

Aus dem Institut für Hämatologie und Bluttransfusion in Prag
(Direktor: Prof. Dr. J. HOŘEJŠÍ, D. Sc.)

Praktische Anwendung der Serumgruppen in Paternitätsprozessen

Von

Dr. P. HERZOG und Dr. M. KOUT

(Eingegangen am 1. Dezember 1962)

Die Entwicklung der Blutgruppenforschung bedeutet nicht nur einen ansehnlichen Beitrag für die Diagnostik verschiedener hämolytischer Zustände, sondern auch eine beträchtliche Hilfe für die Anthropologie und vor allem für forensische Medizin. Wenn auch alle serologisch definierbaren Typen bis jetzt noch nicht vollkommen ausgenutzt werden konnten, so erlauben doch heute die in der Praxis benutzten Gruppensysteme theoretisch bereits eine bis 75%ige Ausschlußmöglichkeit von in Paternitätsprozessen zu Unrecht Angeklagten. Weiter hat sich gezeigt, daß die scheinbaren Ausnahmen der Gruppensysteme serologisch feststellbar sind und daß ihre praktische Ausnutzung dadurch nicht beeinträchtigt ist. Die Gruppentypenforschung blieb nicht nur auf Blutzellengruppen beschränkt; die Vervollkommnung der elektrophoretischen Methoden, besonders die Entwicklung der Immunoelktrophorese und die Ausnutzung der Kenntnisse über die atypischen Globuline der Humanseren erschloß das vollkommen neue Feld der Genetik der sog. Serumgruppen. In unserer Mitteilung möchten wir die Bedeutung der Serumgruppen für die praktische Lösung von Vaterchaftsstreitigkeiten hervorheben.

Auf der ersten Tabelle bringen wir eine Übersicht der gegenwärtig bekannten Serumsysteme (Tabelle 1). Von diesen sind für die forensische Medizin vorläufig nur die γ -Globulinsysteme (Gm und InV) und das Haptoglobinsystem (Hp) bedeutsam. Die übrigen Systeme sind entweder genetisch noch nicht genügend erforscht, oder die Frequenz ihrer einzelnen Typen ist bei der weißen Bevölkerung derart unvorteilhaft (If und Cholinesterase), daß sie lediglich Gegenstand von Studien und experimentellen Arbeiten sind.

Das Gm-System wird durch eine Reihe von mit folgenden Symbolen bezeichneten Faktoren repräsentiert: Gm(a), Gm(b), Gm(x), Gm-like, Gm(D), Gm(r), Gm(ab), (Gm(e) und die sog. „Stumme Allele“, die mit den ersten zwei Faktoren ein dreifaches Allel bildet. Ihre Sichtbarmachung wird serologisch durchgeführt. Die Sichtbarmachung der einzelnen Typen des Hp-Systems (Hp 1—1, Hp 2—1, Hp 2—2) erfolgt mittels Stärkegelelektrophorese des Serums.

Tabelle 1. *Übersicht der Serumgruppensysteme*

System	Fraktion	Autor	Jahr	Nachweismethode
Hp	Haptoglobin	SMITHIES ²⁰	1955	Stärkegelelpho
Gm	Gammaglobulin	GRUBB ⁴	1956	Agglutinationsinhibition
	Cholinesterase	LEHMANN ¹² , KALOW ⁹	1956	Aktivitätsinhibition
Tf	Transferrin	SMITHIES ²¹	1957	Stärkegelelpho
Gc	Group specific components	HIRSCHFELD ⁸	1959	Immunoelpho
	Postalbumin	SMITHIES ²²	1959	Stärkegelelpho
	Albumin	POULIK ¹⁶	1960	Stärkegelelpho
InV		ROPARTZ ¹⁸	1961	Agglutinationsinhibition
Ag		ALLISON ¹	1961	Präcipitation im Gelmilieu

Material und Methoden

Die Erbllichkeit der Gm(a)- und InV(a)-Faktoren wurde von uns in 46 Familien mit 96 Kindern verfolgt, und die Hp-Typen wurden bei Mitgliedern von 33 Familien (61 Kindern) festgestellt. Das Blut wurde durch Aderlaß entnommen, das Serum nach der Blutgerinnung separiert und das Muster innerhalb von 3 Tagen bearbeitet. Das Vaterschaftsmaterial wird durch die den Prozeßparteien in den Vaterschaftsstreitigkeiten entnommenen Blutmuster dargestellt, die unserem Institut zur Durchführung von Revisionsblutproben eingesandt werden. In allen Fällen wurden gleichzeitig auch Untersuchungen auf Gruppensysteme A₁A₂B₀, MN und CDEcC^w durchgeführt.

Die Gm(a)- und InV(a)-Zugehörigkeit der untersuchten Seren wurde mittels Agglutinationsinhibition nach GRUBB und LAURELL⁵ festgestellt. Wir verfügen über eigene, aus dem Blut gesunder Individuen gewonnene Anti-Gm(a)- und Anti-InV(a)-Seren.

Die Bestimmung der Hp-Zugehörigkeit der Seren haben wir mittels Stärkegelelektrophorese²⁰ unter Benützung eines diskontinuierlichen Puffersystems¹⁵ bei einem Spannungsgefälle von 2 V/cm innerhalb 16—18 Std durchgeführt. Die untersuchten Seren wurden wenigstens 1 Std vor der Elektrophorese mit der Hämoglobinlösung auf eine Konzentration von ungefähr 200 mg-% gesättigt. Zur Sichtbarmachung des Haptoglobin-Hämoglobin-Komplexes und dadurch auch zur Feststellung des Hp-Types wurde das Benzidinreagens¹³ benutzt.

Ergebnisse

Durch Untersuchung an 46 Ehepaaren wurde in 19 Fällen festgestellt, daß die Eheleute zu der sog. kritischen Gm(a)-Kombination, d. h. daß beide dem Phänotyp Gm(a—) angehören, in 37 Fällen wurde die kritische InV(a—) × InV(a—)-Kombination gefunden. Alle Kinder aus diesen Ehen gehörten dem Phänotyp Gm(a—) (40 Kinder) bzw. InV(a—) (76 Kinder) an. Auch bei weiteren beobachteten Familien konnten wir keine Abweichungen von der vorausgesetzten Anzahl der positiven und negativen Gm(a) bzw. InV(a)-Kinder finden (Tabelle 2).

Bei 33 Familien, in denen die Erbllichkeit der Haptoglobintypen verfolgt wurde, konnten wir nur sieben kritische Kombinationen feststellen: in einem Fall gehörten beide Eltern dem Hp 1—1-Typ und in sechs Fällen dem Hp 2—2-Typ an. Alle 14 Kinder waren homozygotisch, und zwar: zwei vom 1—1-Typ und 12 vom 2—2-Typ (Tabelle 3). Die

Tabelle 2. *Familienstudien über die Vererbung der Gm(a)- und InV(a)-Faktoren*

Elternkombination	Anzahl	Kinder		
		Gm(a +)	Gm(a -)	Anzahl
Gm(a+) × Gm(a+)	4	5	2	7
Gm(a+) × Gm(a-)	23	35	14	49
Gm(a-) × Gm(a-)	19	0	40	40
Insgesamt	46	40	56	96
		InV(a +)	InV(a -)	Anzahl
InV(a+) × InV(a+)	2	5	0	5
InV(a+) × InV(a-)	7	10	5	15
InV(a-) × InV(a-)	37	0	76	76
Insgesamt	46	15	81	96

Tabelle 3. *Familienstudien über die Vererbung der Hp-Faktoren*

Elternkombination	Anzahl	Kinder			Anzahl
		1-1	2-1	2-2	
Hp 1—1 × Hp 1—1	1	2	0	0	2
Hp 2—1	5	4	6	0	10
Hp 2—2	4	0	7	0	7
Hp 2—1 × Hp 2—1	4	2	4	3	9
Hp 2—2	13	0	11	10	21
Hp 2—2 × Hp 2—2	6	0	0	12	12
Insgesamt	33	8	28	25	61

parallel durchgeführten Blutgruppenbestimmungen der A₁A₂B₀-, MN-, Rh/Hr-Systeme haben ebensowenig Abweichungen von den Vererbungsregeln ergeben.

Ferner haben wir die Serengruppenbestimmung von Gm(a)-, InV(a)- und Hp-Typen zur Ergänzung der serologischen Untersuchung von Blutmustern der Parteien in Paternitätsprozessen benutzt, die uns zur obersten Kontrolle eingesandt wurden. Aus der Gesamtanzahl der untersuchten streitigen Mutter/Kind/vermutlicher Vater-Kombinationen haben wir 10 Fälle (Tabelle 4) herausgegriffen, bei denen man nach den Untersuchungsergebnissen der Serumgruppen urteilen kann, daß der angeklagte Mann Vater des Kindes nicht sein kann. Die parallel durchgeführte Untersuchung der Blutzellengruppen in dem für diese Zwecke üblichen Umfange (A₁A₂B₀-, MN-, Rh/Hr-Systeme) im Vergleich mit

Tabelle 4. Fälle, bei denen Ausschluß in den Serumgruppen erfolgen konnte

53/61	M	A ₁	N	CC	D.	ee		Gm(a-)	InV(a-)	
	K 1	A ₁	MN	cC	D.	ee		Gm(a+)	InV(a-)	
	2	A ₁	MN	cC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a-)	InV(a-)	
	3	A ₁	MN	CC	D.	ee		Gm(a-)	InV(a-)	
A	4	A ₁	MN	CC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a-)	InV(a-)	
	A ₁	MN	ee	D.	EE	C ^w neg		Gm(a-)	InV(a-)	
55/61	M	0	M	cC	D.	ee		Gm(a-)	InV(a-)	
	K	A ₁	M	cC	D.	ee		Gm(a+)	InV(a+)	
	A 1	A ₁	MN	cC	D.	ee		Gm(a-)	InV(a-)	
2	0	M	cC	D.	Ee		Gm(a-)	InV(a-)		
71/61	M	0	M	CC	D.	ee		Gm(a-)	InV(a-)	Hp2-1
	K	B	M	cC	D.	ee		Gm(a+)	InV(a-)	Hp2-1
	A	B	MN	cc	dd	ee		Gm(a-)	InV(a-)	Hp2-2
74/61	M	0	MN	CC	D.	ee		Gm(a+)	InV(a-)	Hp1-1
	K	A ₁	N	cC	D.	ee		Gm(a+)	InV(a+)	Hp2-1
	A	A ₁ B	M	cc	dd	ee		Gm(a-)	InV(a+)	Hp1-1
77/61	M	0	N	cc	dd	ee	C ^w neg	Gm(a-)	InV(a-)	Hp2-2
	K	A ₁	N	cc	dd	ee	C ^w neg	Gm(a+)	InV(a-)	Hp2-2
	A 1	A ₁	MN	CC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a+)	InV(a+)	Hp1-1
	2	A ₁	MN	cC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a+)	InV(a-)	Hp2-1
80/61	M	A ₁ B	N	cc	D.	Ee	C ^w neg	Gm(a-)	InV(a-)	Hp2-2
	K	B	MN	cC ^w D.	Ee	C ^w pos		Gm(a+)	InV(a-)	Hp2-1
	A	A ₁ B	N	CC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a-)	InV(a+)	Hp2-1
20/62	M	A ₁	M	cc	dd	ee	C ^w neg	Gm(a-)	InV(a-)	Hp2-2
	K	A ₁ B	MN	cc	D.	Ee	C ^w neg	Gm(a+)	InV(a-)	Hp2-2
	A	B	M	CC	D.	ee	C ^w pos	Gm(a-)	InV(a+)	Hp2-1
23/62	M	A ₂ B	MN	cc	dd	ee	C neg	Gm(a-)	InV(a-)	Hp2-1
	K	A ₂	M	cc	dd	ee	C neg	Gm(a-)	InV(a-)	Hp2-2
	A	B	M	CC	D.	ee	C neg	Gm(a-)	InV(a-)	Hp1-1
31/62	M	A ₂	M	CC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a+)	InV(a-)	Hp1-1
	K	A ₂	M	cC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a+)	InV(a-)	Hp1-1
	A	A ₂	N	cC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a-)	InV(a-)	Hp2-2
32/62	M	A ₁	M	cC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a-)	InV(a-)	Hp2-2
	K	A ₁	M	CC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a-)	InV(a-)	Hp2-1
	A	A ₁	N	cC ^w D.	ee	C ^w pos		Gm(a+)	InV(a-)	Hp2-2
38/62	M	0	MN	CC ^w D.	ee	C ^w pos		Gm(a-)	InV(a-)	
	K	0	MN	CC ^w D.	ee	C ^w pos		Gm(a+)	InV(a-)	
	A 1	0	MN	cC	D.	ee	C ^w neg	Gm(a+)	InV(a-)	
	2	A ₁	M	cc	dd	ee	C ^w neg	Gm(a-)	InV(a-)	

M = Mutter, K = Kind, A = Angeklagte. Die zum Ausschluß führenden Gruppen sind fett gedruckt.

der Benutzung von Gm(a), InV(a) und Hp-Typen zeigt Tabelle 5. Hier kann man feststellen, daß die Erweiterung der Untersuchung um das Gm-System in zwei Fällen eine Non-Paternitätsschlußziehung ermöglichte. Ähnlich im InV(a)-System in einem Falle und im Hp-System ebenfalls in einem Falle, wo eine parallele konventionelle Untersuchung der Blutzellensysteme keine Möglichkeit des Ausschlusses ergab.

Tabelle 5. *Wechselseitiger Vergleich des Ausschlusses in den Blut- und Serumgruppen*

Blutzellensysteme A ₁ A ₂ B ₀ , MN, Rh/Hr	Serumsysteme Gm, InV, Hp	Ausschluß		
		Gm(a)	InV(a)	Hp
ausgeschlossen	ausgeschlossen	5	1	5
ausgeschlossen	nicht ausgeschlossen	64	50	25
nicht ausgeschlossen	ausgeschlossen	2	1	1
nicht ausgeschlossen	nicht ausgeschlossen	26	20	14

Diskussion

Durch Untersuchung eines umfangreichen Familienmaterials konnte als bewiesen angesehen werden, daß die Gm^a- und Gm^b-Gene Allelen sind. Die wiederholte Feststellung des Gm(a—b—)-Serums läßt die Existenz eines dritten Allels vermuten, das eine äußerst geringe Erscheinungsfrequenz auf diesem Locus besitzt^{14, 19, 23}. In Anbetracht dessen, daß der Gm(b)-Faktor nach den letzten Forschungsergebnissen keine homogene Antigeneinheit, sondern eher ein Antigenmosaik zu sein scheint, ebenso mit Rücksicht auf die Existenz sog. „stummen Allels“ auf dem Gm^a- und Gm^b-Locus kann man in Paternitätsprozessen nur mit dem Anti-Gm(a), eventuell Anti-Gm(x)-Serum verlässlich arbeiten. Die gegenwärtigen Kenntnisse über die übrigen Faktoren dieses Systems sind bisher weder genetisch noch serologisch ganz sicher unterlegt. Eine Ausschließung mittels anti-Gm(a)-Seren kommt in unserer Bevölkerung zu 8% in Frage (d. h. aus der Genfrequenz für Gm^a = 0,2380 errechnete maximale Ausschlußmöglichkeit)⁷ (Tabelle 6). Trotz einer Reihe per-

Tabelle 6. *Maximale Ausschlußmöglichkeit in den einzelnen Gruppensystemen*

System	Verwendete Seren	Maximale Ausschlußmöglichkeit in gegebenem System %	Kombinierte maximale Ausschlußmöglichkeit %
ABO	—A, —B	18,33	18,33
A ₁ A ₂	—A ₁ , —H	2,84	20,65
MN	—M, —N	18,41	35,26
Rh/Hr	—D	1,51	52,21
	—C, —c	18,64	
	—E, —e	10,36	
	—K, —k	4,09	
Kell	—K, —k	4,09	54,17
Duffy	—Fy ^a , —Fy ^b	5,42	56,65
P	—P	2,52	57,74
Hp ^{1, 2}		17,87	65,29
Gm(a)		8,02	68,97
InV(a)		3,72	70,13

sönlicher Mitteilungen über die Ausnutzung des Gm-Serumsystems in den Vaterschaftsstreitigkeiten fehlen bisher die Literaturangaben. ROPARTZ¹⁷ allein erwähnt einen Fall eines Non-Paternitätsnachweises durch Serumgruppen-Gm(x)-Bestimmung.

Die Literaturangaben zeigen, daß der Gm(a)-Faktor als Bestandteil des γ -Globulin-Moleküls durch die Placenta hindurchgeht. Deshalb besitzen die Mutter und das neugeborene Kind die gleiche Gm(a)-Zugehörigkeit. Nach der Geburt des Kindes sinkt der γ -Globulinwert seines Serums schnell und erreicht gegen Ende des ersten Trimenons sein Minimum. Deswegen haben gewöhnlich alle Kinder in dieser Zeitspanne den Gm(a—)-Phänotyp. Nach dem dritten Monat zeigt sich mit dem Anfang der eigenen γ -Globulin-Synthese der eigene Gm(a)-Typ des Kindes. Dasselbe kann auch bei den übrigen Faktoren, d. h. Gm(b), Gm(x) und InV(a) vorausgesetzt werden. Es empfiehlt sich also, diese Kindergruppen erst nach acht Lebensmonaten zu untersuchen.

Die Patienten mit schwerer Hypo- eventuell Agammaglobulinämie werden stets als Gm(a—) diagnostiziert. In allen Gm(a—)-Fällen sollte also die Gm-Bestimmung seitens des Sachverständigen noch durch einen quantitativen γ -Globulin-Nachweis ergänzt werden (mittels elektrophoretischer Serumanalyse oder aber mittels Zinksulphattests nach KUNKEL¹¹). Ferner kann man zur semiquantitativen Bestimmung auch den Anti-Globulin-Inhibitionstest nach WIENER²⁴ benutzen. Dagegen bereitet bei Hyper- γ -Globulinämie die Gm-Typ-Feststellung keine Schwierigkeiten.

Mit Rücksicht darauf, daß der InV(a)-Faktor auch von dem γ -Globulin-Molekül getragen wird, kann gesagt werden, daß die erwähnten Voraussetzungen auch für ihn gelten. Bei der festgestellten InV(a)-Frequenz in unserer Bevölkerung (8,76%)⁷ beträgt die maximale Ausschlußmöglichkeit 3,72% (aus der InV^a-Frequenz 0,0448 berechnet) (Tabelle 6).

Um die Vererbung des Gm(a)-Faktors nachzuweisen, wurden 698 Familien mit 1490 Kindern untersucht, während die genetische Basis des InV(a)-Faktors nur durch die Untersuchungen von 123 Familien mit 258 Kindern belegt ist. Aus diesem Grunde kann die Untersuchung des InV(a)-Faktors vorläufig noch nicht verantwortlich in Paternitätsprozessen ausgenutzt werden.

Die Richtigkeit der Hp-Gruppenvererbungstheorie wurde bisher nach BÜTLER³ an 742 Familien mit 2035 Kindern bewiesen. Auf Grund der durchgeführten Familienstudien ebenso wie auf Grund der Untersuchungen weiterer 1859 sog. kritischer Mutter-Kind-Kombinationen (d. h. Mutter Hp 1—1 eventuell 2—2, Kinder nicht 2—2 eventuell 1—1), die in der Literatur veröffentlicht wurden, kann man eine regelmäßige Vererbung der Hp¹- und Hp²-Eigenschaften als sicher betrachten. Nichtsdestoweniger wurde eine Ausnahme⁶ festgestellt. Es handelte sich um eine sog. unmögliche Mutter-Kind-Kombination in einer Familie mit fünf Kindern von schwach ausgebildetem Hp 2—2-Typ, wobei die Mutter zum 1—1-Typ gehörte. HARRIS et al.⁶ nehmen an, daß es sich

hier um eine durch sog. „stummes Allel“ oder durch Einwirkung des modifizierten Gens vielleicht erklärbare genetische Anomalie handelt. Die Möglichkeit der Anwesenheit des seltenen Hp-ca-Phänotyps ist auch nicht ausgeschlossen. Eine unmögliche Mutter-Kind-Kombination mit regelmäßigen und scharf ausgeprägten Haptobineigenschaften wurde jedoch noch nicht registriert.

Wie bereits erwähnt, wurden bei der Hp-Bestimmung eines umfangreichen Materials außer drei fundamentalen erblichen Hp-Typen auch ungewöhnliche Typen, Hp-Varianten, entdeckt². Es ist selbstverständlich, daß diese ungewöhnlichen Phänotypen für forensische Zwecke im voraus ausgeschlossen werden müssen. Mit Hilfe einer sorgfältig standardisierten Technik kann man diese selten vorkommenden Typen nachweisen. Der Sachverständige muß jedoch unbedingt darauf bestehen, daß in den Gutachten lediglich ganz unzweifelhafte Befunde in Betracht genommen werden. Aus diesem Grunde ist es sehr wichtig, die Haptoglobulinanwesenheit im Serum überhaupt festzustellen, und zwar entweder durch einfache Agarophorese des mit Hämoglobin gesättigten untersuchten Serums (Benzidinnachweis) oder irgendeine quantitative Methode. Den Literaturangaben nach (Zit.³) sind die Haptoglobine nur bei ungefähr 10% der Neugeborenen genügend entwickelt; bei den übrigen wurde eine physiologische Ahaptoglobinämie beobachtet. Erst nach dem vierten Lebensmonat kommt es bei gesunden Kindern zur vollen Haptoglobinentwicklung. Es wird also empfohlen, die Haptoglobintypen bei Kindern erst nach Vollendung des sechsten Lebensmonats zu bestimmen, so wie es bei Erythrocytengruppenbestimmung üblich ist, und die Revisionsuntersuchung dann erst nach dem ersten Lebensjahr vorzunehmen. Bei Erwachsenen muß man mit Fällen erworbener Ahaptoglobinämie rechnen, die entweder bei hämolytischen Erkrankungen oder bei schwerer Leberverletzung vorkommt; es kann auch angenommen werden, daß selbst vererbte Ahaptoglobinämien existieren. Der Sachverständige, der die Hp-Typenbestimmung vornimmt, muß darauf achten, daß es nicht zur Verwechslung der Ahaptoglobinämie mit dem Hp 1—1-Typ kommt. In diesem Zusammenhang ist die richtige Wahl der Nachweisttechnik sehr wichtig: vorteilhafter als die Methode mit dem Puffersystem nach SMITHIES²⁰ ist die Elektrophorese im diskontinuierlichen Puffersystem (Boratpuffer — TRIS-Puffer¹⁵), wo es zur Abtrennung der Zone des freien Hämoglobins von der Zone des Hp 1—1-Types kommt, während sich bei Benutzung des ursprünglichen Puffersystems Borat-Borat beide Zonen beinahe überdecken, was zu einem unrichtigen Resultat führen kann. Verschiedene Grade der Hyper- und insbesondere der Hypohaptoglobinämien können eine veränderte Intensität der charakteristischen Bänder bewirken, und deshalb müssen auch diese Eventualitäten stets in Betracht gezogen werden.

Bei der festgestellten Hp-Typenfrequenz der tschechoslowakischen Bevölkerung¹⁰ kann man mit einer maximalen theoretischen Ausschlußmöglichkeit mittels Hp-Typenbestimmung bei 17,87% rechnen (Tabelle 6).

Zusammenfassung

Die Einführung von Gm- und Hp-Gruppen in die Lösung strittiger Paternitätsfragen eröffnet neue Ausschlußmöglichkeiten für zu Unrecht angeklagte vermutliche Väter. Die Genetik der beiden Serumsysteme wurde auf Grund einer genügend großen Zahl von Familienstudien erforscht und die Methodik ihres Nachweises insofern bewiesen, als verlässliche Ergebnisse garantiert sind, wenn der Sachverständige mit der Problematik der Serumgruppen vertraut ist. Durch die Einführung der Gm(a)- und Hp-Typenbestimmung wird die kombinierte maximale Ausschlußmöglichkeit für die tschechoslowakische Bevölkerung praktisch um 11% erhöht.

Literatur

- ¹ ALLISON, A. C., and B. S. BLUMBERG: An isoprecipitation reaction distinguishing human serum-protein types. *Lancet* **1961I**, 634.
- ² BAITSCH, H. H., u. K. G. LIEBRICH: Die Haptoglobintypen. Methodik ihrer Bestimmung; Allelen-Häufigkeiten in einigen Stichproben. *I. Mitt. Blut* **7**, 27 (1961).
- ³ BÜTLER, R.: Über gruppenspezifische Eigenschaften menschlicher Serumproteine. *Schweiz. med. Wschr.* **91**, 1125 (1961).
- ⁴ GRUBB, R.: Agglutination of erythrocytes coated with "incomplete" anti-Rh by certain rheumatoid arthritic and some other sera. The existence of human serum groups. *Acta path. microbiol. scand.* **39**, 195 (1956).
- ⁵ —, and A. B. LAURELL: Hereditary serological human serum groups. *Acta path. microbiol. scand.* **39**, 390 (1956).
- ⁶ HARRIS, H., E. B. ROBSON and M. SINISCALCO: Biochemistry of human genetics. Ciba Foundation Symposium. London 1959, p. 151.
- ⁷ HERZOG, P., u. A. DRDOVÁ: InV factor in ČSSR. *Vox Sang. (Basel)* **6**, 636 (1961).
- ⁸ HIRSCHFELD, J.: Immunelectrophoretic demonstration of qualitative differences in human sera and their relation to the haptoglobins. *Acta path. microbiol. scand.* **47**, 160 (1959).
- ⁹ KALOW, W., and N. STARON: On distribution and inheritance of atypical forms of human serum cholinesterase, as indicated by dibucain numbers. *Canad. J. Biochem.* **35**, 1305 (1957).
- ¹⁰ KOUT, M., u. H. H. BAITSCH: Haptoglobinové sérové skupiny. *Bratisl. lek. Listy* **42**, 134 (1962).
- ¹¹ KUNKEL, H. G.: Estimation of alternations of serum gamma-globulin by a turbidimetric technique. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **66**, 217 (1947).
- ¹² LEHMANN, H., and E. RYAN: The familial incidence of low pseudocholinesterase level. *Lancet* **1956II**, 124.
- ¹³ MORETTI, J., G. BOUSSIER et M. F. JAYLE: Réalisation technique et premières applications de l'électrophorèse sur gel d'amidon. *Bull. Soc. Chim. biol. (Paris)* **39**, 593 (1957).
- ¹⁴ NIELSEN, J. C., and K. HENNINGSEN: A new allele within the Gm system. *Vox Sang. (Basel)* **6**, 634 (1961).

- ¹⁵ POULIK, M. D.: Starch gel electrophoresis in a discontinuous system of buffers. *Nature (Lond.)* **180**, 1477 (1957).
- ¹⁶ — W. W. ZUELZER and R. MEYER: Separation of human serum albumins. *Nature (Lond.)* **188**, 506 (1960).
- ¹⁷ ROPARTZ, C.: Un cas d'exclusion de paternité par le facteur sérique Gmx. *Rev. franç. Étud. clin. biol.* **5**, 606 (1960).
- ¹⁸ — J. LENOIR and L. RIVAT: A new inheritable property of the human sera: the InV factor. *Nature (Lond.)* **189**, 586 (1961).
- ¹⁹ — L. RIVAT et P. Y. ROUSSEAU: Mise en évidence d'un allèle silencieux au locus Gm. *Vox Sang. (Basel)* **7**, 233 (1962).
- ²⁰ SMITHIES, O.: Zone electrophoresis in starch gels: Group variations in the serum proteins of normal human adults. *Biochem. J.* **61**, 629 (1955).
- ²¹ — Variations in human serum beta-globulins. *Nature (Lond.)* **180**, 1482 (1957).
- ²² — An improved procedure for starch-gel electrophoresis: Further variations in the serum proteins of normal individuals. *Biochem. J.* **71**, 585 (1959).
- ²³ STEINBERG, A. G.: Evidence for a Gm allele negative for both Gm(a) and Gm(b). *Vox Sang. (Basel)* **7**, 89 (1962).
- ²⁴ WIENER, A. S.: Serologic test of human gammaglobulin. II. Application in the diagnosis and treatment of agammaglobulinemia. *Amer. J. clin. Path.* **25**, 595 (1955).

RNDr. P. HERZOG u. MUDr. MlR. KOUT,
Institut für Hämatologie und Bluttransfusion, Praha 2 (ČSSR),
U nemocnice 1, Nové Město