

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Humboldt-Universität zu Berlin
(Direktor: Prof. Dr. O. PROKOP)
und dem Bezirks-Hygiene-Institut in Erfurt (Direktor: Dr. W. HORN)

Über schwache B-Gruppeneigenschaften Bericht über eine Sippe mit 10 B_w-Trägern

Von

O. PROKOP, E. KÖST, E. PREUSS und A. RACKWITZ

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 2. Juli 1962)

Während A-Untergruppen den Blutgruppenserologen heute hinreichend vertraut sind [Receptoren A₁, A₂, A₃, A₃^w, A₄, A₅, A_x, A_m, A₀, A_(End)], sind B-Untergruppen so gut wie unbekannt. Das Problem geht auf unbekannt gebliebene Arbeiten von WORSAAE (1935) und MATTA (1937) [beide zitiert in MÄKELÄ und MÄKELÄ (1955)] zurück. Andere Versuche, die „B-Gruppe“ zu unterteilen, müssen, soweit sie bis 1955 unternommen wurden, als fehlgeschlagen angesehen werden. Auch Versuche, B mittels Anti-H-Seren in Pleiaden einzuteilen (HIRSZFELD und AMZEL 1940), haben ebenfalls zu keiner definierten Klassifizierung geführt, welche sicher reproduzierbar wäre. Im übrigen wird hier eben nicht der B-, sondern der H-Receptor bestimmt und quantitativ eingeschätzt. Nach 1954 aber sind einige schwache B-Typen beschrieben worden. 1955 berichteten MÄKELÄ und MÄKELÄ über ein schwaches B, dessen Träger auch ein schwaches Anti-B im Serum hatte¹. Das erinnert an das A₁/A₂-Modell [nach BÖCKELER (1955) haben etwa 6% der A₂-Träger Anti-A₁, nach SPEISER, SCHWARZ und LEWKIN (1951) sind es sogar 7,8%]. In der weiteren Folge wurden mehrere Arten beschrieben, deren Phänotypen auch bestimmte Symbole erhielten. Die Ergebnisse können in einer Tabelle gebracht werden (Tabelle 1).

Der Vollständigkeit halber ist zu erwähnen, daß A₁B₃ von KITAHAMA, SUZUKI und MATSUYAMA (1957), A₂B₃ von SUZUKI beobachtet wurden.

Die Unterteilung der B-Untergruppen ist etwas willkürlich, denn man hat den Eindruck, daß sich die schwachen B-Typen zum Teil offensichtlich weitgehend gleichen. Der Unterschied zwischen B₃ und B_w wird im wesentlichen darin gesehen, daß B₃-Träger im Speichel keine B-Substanz besitzen, B_w-Träger hingegen doch. Der Versuch, den Serumantikörper als Kriterium für die Unterteilung einzuführen, ist u. E. unsolide. Auch hier ist der Vergleich mit A₂ gerechtfertigt. Manche A₂-Träger haben

¹ Dieser B-Typ wird in BOORMAN und DODDS Lehrbuch: „An introduction to blood group serology“ Churchill, London 1961, mit dem Symbol B_v bezeichnet.

Tabelle 1

Typ	Autoren	Blutkörperchen und Serum	Speichel
B ₃	MOULLEC, SUTTON und BURGADA (1955) SUSSMAN u. Mitarb. (1960)	schwache B-Reaktion B ₃ enthält etwa 5 bis 10% des gewöhnlichen B	enthält keine B-Substanz enthält keine B-, dagegen H-Substanz
B _w	LEVINE, CELANO und GRISET (1956)	schwache B-Reaktion kleine Agglutinate (im Serum kein β)	enthält B-Substanz
B _x	DUNSFORD, STACEY u. YOKOYAMA (1956) und YOKOYAMA, STACEY u. DUNSFORD (1957)	imponieren wie O. Absorbieren praktisch kein Anti-B (im Serum kein β)	enthält B-Substanz, ebenso wie das Serum
B ₇	ARMSTRONG u. a. (1957), ferner BOORMAN und ZEITLIN (1958)	ähnlich B _x ähnlich B _x Anti-B im Serum	
B _{schwach}	VYAS, BHATIA u. SANGHVI (1960)	hoher H-Gehalt der Blutkörperchen, fast wie bei O	enthält weniger B-Substanz im Speichel, dafür reichlich H-Substanz

eben Anti-A₁ im Serum, andere nicht. Zum Teil dürfte die Nachweismöglichkeit eine Titerfrage sein und nicht etwa ein genetisches Problem. Trotz der Unterschiede bezüglich des Besitzes von α_1 ist A₂ heute eine definierte Gruppe.

Wenn wir unsere Ergebnisse an den Blutkörperchen der noch zu analysierenden B_w-Träger überschauen, so können wir der sicheren Überzeugung Ausdruck geben, daß B_w bzw. B₃ sicherlich häufiger ist, als allgemein angenommen wird. B₃ und B_w werden in der Routinediagnostik offenbar meist als 0 bestimmt, und nur die Serumgegenprobe enthüllt zuerst das Vorhandensein eines B-Receptors an den Blutkörperchen. Im Serum von B₃- bzw. B_w-Trägern wird kein Anti-B gefunden. Werden dann mit bestimmten und titerstarken Seren die Blutkörperchen nochmals getestet, so findet man mit manchen Anti-B-Seren eine ganz schwache Reaktion, bzw. es finden sich kleine Agglutinate neben einer größeren Menge unagglutinerter Erythrocyten. Die Agglutinate werden oft erst bei Ausdehnung der Reaktionszeit deutlicher erkannt und entgehen zweifellos dem unerfahrenen Untersucher.

Bevor die Diagnose des schwachen B-Receptors gestellt wird, ist selbstverständlich das Vorliegen einer Blutgruppenchimäre auszuschließen. Bekanntlich fehlen bei Chimärenzwillingen oft Isoantikörper. Hat so z. B. ein Chimärenzwilling die originäre Blutgruppe 0, vom anderen Zwilling aber in einem Frühstadium der Entwicklung Primordialzellen

übernommen, welche B-Blutkörperchen produzieren, so kreisen für das ganze Leben O- und B-Blutkörperchen gemischt in seinem Organismus, wobei es nicht zur Bildung von Anti-B kommt. Die quantitative Komposition der beiden Blute kann dabei völlig unterschiedlich sein (vgl. DUNSFORD, BOWLEY, HUTCHISON, THOMPSON, SANGER und RACE 1953; BOOTH, PLAUT, JAMES, IKIN, MOORES, SANGER und RACE 1957; NICHOLAS, JENKINS und MARSH 1957; vgl. dazu auch RACE-SANGER 1958).

Es ist somit bei der Feststellung einer sog. „Defektgruppe“ (Fehlen von Isoantikörpern) in erster Linie nicht an eine Agammaglobulinämie (DUNSFORD 1953; DUNSFORD und STAPELTON 1959) zu denken, sondern an einen Chimärismus. Man wird also den Betroffenen (der vielleicht 10% B-Blut und 90% O-Blut trägt) erst einmal fragen, ob er ein Zwilling ist. Wenn er dies verneint, ist bei Nachweis weniger Agglutinate oder ganz schwacher Agglutinate noch an erworbenes B zu denken. In derartigen Fällen ist jedoch meist der B-Receptor an den Blutzellen mit gewöhnlichem Anti-B im Serum gepaart, was früher als Autoantikörperbildung gedeutet worden ist (PROKOP und SCHUBERTH 1954). Heute gilt als erwiesen, daß A-Blutkörperchen oder O-Blutkörperchen B-Substanz aus Bakterien auflagern können und so ein B-Receptor vorgetäuscht wird. Dieses „Pseudo-B“ (vgl. MARSH, JENKINS und WALTHER 1959; SPRINGER und ANSELL 1960; MARSH 1960; GILES, MOURANT, PARKIN, HORLEY, TAPSON 1959; ferner CAMERON, GRAHAM, DUNSFORD, SICKLES, MACPHERSON, CAHAN, SANGER und RACE 1959) ist aber deswegen oft rasch zu erkennen, da Träger dieses Pseudo-B meist schwerkranke Carcinom-Patienten sind oder Patienten, bei denen die Einwanderung von Bakterien oder Produkten dieser ins Blut vom Darm aus ermöglicht wird. Erst nach Ausschluß dieser Möglichkeiten wird man bei Fehlen der Isoantikörper Anti-B im Serum (oder mindestens bei praktischem Fehlen von Anti-B, d.h. bei normaler Testzeit) an schwache B-Receptoren denken.

Es ist einleuchtend, daß B_3 , B_w oder B_x zu Transfusionsstörungen Anlaß geben könnten, wenn der Receptor übersehen wird. Deshalb halten wir es für gerechtfertigt, auf die vorliegenden Ergebnisse hinzuweisen. Zum anderen ist das vorliegende und veröffentlichte Untersuchungsgut noch sehr dürftig und beschränkt sich im wesentlichen auf die Mitteilung vereinzelter Träger dieses Merkmals. Im Hinblick auf die Verwendung von B_3 , B_w und anderer B-Receptoren in forensischen Paternitätsfällen ist es daher notwendig, den Erbgang näher zu studieren. Zudem kann wegen der großen Seltenheit von B_w bzw. B_3 ein direkter Vaterschaftsschluß ermöglicht werden, wenn der Receptor bei Kind und Beklagtem festgestellt wird. Ferner ist ein näheres Studium auch deshalb nötig, da schwache Receptoren das Produkt modifizierender Gene sein können.

Bei einer Routineuntersuchung fanden wir ein 0-Blut, das bei der Serumgegenprobe kein Anti-B aufwies. Bei einer Ausdehnung der Reaktionszeit im Objektträgertest wurde mit einigen hochtitrigen Anti-B- sowie 0-Seren ein schwacher B-Receptor ermittelt. Da B-Substanz im Speichel nicht anwesend war, wurde zuerst entsprechend der in Tabelle 1 aufgeführten Literatur an B_3 gedacht. Die Trägerin war indes, wie sich später herausstellte, Le^a -positiv und Nonsekretor. Es wurde eine ausgedehnte Familienuntersuchung durchgeführt, welche zeigt, daß der von uns festgestellte schwache B-Receptor (ein B_w -artiger Typ) das Produkt eines allelen Gens ist, das sich in einfacher Dosis ausdrückt. In Gegenwart von A_1 ist der schwache B-Receptor weiter geschwächt, so daß auch hier ein Analogon zu den schwachen A-Eigenschaften gegeben ist, die ja bekanntlich in Gegenwart von B gleichfalls geschwächt werden (u.a. DUNSFORD 1958).

Die serologischen Charakteristiken der von uns untersuchten Sippe mit den Trägern der schwachen B-Eigenschaft sind nachstehend in einigen Tabellen aufgeführt. Die Blutkörpercheneigenschaft, von der wir überzeugt sind, sie könnte am besten dem B_w -Typ entsprechen, wurde mit elf verschiedenen Anti-A-Seren mit unterschiedlichen Titern bestimmt. Die Tabelle 2 zeigt die Reaktionen der unverdünnten Seren.

Tabelle 2

Sippen- mitglied (Nr. der Sippentafel)	A-Seren (Reaktionszeit 45 min)											Typ
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	
	Titer des A-Serums gegen B-Erythrocyten in Kochsalz 1:											
	256	512	256	256	256	1024	128	512	1024	64	256	
5	(+)	(+)	(+)	—	(+)	+	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	B_w
6	(+)	(+)	(+)	—	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	B_w
7	—	—	(+)	—	—	(+)	—	—	(+)	(+)	—	A_1B_w
8	—	—	((+))	—	—	—	—	—	(+)	(+)	(+)	A_1B_w
9	—	—	(+)	—	—	(+)	—	—	(+)	(+)	—	A_1B_w
10	(+)	(+)	(+)	—	(+)	(+)	—	—	(+)	(+)	(+)	B_w
12	—	—	—	—	—	(+)	—	(+)	(+)	(+)	—	A_1B_w

(+) = deutlich, aber viel schwächer als normal + (entspricht etwa der A_3 -Reaktion oder schwächer).

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß hohe Anti-B-Titer bei A-Seren keine Garantie dafür abgeben, daß die schwache B-Eigenschaft erfaßt wird. Sie ist also offenbar nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ vom normalen B-Receptor unterschieden. Dieses Verhalten stellt ein Analogon zu den schwachen A-Eigenschaften dar. Auch hier läßt sich die Aktivität eines B-Serums z.B. gegenüber A_2 nicht aus dem Anti- A_1 -Titer erschließen. Ferner ist aus der Tabelle 2 ersichtlich, daß die Rate der A-Seren, welche den schwachen B-Receptor in A_1B_w erfaßt,

deutlich geringer ist. Man vergleiche die Reaktionen der hochtitrigen Seren 2 und 8, welche nur B_w , nicht aber A_1B_w anzeigen.

Tabelle 3 zeigt die Reaktion mit 0-Seren. Sie reagieren im Durchschnitt etwas stärker als die A-Seren.

Tabelle 3

Sippenmitglied (Nr. der Sippen- tafel)	0-Seren (Reaktionszeit 45 min)									Typ
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	
	Höhe des Anti-B-Titers 1:									
	64	64	256	256	512	4096	64	64	32	
5	(+)	(+)	+	+	+	(+)	(+)	(+)	(+)	B_w
6	+	+	+	+	+	+	+	(+)	(+)	B_w
10	((+))	((+))	(+)	+	(+)	+	(+)	((+))	+	B_w

In Tabelle 4 werden die Reaktionen mit einem Phyttagglutinin demonstriert. Vergleichsweise zur Titration herangezogene 0-Blutkörperchen zeigen den gleichen Titer wie B_w .

Die Tabelle 5 zeigt die Reaktionen der Seren. Sie wurden sowohl im Eisschrank als auch bei normaler Zimmertemperatur 30 min zur Reaktion mit 0-, A_1 -, A_2 - und B-Blutkörperchen angesetzt. Alle Seren der Personen des B_w -Typs besitzen in ihrem Serum weder bei Zimmertemperatur noch in der Kälte Anti-B. Das Sippenmitglied Nr. 8 unserer Sippen-tafel hingegen besitzt ein bei Eisschrank deutliches, bei Zimmertemperatur ange-deutetes Anti-B im Serum, während die Probanden Nr. 7 und 12 nur ein schwaches kältewirksames Anti-H im Serum tragen.

Zur Erhärtung der Spezifität des beim Sippenmitglied Nr. 8 festgestellten kälte-

wirksamen Anti-B wurden außer neun verschiedenen B-Blutmustern vergleichsweise 0-, A_1 - und A_2 -Blutkörperchen mituntersucht.

Wir haben keinen Zweifel, daß ein ganz schwaches Anti-B vorhanden ist. Bei den anderen Trägern von A_1B_w war indes Anti-B auch nicht andeutungsweise nachweisbar.

Die Untersuchung des Speichels ergab, daß die Träger der schwachen B-Eigenschaft B- und H-Substanz ausscheiden, sofern sie Sekretoren sind. Zur Kontrolle wurde die Le^a -Eigenschaft mittels eines Ziegen-serums (KERDE, BRUNK, FÜNFHAUSEN und PROKOP [1960]) ermittelt. Die Absättigung wurde mit dem Filterpapierstreifen durchgeführt, da nicht in allen Fällen frischer Speichel zur Untersuchung verwandt werden konnte. Aus der Tabelle 6 ist evident, daß Sekretoren des B_w -Typs

Tabelle 4. Ansatz mit „Anti-H“-Extrakt von *Laburnum WATERERI* (Reaktionszeit 30 min)

Nr.		
5	++	normales B (+)
6	++	
7	—	
8	—	
9	—	
10	++	
12	—	

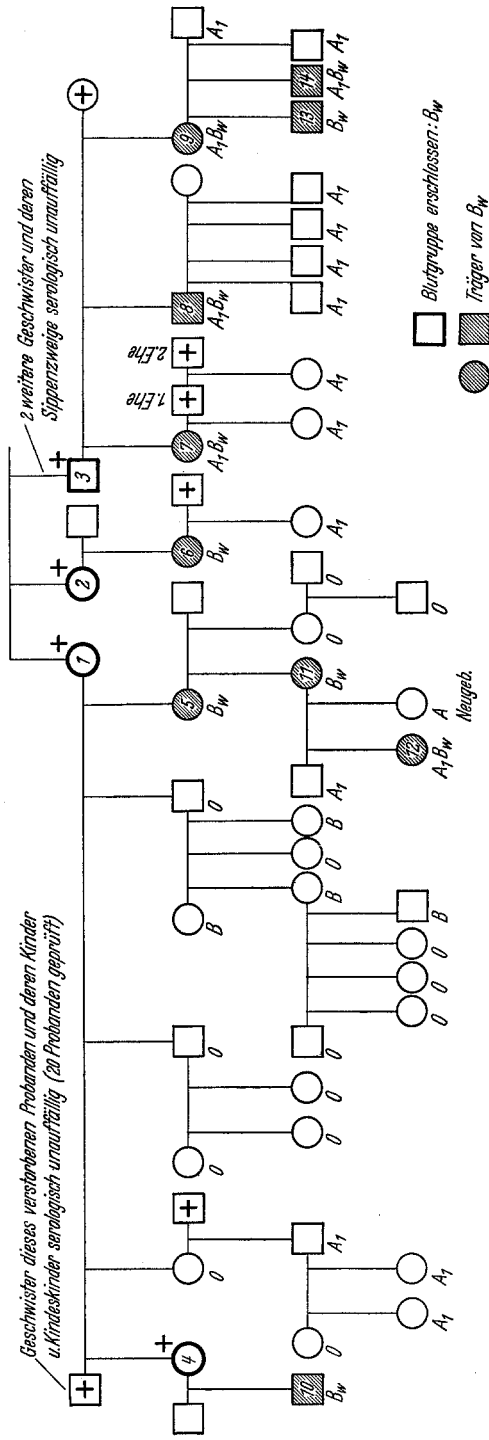


Abb. 1. Die Blutgruppeneigenschaft B_W in der Sippe K

Tabelle 5

Sippenmitglied	Eisschrank 8° C				Zimmertemperatur			
	0	A ₁	A ₂	B	0	A ₁	A ₂	B
Nr. 5 (B _w)	—	++	++	—	—	++	++	—
Nr. 6 (B _w)	—	++	++	—	—	++	++	—
Nr. 7 (A ₁ B _w)	(+)	((+))	(+)	((+))	—	—	—	—
Nr. 8 (A ₁ B _w)	(+)	((+))	((+))	+	—	—	—	((+))
Nr. 9 (A ₁ B _w)	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 10 (B _w)	—	++	++	—	—	++	++	—
Nr. 11 (B _w)	—	++	++	—	—	++	++	—
Nr. 12 (A ₁ B _w)	((+))	((+))	((+))	((+))	—	—	—	—
Nr. 28 A ₂ B-Serum- kontrolle	—	(+)	—	—	—	—	—	—
Nr. 29 B-Serum- kontrolle	(+)	++	++	—	—	++	++	—
Nr. 33 A-Serum- kontrolle	—	—	—	++	—	—	—	++

Tabelle 6. *Speichel-Papierabsättigung (Resttiter nach Absorption)*

Sippenmitglied	Anti-H (Titer 1:256)	Serum A (Anti-B) (Titer 1:256)	Serum B (Anti-A) (Titer 1:256)	Diagnose	Le ^a
Nr. 5 (B _w)	0	0		Se	—
Nr. 6 (B _w)	0	0		Se	—
Nr. 7 (A ₁ B _w)	256	0	0	Se	—
Nr. 8 (A ₁ B _w)	256	0	0	Se	—
Nr. 9 (A ₁ B _w)	256	0	0	Se	—
Nr. 10 (B _w)	(16)	0		Se	—
Nr. 11 (B _w)	256	256		se	+
Nr. 12 (A ₁ B _w)	256	256	256	se	+

Tabelle 7. *Absättigung eines A-Serums (Anti-B 1:4096) mit B_w und A₁B_w-Blut-sediment und vergleichsweise B-Blut (Absorptionszeit 1 Std)*

1.	0,4 ml A-Serum + 0,2 ml Blut (Nr. 5)	Rest-Titer (128)
2.	0,4 desgl. + 0,4 desgl. (Nr. 5)	desgl. (64)
3.	0,4 „ + 0,2 „ (Nr. 6)	„ 64
4.	0,4 „ + 0,4 „ (Nr. 6)	„ (64)
5.	0,4 „ + 0,2 „ (Nr. 7)	„ 1024
6.	0,4 „ + 0,4 „ (Nr. 7)	„ (1024)
7.	0,4 „ + 0,2 „ (Nr. 8)	„ 1024
8.	0,4 „ + 0,4 „ (Nr. 8)	„ (1024)
9.	0,4 „ + 0,2 „ (Nr. 10)	„ (32)
10.	0,4 „ + 0,4 „ (Nr. 10)	„ (64)
Kontrollen		
	0,4 ml A-Serum + 0,2 ml Blut B	Rest-Titer 0
	0,4 desgl. + 0,4 desgl. B	desgl. 0
	0,4 „ + 0,2 „ 0	„ 4096
	0,4 „ + 0,4 „ 0	„ (4096)

eine große Menge B- und H-Substanz ausscheiden und auch dadurch sofort und leicht als „B-Träger“ erkannt werden können. Die Ausscheidung

der Lewis-Substanz haben wir nicht geprüft, da unsere Anti-Le^a-Seren vergleichende Titerstudien wegen zu geringen Titers (die Seren waren bereits 2 Jahre als Trockenserum gelagert) nicht mehr zuließen.

Die letzte Tabelle (7) zeigt quantitative Studien über die Bindungsfähigkeit von B_w für Anti-B. Zu diesem Zweck wurde ein A-Serum mit einem Titer von 1:4096 für 1 Std bei Zimmertemperatur mit 0,2—0,4 ml gewaschener Blutzellen zum Absorptionsversuch angesetzt. Während vergleichsweise herangezogenes normales B-Blut das Serum vollständig absättigte, wurde durch die gleiche Menge A₁B_w eine Titersenkung um zwei Stufen, durch B_w eine solche von etwa fünf bis sechs Stufen erzielt. Die Bindungsfähigkeit von A₁B_w für Anti-B ist damit ungleich geringer.

Zusammenfassung

Es wird über die bisher aufgefundenen schwachen B-Eigenschaften berichtet und eine Sippe demonstriert, in der zehn Träger einer schwachen B-Eigenschaft gefunden wurden. Der Stärkegrad dürfte etwa dem von B_w entsprechen. Die B_w-Träger haben kein Anti-B im Serum; nur in einem Falle wurde ein ganz schwaches, kältewirksames Anti-B beobachtet. B_w wird mittels eines auf dem AB0-Genort liegenden allelen Gens vererbt.

Literatur

- ARMSTRONG, C. N., J. E. GRAY, R. R. RACE and R. B. THOMPSON: Brit. med. J. **1957**, ii, 605.
- BÖCKELER, R.: Über die Häufigkeit irregulärer Anti-A₁-Isoagglutinine. Blut **1**, 129 (1955).
- BOORMAN, K., and R. A. ZEITLIN: A sub-group of B. Proc. Int. Congr. of Blood Transfusion, Rom 1958.
- BOOTH, P. B., G. J. PLAUT, J. D. JAMES, E. W. IKIN, PH. MOORES, R. SANGER and R. R. RACE: Blood chimerism in a pair of twins. Brit. med. J. **1957****I**, 1456.
- CAMERON, C., F. GRAHAM, I. DUNSFORD, G. SICKLES, C. R. MACPHERSON, A. CAHAN, R. SANGER and R. R. RACE: Acquisition of a B-like antigen by red blood cells. Brit. med. J. **1959****II**, 29—32.
- DUNSFORD, I.: Apparent exceptions to Landsteiner's law of AB0 blood groups. Vox Sang. (Basel) **3**, 51 (1953).
- Interaction between the A and B blood group genes. Proc. VIIth Congr. Int. Soc. Blood Transfusion, Rom 1958.
- C. C. BOWLEY, A. M. HUTCHISON, J. S. THOMPSON, R. SANGER and R. R. RACE: A human blood-group chimera. Brit. med. J. **1953****II**, 81.
- S. M. STACEY and M. YOKOYAMA: A rare variety of the human blood group B. Nature (Lond.) **178**, 1167 (1956).
- , and R. R. STAPELTON: Bloods from recently delivered women which were found lacking the expected Anti-A or Anti-B antibodies. Vox Sang. (Basel) **4**, 409 (1959).
- HIRSZFELD, L., et R. AMZEL: Sur les pléiades isosériques du sang. Ann. Inst. Pasteur **65**, 386 (1940).
- KERDE, CH., R. BRUNK, G. FÜNFFHAUSEN u. O. PROKOP: Über die Herstellung von Anti-Lewis-Seren an Capra hircus L. Z. Immun.-Forsch. **119**, 462 (1960).

- KITAHAMA, M., T. SUZUKI and A. MATSUYAMA: On the peculiar group B blood cells. *Jap. J. legal Med.* **11**, (6), 952 (1957).
- LEVINE, P., M. CELANO and B. GRISET: A new allele of the AB0 locus. Proc. VI. Congr. Int. Soc. Blood Transfusion, Boston 1956. In *Bibl. haemat. (Basel)* **7**, 132 (1958).
- MÄKELÄ, O., and P. MÄKELÄ: A weak B containing anti-B. *Ann. med. exp. Fenn.* **33**, 33 (1955).
- MARSH, W. L.: The pseudo B antigen. A study of its development. *Vox Sang. (Basel)* **5**, 387 (1960).
- W. J. JENKINS and W. W. WALTHER: Pseudo B: An acquired group antigen. *Brit. med. J.* **1959II**, 63.
- MOULLEC, J., E. SUTTON et M. BURGADA: Une variante faible de l'agglutinogène de groupe B. *Rev. Hémat.* **10**, 574 (1955).
- NICHOLAS, J. W., W. J. JENKINS and W. L. MARSH: Human blood chimeras. A study of surviving twins. *Brit. med. J.* **1957I**, 1458.
- PROKOP, O., u. G. SCHUBERTH: Blutgruppenautoantikörper im AB0-System. *Klin. Wschr.* **32**, 183 (1954).
- RACE, R. R., u. R. SANGER: Die Blutgruppen des Menschen, 3. Aufl. (Deutsche Übersetzung von O. PROKOP.) Stuttgart: Georg Thieme 1958.
- SPEISER, P., J. SCHWARZ u. D. LEWKIN: Statistische Ergebnisse von 10000 Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmungen in der Wiener Bevölkerung 1948 bis 1950. *Klin. Med. (Wien)* **6**, 105 (1951).
- SPRINGER, G. F., and N. J. ANSELL HAHN: Acquisition of blood-group B-like bacterial antigens by human A and 0 erythrocytes. Vortrag Int. Congr. Blood Transfusion. Tokyo 1960.
- SUSSMAN, L. N., M. LACHER and H. PRETSCHOLD: An unusual gene of blood group B. VIII. Congr. Int. Soc. Blood Transfusion, Tokyo, September 1960.
- SUZUKI, T.: Studies on the subgroups of B blood cells. Aus dem Department of Legal Medicine Tokyo Medical & Dental University 1958.
- VYAS, G. N., H. M. BHATIA and SANGHVI L. D.: Three cases of weak B in an Indian Family. *Vox Sang. (Basel)* **5**, 509 (1960).
- YOKOYAMA, M., B. BARBER and I. DUNSFORD: The subgroups of blood group B in man. *Juntendo Igakkai Zasshi* **5**, (4) 273 (1959).
- S. M. STACEY and I. DUNSFORD: B_x — a new sub-group of the blood group B. *Vox Sang. (Basel)* **2**, 5, 348 (1957).

Prof. Dr. O. PROKOP,
Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin der Humboldt-Universität,
Berlin N 4, Hannoversche Straße 6