoden, insbesondere der tiefenpsychologischen Diagnostik und der Betrachtung des Individuums benutzt werden. An Hand des Untersuchungsgutes der Jugendhaftanstalt Rockenberg untersucht Diplompsychologe GÜNTER NEULANDT das Problem der Wirksamkeit von Erziehungsmethoden des Jugendstrafvollzuges, und zwar unter Anwendung von Signifikanzmethoden. Es ist auffällig, daß 524 erfaßte rückfällige Jugendliche in 53 % keinen einzigen Konflikt mit der Hausordnung der Anstalt hatten; er empfiehlt weiterhin zu erforschen, weshalb der Jugendstrafvollzug gerade bei diesen äußerlich angepaßten Jugendlichen so unwirksam ist. Über die Ergebnisse der sozialpsychologischen Behandlungsmethoden bei kriminellen Psychopathen berichtet E. HOECK-GRADENWITZ unter Berücksichtigung der Verhältnisse in Dänemark (Verwahrungsanstalt Herstedvester). Die Rückfallquote ist bei Betrügnern größer als bei Dieben. Sie betrug bei Bereicherungsverbrechern 50—60 %; bei Personen, die zwei-, eventuell dreimal in der Haftanstalt gewesen sind, fällt sie erheblich ab. Der Herausgeber GUSTAV NASS berichtet über die Krise in der Kriminologie. Es ist aber nicht so, daß sie in der Praxis versagt hat, sie hat auch erhebliche Forschungsergebnisse aufzuweisen. Man sollte sich nicht nur mit Fragen der Resozialisierung, sondern auch mit der Verhütung von Verbrechen durch rechtzeitiges Erkennen und Behandeln potentieller Täter beschäftigen. Die Kriminologie sollte als notwendiges Bildungsgut anerkannt und in geeigneter Form verbreitet werden. B. MUELLER (Heidelberg)