

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Karl-Marx-Universität Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. med. WOLFGANG DÜRWARD)

Gm-Frequenzen und Verwertbarkeit des Gm-Systems in Paternitätsgutachten

Von

W. GÖHLER, W. DÜRWARD und H. HUNGER *

(Eingegangen am 1. Oktober 1962)

Seit der Entdeckung der Gm-Gruppen durch GRUBB und LAURELL im Jahre 1956 sind zahlreiche Veröffentlichungen über dieses System erschienen. Wir verweisen auf die grundlegenden und zusammenfassenden Arbeiten u. a. 11, 13, 14, 16, 33, 39.

Die Bedeutung des Gm-Systems für Paternitätsuntersuchungen beruht auf der bisher unbestrittenen Erbllichkeit der Faktoren. Von den zur Zeit bekannten Gm-Faktoren Gm(a), Gm(b), Gm(x), Gm-like⁴⁴, 48-50, 52 und Gm(r)^{3, 8} sollen nur die drei erstgenannten einer näheren Analyse unterzogen werden.

Nach den bisherigen Veröffentlichungen — besonders über Familienuntersuchungen — kann bei der weißen Bevölkerung das Vorliegen der drei Gene Gm^a, Gm^{ax} und Gm^b angenommen werden^{1, 4, 14, 15, 17, 25, 28-30, 31, 37, 38, 41-43, 47}. Von einigen Autoren wurde allerdings die Existenz eines Gens Gm^{bx} und eines „stummen Gens“ Gm bzw. Gm⁻ diskutiert^{8, 18, 32, 45, 47}.

Es erschien uns deshalb zweckmäßig, anhand von eigenen Familienuntersuchungen einen Beitrag zur derzeitigen Erbtheorie zu liefern, wobei wir keine der letztgenannten Sondertypen finden konnten²². Bei Angehörigen anderer Rassen (Japaner, Chinesen, Neger) liegen nach neueren Untersuchungen offenbar andere Gen-Strukturen vor (z.B. Gm^{ab} an Stelle von Gm^b^{44, 48, 50-52}).

Die ersten Angaben über die Häufigkeit der Eigenschaft Gm(a) stammen von GRUBB und LAURELL¹⁴, die bei 360 Schweden 59,7% Gm(a+) fanden. Die bisher bekannten Frequenzen sind aus Tabelle I ersichtlich.

Nach der Entdeckung eines Anti-Gm(b)-Serums bestimmte HARBOE¹⁵ die Häufigkeit des Faktors Gm(b+) bei 119 Norwegern mit 81,5%. Aus der Tabelle I sind die weiteren bisher ermittelten Frequenzen zu entnehmen.

Schließlich fanden HARBOE und LUNDEVALL¹⁷ ein Anti-Gm(x)-Serum und stellten unter 318 Norwegern 25,7% Gm(x+) fest. (Weitere Frequenzangaben Tabelle I.)

* Unter technischer Mitarbeit von Frl. I. RITTER u. Frl. R. ZOCK.

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, sind in Deutschland bereits mehrfach Untersuchungen über die Häufigkeit des Gm(a)-Faktors durchgeführt worden. Dagegen liegen Ergebnisse über die Häufigkeit von Gm(b) in der deutschen Bevölkerung nur aus dem Raum Marburg und Leipzig, von Gm(x) nur aus dem Raum Marburg und Berlin vor.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war neben der Untersuchung der Verteilung der genannten Gm-Typen in der mitteldeutschen Bevölkerung, die Bestimmung der Phänotypenhäufigkeit und die Errechnung der Ausschlußchancen in Paternitätsprozessen.

Methodik. Das Prinzip der Gm-Bestimmung darf als bekannt vorausgesetzt werden (Lit. u. a. bei ^{9, 16, 19, 33}). Die Testung der unbekannteren Seren (NS) erfolgt auf Lauerplättchen. (Nähere Angaben siehe HUNGER und MARKERT ²³). Die NS wurden anfänglich 1:5 verdünnt. Dabei traten bei der Bestimmung der Gm(a)-Eigenschaft selten Schwierigkeiten in der Klassifizierung auf. Demgegenüber hatten

Tabelle 1. Gm-Frequenzen bei der weißen Bevölkerung

| Bevölkerung | n | Gm(a +) % | Gm(b +) % | Gm(x +) % |
|----------------------------------|------|--------------|--------------|--------------|
| Polen ³⁵ | 104 | 38,5 | | |
| Polen ²⁷ | 556 | 33,09 | | |
| Griechen ³⁵ . . . | 308 | 39,0 | | |
| Italiener ²⁸ . . . | 125 | 40,2 | | |
| Italiener ¹ | 569 | 38,7 | | |
| Schweizer ⁴⁶ . . . | 700 | 49,3 | | |
| Schweizer ²⁰ . . . | 500 | 52,8 | | 19,4 |
| Engländer ²⁸ . . . | 133 | 61,0 | | |
| Franzosen ⁴⁰ . . . | 1059 | 50,7 | | 17,19 |
| Franzosen ⁴⁰ . . . | 231 | | 86,15 | |
| Franzosen ³¹ . . . | 300 | 54,3 | | |
| Franzosen ⁸⁴ . . . | 300 | 57,3 | | |
| Dänen ²⁹ | 1084 | 55,6 | | |
| Schweden ¹⁴ . . . | 360 | 59,7 | | |
| Norweger ¹⁶ . . . | 618 | 61,8 | | |
| Norweger ¹⁶ . . . | 680 | | 86,2 | |
| Norweger ¹⁷ . . . | 318 | | | 25,7 |
| Norweger ¹⁵ . . . | 119 | | 81,5 | |
| Finnen ³⁰ | 477 | 65,0 | | |
| Lappen ¹² | 110 | 67,3 | | |
| Tschechen ¹⁹ . . . | 929 | 41,87 | | |
| Bulgaren ³⁶ . . . | 952 | 39,0 | | 11,0 |
| Amerikaner ⁴⁸ . . | 249 | 57,8 | 90,8 | |
| Australier ²⁴ . . . | 100 | 58,0 | | |
| <i>Deutsche:</i> | | | | |
| Marburg ⁵ | 1050 | 55,5 | | |
| Marburg ⁵ | 610 | | 92,1 | |
| Marburg ⁵ | 267 | | | 33,3 |
| Heidelberg ²⁶ . . | 1000 | 47,5 | | |
| Berlin ⁹ | 1542 | 49,87 | | |
| Berlin ³⁷ | 1091 | 43,5 | | 16,5 |
| Magdeburg ² . . . | 1024 | 52,15 | | |
| Dresden ⁵³ | 150 | 45,6 | | |
| Leipzig ^(23 u. neu) . | 5985 | 47,5 | | |
| Leipzig ⁷ | 1207 | | 90,6 | |
| Leipzig | 1419 | | | 16,3 |

wir bei der Bestimmung des Gm(b)-Faktors trotz Verwendung eines hochtitrigen Anti-Gm(b)-Serums häufiger Differenzierungsschwierigkeiten. Es fanden sich feinste Agglutinationen, die weder als sicher positive noch als sicher negative Befunde gewertet werden konnten. Darüber hinaus traten bei unseren späteren Familienuntersuchungen sogar in mehreren Fällen scheinbare Mutter-Kind-Inkompatibilitäten auf [Mutter reinerbig Gm(b+), Kind Gm(b-) und umgekehrt]. Durch die relative Häufigkeit

derartiger Befunde konnten Kindsvertauschungen bzw. das Vorliegen des oben erwähnten „stummen Gens“ ausgeschlossen werden; es mußten also methodische Fehler vorliegen. Bei Verdünnung der in der Reaktion fraglichen NS auf 1:20 bis 1:160 gelangten wir in allen Fällen zu eindeutigen Ergebnissen. Wir können damit die Angaben von OTTENSOOSER u. a. ³³ bestätigen, daß offenbar selbst im Verhältnis 1:5 verdünnte NS zuweilen Rh-sensibilisierte Blutkörperchen auch bei Verwendung von rein konglutinierendem Anti-Rh noch zu agglutinieren vermögen. Eine höhere Verdünnung der NS beseitigt augenscheinlich diesen unspezifischen Faktor, wogegen der inhibierende Faktor (Gm-Eigenschaft) erhalten bleibt. OTTENSOOSER verwendet eine Mindestverdünnung der NS von 1:30. Wir haben eine Reihe unausgelesener Gm(a+)- und Gm(x+)-Seren titriert, um den höchstmöglichen sowie den optimalen Verdünnungsgrad der Seren bestimmen zu können (Tabelle 2).

Tabelle 2. *Gm(a+)- und Gm(x+)-Titerbestimmungen*

| Eigen- schaft | An- zahl | Verdünnungsgrad der NS bis zu dem eindeutig positive Ergebnisse erzielt wurden | | | | | | | |
|------------------|-------------|--|------|-------|-------|-------|--------|--------|--------|
| | | 1:40 | 1:80 | 1:160 | 1:320 | 1:640 | 1:1280 | 1:2560 | 1:5120 |
| Gm(a+) | 60 | — | 1 | 9 | 17 | 15 | 8 | 8 | 2 |
| Gm(x+) | 50 | 10 | 20 | 16 | 2 | 1 | 1 | — | — |

Aus Tabelle 2 geht hervor, daß offenbar der durchschnittliche Titer bei Gm(a+) höher liegt als bei Gm(x+). Nach unseren vorläufigen Feststellungen konnte ein Dosiseffekt (Titer bei Gm^aGm^a höher als bei Gm^aGm^b) nicht beobachtet werden, jedoch sind die bisherigen Untersuchungen für eine endgültige Stellungnahme dazu zahlenmäßig noch zu gering. Es erscheint uns erwähnenswert, daß jeweils zwei der titrierten Gm(a+)- und Gm(x+)-Seren bei der Verdünnung 1:5, die nach Angaben einiger Autoren routinemäßig für die Gutachtenpraxis angewandt wird, eindeutig negativ reagierten und erst ab 1:10 bis 1:160 [Gm(x+)] bzw. bis 1:320 [Gm(a+)] eindeutig positive Resultate zeigten. Ein Serum des Phänotyps Gm(a+x+b+) reagierte bei Verdünnung 1:5 Gm(a-x-). Ab Verdünnung 1:10 wurde bis 1:320 Gm(a+) und bis 1:80 Gm(x+) festgestellt. Nach unseren Erfahrungen dürfte eine Verdünnung von 1:20 zum Ausschluß unspezifischer Reaktionen (falsche negative Ergebnisse) ausreichend sein, wobei gleichzeitig noch genügend Spielraum bis zum endgültigen Verschwinden selbst schwacher Gm(x+)-Eigenschaften bleibt. Möglicherweise läßt sich auch ein Teil der bei der Bestimmung des Faktors Gm(a) gefundenen „Intermediärtypen“ u. a. ^{14, 33} damit erklären, sofern sie nicht in Verdünnungsreihen gleichbleibende Reaktionen zeigen. Nach OTTENSOOSER, LEON und CUNHA ³³ und HARBOE und LUNDEVALL ¹⁶ veränderten sich trotz Erhitzen bzw. Ver-

dünnen einige sog. „Intermediärtypen“ nicht. Nach unseren Erfahrungen halten wir es bei Paternitätsbegutachtungen insbesondere dann, wenn nur ein Anti-Gm(a)-Serum zur Verfügung steht, für ratsam, die NS in einer Verdünnung 1:20 zu verwenden.

Wir konnten weiterhin beobachten, daß gelegentlich unmittelbar nach der Blutentnahme untersuchte Seren bei allen Faktoren eine unspezifische Agglutination (falsche negative Ergebnisse) zeigten, die 24 Std später bei gleicher Verdünnung nicht mehr auftraten.

Anti-Gm-Seren. Für die Bestimmung der Gm(a)-Eigenschaft benutzten wir anfangs ein hochtitriges Anti-Gm(a)-Serum aus Prag, das uns dankenswerterweise von Herrn Dr. HERZOG zur Verfügung gestellt wurde. Bei der Austestung von etwa 300 Rheumatikerseren fand HUNGER im Frühjahr 1961 ein Anti-Gm(a) (St) mit einem Titer von 1:5 (sog. Ragg-Serum). Ohne merkbare klinische Änderung des Krankheitszustandes war bei einer Kontrollentnahme im September 1961 das Anti-Gm(a) nicht mehr nachweisbar, während es bei einer weiteren Kontrolle im Januar 1962 wieder in der früheren Stärke auftrat. Bei der Testung von etwa 2600 Seren gesunder Individuen fanden wir zwei weitere Anti-Gm(a)-Seren (Seren Nr. 9, Serum Br.) mit einem Titer von 1:4 bzw. 1:8 (sog. Snagg-Seren).

Das für unsere Untersuchungen verwandte Anti-Gm(b)-Serum (Bomb) sowie das Anti-Gm(x)-Serum (Bower), die zugehörigen Anti-Rh-Seren (Greenway, Ham) sowie einige bekannte Normalseren wurden uns freundlicherweise von Prof. Dr. STEINBERG* zur Verfügung gestellt. Für den Hemmtest konnten Anti-Seren in Übereinstimmung mit OTTENSOOSER in einer Verdünnung, die zwei bis drei Titerstufen unter dem Agglutinationstiter liegt, verwandt werden.

Bei der Austestung auf Lauerplättchen können mit 1 ml entsprechend verdünntem Anti-Serum 100—120 Bestimmungen durchgeführt werden, so daß 1 ml eines hochtitrigen Serums für mehrere hundert Untersuchungen ausreicht.

Eigene Untersuchungen. HUNGER und MARKERT²³ veröffentlichten bereits 1961 die ersten Untersuchungsergebnisse über die Häufigkeit des Gm(a)-Faktors im Raum Leipzig. Bei einem Stichprobenumfang von 1162 nicht verwandten vorwiegend männlichen Probanden waren 54,8% Gm(a+). Inzwischen untersuchten wir weitere 4823 Seren nicht-verwandter Personen, davon 2220 in Zusammenarbeit mit Herrn HERZOG, Prag. Von den insgesamt 5985 Untersuchten waren 2842 (47,5%) Gm(a+). Die Differenz von 7,4% zwischen der Erstveröffentlichung und unserem Gesamtmaterial kann eventuell mit dem unterschiedlichen

* Wir möchten Herrn Prof. Dr. STEINBERG, Cleveland, Ohio (USA), an dieser Stelle nochmals herzlich danken.

Stichprobenumfang erklärt werden. Auch am Berliner Untersuchungsmaterial wurde bei zwei zeitlich unterschiedlichen Stichproben eine Differenz von 6,3% festgestellt^{9, 37}.

1207 nicht verwandte Personen wurden auf die Gm(b)-Zugehörigkeit untersucht⁷. 1093 (90,6%) davon waren Gm(b+). Von 1419 untersuchten Seren reagierten 231 (16,3%) Gm(x+).

Genfrequenzen. In Tabelle 3 sind die Genfrequenzen angegeben. Sie sind einmal über die bekannte Gm(b+)-Häufigkeit an 1207 untersuchten Seren errechnet worden, zum anderen wurde von dem weitaus größeren Gm(a)-Material ausgegangen. Schließlich werden die aus beiden Berechnungen korrigierten Werte angegeben.

Tabelle 3. *Merkmalshäufigkeit und Genfrequenzen*

| Merkmalshäufigkeit | | | Genfrequenzen | | | |
|--------------------|----------------------|--------------|------------------|-------------------|-------------------|----------------------|
| Eigen-schaft | Material <i>n</i> | Häufigkeit | Gen | aus 1207 Gm(b) | aus 5985 Gm(a) | korrigierte Werte |
| Gm(a) | 5985 | 47,5% Gm(a+) | Gm ^a | 0,2212 | 0,1901 | 0,2057 |
| Gm(b) | 1207 | 90,6% Gm(b+) | Gm ^b | 0,6935 | 0,7246 | 0,7090 |
| Gm(x) | 1419 | 16,3% Gm(x+) | Gm ^{ax} | 0,0853 | 0,0853 | 0,0853 |

Aus den Genfrequenzen läßt sich die zu erwartende Häufigkeit der fünf bisher unterscheidbaren Phänotypen errechnen. Diese rechnerische Erwartung, bei der die aus dem Material von 5985 untersuchten Probanden abgeleiteten Genzahlen zugrunde gelegt worden sind, ist in Tabelle 4

Tabelle 4. *Phänotypenfrequenz**

| Genotyp Phänotyp | Gm ^a Gm ^a Gm (a+x-b-) | Gm ^a Gm ^b Gm (a+x-b+) | Gm ^b Gm ^b Gm (a-x-b+) | Gm ^{ax} Gm ^b Gm (a+x+b+) | Gm ^a Gm ^{ax} oder Gm ^{ax} Gm ^{ax} Gm (a+x+b-) |
|-------------------------------|--|--|--|---|---|
| Erwartete Häufigkeit (%) | 3,62 | 27,55 | 52,5 | 12,36 | 3,25 0,73 3,98 |
| Beobachtete Häufigkeit (%) | 5,6 | 22,8 | 55,0 | 12,8 | 3,8 |
| <i>n</i> (Gesamt 1207) | 68 | 275 | 664 | 154 | 46 |

* Zugrunde gelegte Genfrequenzen: Gm^a=0,1901, Gm^b=0,7246, Gm^{ax}=0,0853.

den tatsächlich beobachteten Häufigkeiten gegenübergestellt worden. Es handelt sich um die Verteilung, die bei 1207 Probanden gefunden wurde, bei denen die Eigenschaften Gm(a), Gm(b) und Gm(x) gleichzeitig bestimmt worden sind.

Ausschlußchancen. HARBOE und LUNDEVALL¹⁶ errechneten für Norweger die Ausschlußerwartung zu Unrecht in Anspruch genommener

Väter unter alleiniger Verwendung des Gm-Systems auf 27%, die Steigerung der Gesamtausschlußerwartung bei Einbeziehung der Systeme: ABO, MNSS, Rh, Kell, Duffy und Hp um 9,2% auf 75%.

POPWASSILEW und PROKOP³⁶ fanden in Bulgarien für Gm(a) und Gm(x) eine Ausschlußerwartung von etwa 12%.

HUNGER und MARKERT²³ gaben bei alleiniger Verwendung von Gm(a) für die mitteldeutsche Bevölkerung eine Ausschlußerwartung von etwa 6% an.

Unter Zugrundelegung der von uns ermittelten Verteilung (Tabelle 3) ergibt sich für Gm(a) eine Ausschlußerwartung von 7,6%, für Gm(b) 0,65% und für Gm(x) 5,9%.

Bei Verwendung aller drei Antiseren errechnet sich eine Ausschlußerwartung von 20,91%.

Nach der von HIRSZFELD²¹ angegebenen Steinhaußschen Formel kann unter Zugrundelegung der von uns^{6,10} für die mitteldeutsche Bevölkerung angegebenen Frequenzen im ABO-, MN-, Rh, Kell-, P- und Hp-System eine Steigerung der Gesamtausschlußerwartung um 7,8% auf insgesamt 70,6% errechnet werden.

Diskussion der Ergebnisse. Die von uns an etwa 6000 Seren ermittelte Gm(a+)-Häufigkeit von 47,5% kann für die mitteldeutsche Bevölkerung als einigermaßen gesicherter Mittelwert betrachtet werden. Der Vergleich mit anderen Untersuchungen in Deutschland (s. Tabelle 1) zeigt bis auf die Marburger und Magdeburger Population keine signifikanten Abweichungen von dem angenommenen Mittelwert um 47—48%. Das von einigen Autoren postulierte Nord-Süd- und West-Ost-Gefälle scheint sich aus einigen Extremwerten (Frankreich-Polen; Skandinavien-Bulgarien) ableiten zu lassen. Wir halten jedoch den Stichprobenumfang in den meisten Ländern für zu niedrig, um darüber endgültige Aussagen machen zu können. Unsere Gm(b+)-Häufigkeit kann in Europa bisher nur mit Untersuchungen aus Marburg, Frankreich und Norwegen verglichen werden, wobei keine auffälligen Differenzen zu erkennen sind.

Die Häufigkeit für Gm(x+) ist am Berliner und unserem Material gleich. Die von DEICHER⁵ mitgeteilte Häufigkeit von 33,3% liegt völlig außerhalb aller bisher in Europa ermittelten Werte (s. Tabelle 1). Leider macht DEICHER in seiner Veröffentlichung keine näheren Angaben über die Herkunft und Prüfung der von ihm benutzten Anti-Gm-Seren.

Die Tatsache, daß die Eigenschaft Gm(x+) zwischen Norwegen (25,7%) und Bulgarien (11,0%) gleichfalls eine auffällige Differenz aufweist, könnte die Annahme eines Nord-Süd-Gefälles zumindest für die Gene Gm^a und Gm^{ax} stützen. Es wäre interessant, zu erfahren, ob durch Ermittlung der Gm(x+)-Häufigkeit in den östlichen Ländern sich

auch weitere Hinweise für das Vorhandensein eines West-Ost-Gefälles erbringen lassen.

Die Bewertung des Gm-Systems in Paternitätsfällen wird zweifellos in absehbarer Zeit große Bedeutung erlangen. Die alleinige Bestimmung der Gm(a)-Eigenschaft ermöglicht eine Erhöhung der Ausschlußchancen um 2,7%. Bei Verwendung aller drei Antiseren würde nicht nur die Gesamtausschlußerwartung um 7,8% auf 70,6% steigen, sondern es würden auch die oben diskutierten Unsicherheitsfaktoren in der Bestimmungstechnik beseitigt werden. Bei alleiniger Anwendung eines Anti-Gm(a)-Serums dürfte selbst bei endgültiger Bestätigung des angenommenen Erbganges in der forensischen Begutachtung ein „offenbar unmöglich“ kaum diskutabel sein, solange nicht nach eingehenden Untersuchungen die Möglichkeit anlagebedingter oder temporärer Hypo- bzw. Agammaglobulinämien sowie unspezifische Reaktionen bei der Bestimmungstechnik mit Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Zusammenfassung

An einem größeren Untersuchungsmaterial wird die Häufigkeit der Gm-Faktoren unter der mitteldeutschen Bevölkerung untersucht. Die gefundenen Werte werden mit den bisherigen Ergebnissen in Europa verglichen. Die zusätzlichen Ausschlußchancen durch das Gm-System in Paternitätsgutachten werden aus der Genfrequenz errechnet. Auf einige methodische Fehlermöglichkeiten wird hingewiesen.

Literatur

- ¹ ADINOLFI, M., I. BIANCO, C. GILES, B. LATTE, E. SILVESTRONI e M. SINISCALCO: Dati sulla genetica dei gruppi gamma-globulinici con particolare riguardo alla loro distribuzione in alcune popolazioni italiane. Linci-Rend. Sc. fis mat. e. nat. **26**, 818 (1959).
- ² BRANDSTÄDTER, W., u. W. KEITEL: Über Gm-Agglutinationsseren und Häufigkeit der Eigenschaft Gm(a+) in Magdeburg. Dtsch. Gesundh.-Wes. **17**, 786 (1962).
- ³ BRANDTZAEG, B., H. FUDENBERG and J. MOHR: The Gm(r) serum group. Acta genet. (Basel) **11**, 170 (1961).
- ⁴ —, and J. MOHR: On the genetics of the Gm serum system. Acta genet. (Basel) **11**, 111 (1961).
- ⁵ DEICHER, H.: Frequenz von Gm-Gruppen in Westdeutschland. Klin. Wschr. **40**, 655 (1962).
- ⁶ DÜRWARD, W.: Ausschlußerwartungen und tatsächliche Ausschlüsse im Blutgruppengutachten. Wiss. Z. Univ. Jena **8**, 487 (1958/59).
- ⁷ — H. HUNGER u. W. GÖHLER: Die Häufigkeit der Serumeigenschaft Gm(b+) in der mitteldeutschen Bevölkerung. Dtsch. Gesundh.-Wes. **17**, 1671 (1962).
- ⁸ FUDENBERG, H.: Zit. bei M. HARBOE u. J. LUNDEVALL: The application of the Gm system in paternity cases. Vox Sang. (Basel) **6**, 257 (1961).
- ⁹ FÜNFHAUSEN, G.: Die Gm^a-Frequenz in Berlin mit Angaben über die Häufigkeit geeigneter Anti-Rh-Seren und sogenannter praezipitierender Seren. Blut **7**, 331 (1961).

- ¹⁰ GÖHLER, W.: Betrachtungen über serologische Vaterschaftsausschlüsse am Material des Rostocker gerichtsmmedizinischen Institutes. *Wiss. Z. Univ. Rostock, math.-nat. Reihe* **11**, 125 (1962).
- ¹¹ GRUBB, R.: Agglutination of erythrocytes coated with "incomplete" anti-Rh by certain rheumatoid arthritic sera and some other sera. The existence of human serum groups. *Acta path. microbiol. scand.* **39**, 195 (1956).
- ¹² — Hereditary gamma globulin groups in man. *Ciba foundation Symposium on Biochemistry of Human Genetics*. Naples 1959, S. 264. London: Churchill 1959.
- ¹³ — A notation for the Gm groups. *Nature (Lond.)* **189**, 845 (1961).
- ¹⁴ —, and A.-B. LAURELL: Hereditary serological human serum groups. *Acta path. microbiol. scand.* **39**, 390 (1956).
- ¹⁵ HARBOE, M.: A new hemagglutinating substance in the Gm system, anti-Gm^b. *Acta path. microbiol. scand.* **47**, 191 (1959).
- ¹⁶ —, and J. LUNDEVALL: The application of the Gm system in paternity cases. *Vox Sang. (Basel)* **6**, 257 (1961).
- ¹⁷ — — A new type in the Gm system. *Acta path. microbiol. scand.* **45**, 357 (1959).
- ¹⁸ HENNINGSEN, K., and J. C. NIELSEN: A rare phenotype within the Gm system. *Nature (Lond.)* **192**, 476 (1961).
- ¹⁹ HERZOG, P., u. O. VOJTISEK: Gm(a+) Seren in der Prager Bevölkerung. *Blut* **7**, 148 (1961).
- ²⁰ HESS, H., R. BÜTLER u. S. ROSIN: Gm-Gruppen bei 500 Berner Blutspendern. *Vox Sang. (Basel)* **6**, 366 (1961).
- ²¹ HIRSZFELD, L.: Probleme der Blutgruppenforschung. Jena: Gustav Fischer 1960.
- ²² HUNGER, H., W. GÖHLER u. W. DÜRWARD: Familienuntersuchungen im Gm-System. *Vox Sang. (Basel)* (Im Druck.)
- ²³ —, u. E. MARKERT: Untersuchungen über die Gm^a-Frequenz im Raum Leipzig. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **16**, 1253 (1961).
- ²⁴ KIRK, R. L.: Zit. bei R. GRUBB, Hereditary gamma globulin groups in man, p. 273. London: Churchill 1959.
- ²⁵ KLOSE, I., u. D. FEIST: Familienuntersuchungen über die Vererbung der Eigenschaft Gm^a. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **52**, 438 (1962).
- ²⁶ KLUGE, A., u. E. KRAH: Serumweißgruppe Gm(a)-Frequenzuntersuchungen an 1100 Seren aus dem Raum Heidelberg. *Klin. Wschr.* **40**, 57 (1962).
- ²⁷ KOBLELA, J.: Persönliche Mitteilung.
- ²⁸ LAWLER, S. D.: A genetical study of the Gm groups in human serum. *Immunology* **3**, 90 (1960).
- ²⁹ LINNET-JEPSEN, P., F. GALATIUS-JENSEN u. M. HAUGE: On the inheritance of the Gm serum groups. *Acta genet. (Basel)* **8**, 164 (1958).
- ³⁰ MÄKELÄ, O., and A. TILIKAINEN: Inheritance of the Gm serum group. *Ann. Med. exp. Fenn.* **37**, 180 (1959).
- ³¹ MOULLEC, J., R. KHERUMIAN, E. SUTTON et P. ESPAGNON: Contribution à l'étude du facteur de groupe Gm^a du plasma humain. *Rev. Hémat.* **11**, 512 (1956).
- ³² NIELSEN, J. C., and K. HENNINGSEN: A new allele within the Gm system? *Vox Sang. (Basel)* **6**, 634 (1961).
- ³³ OTTENSOOSER, F., N. LEON u. A. B. CUNHA: Beiträge zur Kenntnis der Gm-Gruppen. *Z. Immun.-Forsch.* **122**, 165 (1961).
- ³⁴ PODLIACHOUK, L., et A. EYQUEM: Le facteur sérique Gm^a en pathologie humaine. *Proc. 7th Congr. int. Soc. Blood Transf. Rome 1958*. Basel u. New York: S. Karger 1959, S. 869.
- ³⁵ —, et F. JACQUELINE: Observations sur certaines propriétés du facteur sérique Gm^a. *Ann. Inst. Pasteur* **99**, 224 (1960).

- ³⁶ POPWASSILEW, I., u. O. PROKOP: Die Frequenz der Faktoren Gm^a und Gm^x in Bulgarien. *Z. ärztl. Fortbild.* **56**, 775 (1962).
- ³⁷ PROKOP, O.: Familienuntersuchungen mit Anti-Gm^a, Anti-Gm^x und Anti-Gm^b mit Angaben zur Phänotypenfrequenz. *Z. ärztl. Fortbild.* **56**, 770 (1962).
- ³⁸ — G. FÜNFHAUSEN u. A. RACKWITZ: Familienuntersuchungen zur Frage der Vererbung der Eigenschaft Gm^a (gleichzeitig mit Hp-Befunden). *Blut* **7**, 301 (1961).
- ³⁹ REIMANN, W.: Die Gm-Serumgruppen. *Med. Welt* **3**, 138 (1962).
- ⁴⁰ ROPARTZ, C.: Les groupes sériques Gm. État actuel de la question. *Rev. franç. Étud. clin. biol.* **5**, 933 (1960).
- ⁴¹ —, et J. LENOIR: Propriétés inhibitrices héréditaires des sérums humains. *Rev. franç. Étud. clin. biol.* **5**, 75 (1960).
- ⁴² — — et L. RIVAT: Identité du facteur Gm^a et de la propriété inhibitrice InV(+). *Rev. franç. Étud. clin. biol.* **5**, 79 (1960).
- ⁴³ — L. RIVAT et J. LENOIR: Identité du facteur Gm^x et de la propriété inhibitrice InV(+). *Rev. franç. Étud. clin. biol.* **5**, 604 (1960).
- ⁴⁴ — — P.-Y. ROUSSEAU et J. LENOIR: Les facteurs Gm^a, Gm^b, Gm^x, „Gm-like“ et InV chez les Japonais. *Rev. franç. Étud. clin. biol.* **6**, 813 (1961).
- ⁴⁵ — — — Mise en évidence d'un allele silencieux au locus Gm. *Vox Sang. (Basel)* **7**, 233 (1962).
- ⁴⁶ SCHOENFELD, L. S.: Les gamma-globulines héréditaires chez l'homme. La fréquence du facteur sérique Gm^a chez les donneurs du centre de transfusion sanguinée Genève. *Helv. med. Acta* **28**, 679 (1961).
- ⁴⁷ STEINBERG, A. G.: Evidence for a Gm allele negative for both Gm(a) and Gm(b). *Vox Sang. (Basel)* **7**, 89 (1962).
- ⁴⁸ — B. D. GILES and R. STAUFFER: A Gm-like factor present in negroes and rare or absent in whites: Its relation to Gm^a and Gm^x. *Amer. J. hum. Genet.* **12**, 44 (1960).
- ⁴⁹ — L. Y. C. LAI, G. H. VOS, R. B. SINGH and T. W. LIM: Genetic and population studies of the blood types and serum factors among Indians and Chinese from Malaya. *Amer. J. hum. Genet.* **13**, 355 (1961).
- ⁵⁰ — R. STAUFFER, B. S. BLUMBERG and H. FUDENBERG: Gm phenotypes and genotypes in U.S. Whites and Negroes; in American Indians and Eskimos; in Africans; and in Micronesians. *Amer. J. hum. Genet.* **13**, 205 (1961).
- ⁵¹ — — and S. H. BOYER: Evidence for a Gm^{ab} allele in the Gm system of American Negroes. *Nature (Lond.)* **188**, 169 (1960).
- ⁵² — — and H. FUDENBERG: Distribution of Gm^a and Gm-like among Javanese, Djuka Negroes and Oyana and Carib Indians. *Nature (Lond.)* **184**, 324 (1960).
- ⁵³ THOMAS, K., u. G. KAMPF: Die vererbaren Serumeiweißgruppen — ein neuer Faktor Gm^{Dresden} in diesem System. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **16**, 1185 (1961).

Prof. W. DÜRWARD, OA. Dr. W. GÖHLER und OA. Dr. H. HUNGER
 Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik,
 der Karl-Marx-Universität, Leipzig C 1, Johannisallee 28