PRACE WROCŁAWSKIEGO TOWARZYSTWA NAUKOWEGO
TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE WROCŁAW
SERIA B. Nr 2

LUDWIK HIRSZFELD I RÓŻA AMZEL

O POŚREDNICH POSTACIACH GRUP KRWI I ICH DZIEDZICZENIU

WROCŁAW 1947
NAKŁADEM WROCŁAWSKIEGO TOWARZYSTWA NAUKOWEGO
Z ZASIŁKU FUNDUSZU KULTURY NARODOWEJ PRZY PREZYDIUM RADY MINISTRÓW ORAZ WYDZIAŁU NAUKI MINISTERSTWA OŚWIATY.
SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNI J. ŁACHA, KUŹNICZA 36

O POŚREDNICH POSTACIACH GRUP KRWI I ICH DZIEDZICZENIU

WYŻSZEJ SZKOŁY [illegible]ANIA FIZYCZNEGO
w KRAKOWIE
Nr inw. 3365

PRACE WROCŁAWSKIEGO TOWARZYSTWA NAUKOWEGO
TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE WROCŁAW
SERIA B. Nr 2

LUDWIK HIRSZFELD I RÓŻA AMZEL

O POŚREDNICH POSTACIACH GRUP KRWI I ICH DZIEDZICZENIU

WROCŁAW 1947
NAKŁADEM WROCŁAWSKIEGO TOWARZYSTWA NAUKOWEGO
Z ZASIŁKU FUNDUSZU KULTURY NARODOWEJ PRZY PREZYDIUM RADY MINISTRÓW ORAZ WYDZIAŁU NAUKI MINISTERSTWA OŚWIATY
SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNI J. LACHA, KUŹNICZA 36

Zasz.

A.

BIBLIOTEKA WYŻSZEJ SZKOŁY WYCHOWANIA FIZYCZNEGO w Krakowie

~~3365~~

~~36475/2 II~~

A.

3365

ZAM. 131 — DRUKARNIA UNIWERSYTETU I POLITECHNIKI WE WROCŁAWIU — F 9968

O POŚREDNICH POSTACIACH GRUP KRWI I ICH DZIEDZICZENIU

DONIESIENIE PIERWSZE

PLEJADY IZOZEROWE

WSTĘP

Dla wielu cech konstytucjonalnych stwierdza się istnienie postaci pośrednich. Cechy patologiczne przejawiają się często w różnym nasileniu, poczynając od zmian dyskwalifikujących szanse życiowe osobnika aż do lekko uchwytnych odchyleń na pograniczu funkcji normalnych. Stosunek ilościowy przy dziedziczeniu owych postaci pośrednich, opierający się o zagadnienie allelomorfów wielokrotnych, należy do najciekawszych zagadnień biologii.

Dla grup krwi, których dziedziczenie zostało wyświetlone w sposób wyjątkowo dokładny, zagadnienie, czy istnieją postacie pośrednie i jaka byłaby ich podstawa genetyczna, zostało postawione przez Hirszfelda i Kostucha i pogłębione w niniejszej pracy [1]). Zwykłe ujęcie, według którego między poszczególnymi grupami krwi 0 i A, jako też 0 i B,

[1]) Pracę tę napisaliśmy w zimie 1939 roku, w czasie koszmaru okupacyjnego, wygnani przez niemców z zakładu, w którym pracowaliśmy od początku jego istnienia.

Zginęli jednak współpracownicy tej pracy, nie doczekali pojawienia się jej w druku. Róża Amzelówna została zamordowana wraz z swą matką w czerwcu 1943 roku, Zbigniew Kostuch został zamordowany w 1944 roku podczas powstania, gdy stanął w obronie bitego przez ukraińców ojca. Praca ta, która mogła oznaczać dla nich początek nowego życia i kontynuację najszlachetniejszego wysiłku twórczego, stanowi niestety zakończenie ich działalności naukowej. Róża Amzel i Zbigniew Kostuch należeli do moich najzdolniejszych uczniów i współpracowników. Róża Amzel była mi wierną współpracowniczką do ostatniej chwili nie tylko w pracy naukowej, ale i w organizacji życia pedagogiczno-naukowego w ghetto warszawskim. Myślę o obojgu z bólem i wzruszeniem.

Cześć Ich pamięci!

niema przejść i że są to wyniki mutacji, które od razu doprowadziły do powstania zupełnie odrębnych cech serologicznych, będziemy zmuszeni odrzucić na podstawie naszych doświadczeń.

Zagadnienie postaci pośrednich wypływa z właściwego ujęcia tak zwanych „podgrup". Temu zagadnieniu, które się zresztą wiąże z zagadnieniem istoty mutacji wogóle, jest poświęcona niniejsza praca.

Praca ta odzwierciadla badania dokonywane w Państwowym Zakładzie Higieny od wielu lat. Protokóły, które podajemy, są częściowo nowe, częściowo zostały ogłoszone dawniej, ale powtórne podanie ich jest niezbędne dla zrozumienia naszych tez. Nie uważamy tych badań za zakończone; zresztą w ich istocie leży że muszą zostać podjęte również w innych krajach o odmiennym składzie ludnościowym. Są one właściwie kontynuacją prac podjętych przed 28 laty na froncie macedońskim wspólnie z Hanną Hirszfeldową, Wówczas chodziło o zagadnienie, czy grupy krwi występują w jednakowym odsetku u rozmaitych ras i narodów. Dzięki wysiłkom badaczy pracujących na rozmaitych terenach badania te doprowadziły do rozkwitu sero-antropologicznego kierunku. Również i rozstrzygnięcie zagadnień tutaj postawionych jest niemożliwe bez współpracy międzynarodowej.

Pragnęlibyśmy, by następujące zagadnienia stały się przedmiotem badań międzynarodowych: *czy poszczególne rasy i narody posiadają cechy grupowe o jednakowym, czy też o różnym nasileniu?*

Praca nasza zawiera poza wnioskami nowe dane metodyczne, za pomocą których mogą być podjęte badania nad nasileniem cech grupowych. W książce jednego z nas [2]) została uczyniona próba nakreślenia filogenezy grup krwi na mocy prac będących jeszcze w toku. Doniesienie obecne podaje doświadczenia, na których ta „próba syntezy" została oparta.

---

[2]) L. Hirszfeld. *Les groupes sanguins*, Paris - Masson 1938.

O TAK ZWANYCH „PODGRUPACH" W OBRĘBIE GRUPY A.

Na mocy jakich przesłanek można podejść do zagadnienia pośrednich postaci grup krwi? Wypływają one ze spostrzeżeń poczynionych przed 35 laty przez Dungerna i przeze mnie. Mianowicie, jeżeli do surowicy anty-A dodaje się krwinki *niektórych* osobników A i odwirowuje się je po pewnym czasie, wówczas w surowicach często pozostają izoaglutyniny dla krwinek innych osobników grupy A. Dungern i Hirszfeld spostrzegli przy tym, że krwinki, zlepiające się przez absorbowane surowice anty-A, zlepiają się mocniej również za pomocą surowicy nie absorbowanej. Sądzili oni, że krwinki zlepiające się łatwiej zawierają więcej substancji A i dlatego nazwali tę postać „A dużym" w przeciwieństwie do „A małego", które zlepia się słabiej.

Schütze, Coca i Klein potwierdzili te spostrzeżenia, pogłębione następnie przez Landsteinera i Witta. Ci ostatni nazwali „A duże" — A_1, zaś „A małe" — A_2. Spostrzeżenia Dungerna i Hirszfelda, ujęte w postaci protokołu, znanego zresztą badaczom pracującym nad grupami krwi, wyglądają jak następuje:

TABLICA 1.

Surowica	Krwinki A_1						Krwinki A_2					
Rozcieńczenie	$^1/_1$	$^1/_2$	$^1/_4$	$^1/_8$	$^1/_{16}$	$^1/_{32}$	$^1/_1$	$^1/_2$	$^1/_4$	$^1/_8$	$^1/_{16}$	$^1/_{32}$
α nie absorbowana	+++	+++	+++	++	+	±	+++	++	+	—	—	—
absorbowana z A_2 $^1/_1$	+++	++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
absorbowana z A_1 $^1/_1$	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
absorbowana z A_1 $^1/_{100}$	+++	++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wzajemny stosunek A_1 i A_2 był i jest przedmiotem dyskusji. Landsteiner i Witt, Landsteiner i Levine wysunęli koncepcję, że są to odrębne cechy biochemiczne.

Tezę tę oparli na następujących ogólnie potwierdzonych spostrzeżeniach.

U niektórych osobników A_1B spotyka się izoaglutyniny dla krwinek A_2, u niektórych zaś osobników A_2B stwierdza się przeciwciała aglutynujące krwinki A_1. A zatem jedna surowica aglutynuje jedynie krwinki A_1, druga krwinki A_2, co pozornie przemawia za biochemiczną odrębnością tych cech. Landsteiner i jego współpracownicy stwierdzili pozatym, że surowica skierowana przeciwko krwinkom A_2 aglutynuje również i krwinki 0. Zatem A_2 byłoby strukturą, przypominającą częściowo cechę 0, częściowo A_1. Według Landsteinera A_1 i A_2 stanowiłyby struktury odmienne.

Natomiast Lattes i Cavaccuti, Mino, Thomsen, Friedenreich i Worsaae oraz Honda wypowiadają się raczej za koncepcją, że mamy tu do czynienia jedynie z różnicami ilościowymi, albowiem absorbując surowicę anty-A bardzo małą ilością krwinek A_1, również otrzymujemy surowicę nie aglutynującą A_2, aglutynującą natomiast A_1.

Tablica 1 uwzględnia to spostrzeżenie. Przemawia ono raczej za koncepcją, że krwinki A_1 i A_2 są do siebie podobne i że różnice są jedynie ilościowe.

Jednocześnie zwrócono uwagę, że przeciwciała anty-A_1, czy też anty-A_2, u osobników AB działają często jedynie w zimnie. I tutaj wyłania się nowe pytanie: na czym polega zjawisko aglutynin zimnych? Czy są one w swej istocie identyczne z izoaglutyninami działającymi również w cieple, czy odmienne od nich?

Jesteśmy zmuszeni omówić pokrótce tę ważną sprawę.

W surowicy wielu osobników znajdują się przeciwciała, skierowane przeciwko krwinkom wszystkich ludzi, nawet przeciwko krwinkom własnym, lecz działające jedynie w zimnie.

Istota tych aglutynin działających w zimnie została wyświetlona w 1921 roku przez Hirszfelda i Białosuknię. Absorbując surowicę przy pewnej temperaturze, autorzy otrzymali przeciwciała, nie działające w temperaturze użytej do absorpcji, lecz działające w temperaturach niższych.

Doświadczenie takie przedstawia się, jak następuje:

TABLICA 2.

Wpływ absorpcji w określonych temperaturach na amplitudę cieplną [3]) przeciwciał.

Badane w temperaturze	Surowica nie absorbowana	Surowice absorbowane w temperaturach:							
		37^0	30^0	25^0	20^0	15^0	10^0	5^0	0^0
37^0	+	—	—	—	—	—	—	—	—
30^0	+	—	—	—	—	—	—	—	—
25^0	+	+	±	—	—	—	—	—	—
20^0	+	+	+	±	—	—	—	—	—
15^0	+	+	+	+	±	—	—	—	—
10^0	+	+	+	+	+	±	—	—	—
5^0	++	+	+	+	+	±	±	—	—
0^0	++	+	+	+	+	+	±	—	—

Aglutyniny „zimne", działające również na krwinki osobnika, od którego pochodzi surowica, posiadają zatem amplitudę wązką. Hirszfeld wypowiedział w 1921 roku hipotezę, wysuniętą następnie przez Bernsteina w 1924 roku, że surowice ludzi zawierają właściwie przeciwciała skierowane przeciwko krwinkom wszystkich grup, nawet własnym, że jednak przeciwciała skierowane przeciwko krwinkom własnym zostały wyabsorbowane in vivo, co musiało zwęzić ich amplitudę cieplną. Wązka amplituda autoprzeciwciał byłaby zatem wyrazem absorpcji in vivo, identycznej w swojej istocie z absorpcją, której wyrazem jest tablica 2. Amplituda wązka nie jest więc bynajmniej cechą charakterystyczną autoprzeciwciał, ponieważ i izoaglutyniny zawierają preciwciała, działające również w zimnie. W piśmiennictwie spotykamy niestety niezrozumienie tego zjawiska, a tam, gdzie było one dyskutowane, jak np. u Bernsteina lub Friedenreicha, autorzy nie zawsze byli świadomi pierwszeństwa jednego z nas. Ponieważ przy temperaturach wyższych

[3]) Zakres temperatur, w których działają dane przeciwciała, został nazwany przez nas ich *amplitudą cieplną*.

aglutynacja jest odwracalna, więc przeciwstawianie się pewnej ciepłocie może być uważane za wyraz siły połączenia, a zatem za wyraz powinowactwa. Teoretycznie możnaby wyodrębnić tyle przeciwciał, ile istnieje zakresów temperatury, a zatem nieskończenie wiele. Hirszfeld i Białosuknia sformułowali to tak, że *surowica zawiera wielką ilość przeciwciał o zmniejszającym się powinowactwie, że jest ona niejako ich sumą.* Możnaby też przypuścić, że i izoantygeny składają się z szeregu struktur o odmiennym powinowactwie. Friedenreich np. sądzi, że A_1 i A_2 są to struktury jakościowo odmienne, reagujące w różnym stopniu z anty-A.

Mamy zatem dwie teorie przeciwstawne: według jednej różnice między A_1 i A_2 są ilościowe, według drugiej — jakościowe. Wreszcie istnieje pogląd trzeci, uznający różnice jakościowe, jednak nie tak zasadnicze, by miały się wyrazić w całkowicie odmiennym stosunku do przeciwciał.

Dalsza dyskusja nad wzajemnym stosunkiem A_1 i A_2 wyłoniła się ze spostrzeżeń Landsteinera i jego współpracowników, którzy stwierdzili w pewnych rzadkich przypadkach normalne przeciwciała anty-0, działające w temperaturach zimnych. Spostrzeżenia te poczyniło wielu autorów, między innymi Hirszfeld i Morzycki. Pierwszy opisał u serbskiego żołnierza tak mocne autoaglutyniny, że działały one nawet w temperaturze pokojowej. Autoaglutyniny te były skierowane przeciwko grupie 0, działały jednak nawet w temperaturze pokojowej na krwinki danego osobnika grupy A. Podobny przypadek, który mieliśmy sposobność spostrzegać później, opisaliśmy w roku ubiegłym [4]). Morzycki opisał krew grupy A, zawierającą bardzo mocne anty-0. Ciekawym było, że krwinki danego osobnika aglutynowały się z surowicą anty-A wielokrotnie mocniej niż krwinki innych osobników A.

Analiza przeciwciał anty-zerowych pozwoliła wykryć nieoczekiwane zjawisko: surowice anty-0 aglutynowały krwinki A_2 (Landsteiner). A zatem widocznie istnieje pewien związek między strukturą A i strukturą 0. Istota tego związku była nieznana przedewszystkiem dlatego, że anty-0 spotykane u człowieka są słabe i wykrywają się raczej przypadkowo. Wykryć

[4]) L. Hirszfeld i R. Amzel, Polski Tygodnik Lekarski Nr. 51 (1946), str. 1525.

istotę tych przeciwciał można było dopiero wówczas, gdy stwierdzono w surowicach zwierzęcych silne przeciwciała anty-0.

Historia tych badań wymaga krótkiego omówienia. Dungern i Hirszfeld stworzyli definicję grupy „zerowej", ażeby podkreślić *brak* w niej cech A i B. Grupa 0 miała być raczej przypadkowym spotkaniem cech „nie-A" i „nie-B". Autorzy liczyli się jednak z tym, że grupa 0 może posiadać pewne podłoże materialne. Gdy Bernstein wykazał allelomorfię genów 0, A i B, poczęto doszukiwać się metod pozytywnego stwierdzenia grupy 0.

Właściwie pierwsze spostrzeżenia uczynili już Dungern i Hirszfeld, stwierdzając w swym III-im doniesieniu istnienie surowic, działających jedynie na krwinki grupy 0. W 15 lat później spostrzeżenie to, uczynione na nowo, stało się punktem wyjścia brzemiennych w konsekwencje prac. Schiff, pragnąc sprawdzić słuszność teorii Bernsteina, według której osobnik grupy AB nie może posiadać genu 0, polecił swojemu uczniowi Greenfieldowi zbadanie, czy normalna surowica zwierząt może czasami aglutynować jedynie krwinki 0. Surowice takie spotykają się niekiedy i, jak wykazał Greenfield, aglutynują, choć słabo, krwinki A i B, nie aglutynują natomiast krwinek AB. Stąd został wysnuty wniosek, że komórki AB w myśl przesłanek Bernsteina nie zawierają genu 0. Słabą aglutynacyjność krwinek A i B za pomocą surowic anty-0 autorzy ci tłumaczyli heterozygotycznością, a zatem ukrytymi genami 0, w krwinkach o genotypie A0 lub B0. Autorzy sądzili, że teza allelomorfii genów 0, A i B znalazła potwierdzenie doświadczalne.

Następujące spostrzeżenia przemawiały jednak przeciwko temu wnioskowi. Mianowicie przy użyciu większej ilości krwinek AB, przeciwciała anty-0 zostają wyabsorbowane, co nie znajduje w świetle teorii Bernsteina żadnego wytłomaczenia. Aglutynacyjność krwinek A_2, a w mniejszym stopniu krwinek A_1 i B, za pomocą surowic anty-0 mogła by być przypisywana ukrytym genom 0. Friedenreich i Zacho wysunęli hipotezę, że A_2, jako biologicznie słabsze od A_1, nie jest w stanie przytłumić cechy 0, która wówczas występowałaby w fenotypie. Silniejsza aglutynacyjność krwinek A_2 niż A_1 przez surowice anty-0 polegałaby na tym, że A_2 nie byłoby prawie nigdy w stanie stłumić cechy 0, podczas gdy A_1 czyniłoby to czasami.

Możnaby też przypuścić, że krwinki o genotypie A_20 są stosunkowo częstsze niż krwinki o genotypie A_10. Żadna jednak

z tych teorii nie tłmaczy faktu absorpcji anty-0 przez krwinki AB, jak to stwierdzili Schiff i inni autorzy, ostatnio Matta.

Oprócz tego szereg faktów wymagał odmiennego podejścia do sprawy.

Zastanówmy się przede wszystkim, czy rzeczywiście z surowicami anty-0 reagują tylko krwinki takich osobników A i B, którzy zawierają w genotypie geny 0.

Piśmiennictwo nie dawało na to jednolitej odpowiedzi. Dahr np. twierdzi, że krwinki o genotypie A0 reagują mocniej z surowicami anty-0 niż krwinki o genotypie AA. Ciekawy przyczynek ogłosił Moureau. W rodzinie $A_1B \times A_2B$ autor spostrzegał czworo dzieci A_1, mających zatem genotyp A_1A_2, dwoje dzieci B o genotypie BB i czworo dzieci A_2B. A zatem u 10-ga dzieci pozbawionych — jak wypływa z analizy genetycznej — genów 0, autor mógł stwierdzić reagowanie z surowicami anty-0. Matta opisał 6 przypadków krwinek A_2B, z których 2 reagowały z surowicą anty-0.

BADANIA DOŚWIADCZALNE.

Badania nasze nad istotą grupy 0 prowadziliśmy przez kilka lat, początkowo wspólnie z ś. p. Kostuchem. Z początku używaliśmy surowic wołowych, zawierających przeciwciała anty-0, później zaś surowicy kozy, uodpornianej w ciągu kilku miesięcy prątkami Shiga-Kruse. Eisler stwierdził, że podobna surowica zlepia krwinki ludzkie, a Landsteiner, że w tych warunkach zlepiają się przede wszystkim krwinki 0 i A_2. Badania te mogliśmy potwierdzić: surowica naszej kozy, uodpornianej prątkami czerwonki, zlepiała krwinki 0 do rozcieńczenia 1:1000, nieco słabiej krwinki A_2, jeszcze słabiej krwinki B, zaś najsłabiej krwinki A_1. Następujący protokół ilustruje te spostrzeżenia.

TABLICA 3.
Działanie surowicy kozy, uodpornianej prątkami Shiga-Kruse, na krwinki ludzkie.

Krwinki	Surowica anty-0								
Rozcieńczenie	1/00	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560
Krwinki A_1B	+++	+++	++±	+±	±	—	—	—	—
Krwinki A_1	+++	+++	++±	+±	(+)	±	—	—	—
Krwinki B	+++	+++	+++	++	++	+	+	±	—
Krwinki A_2	+++	+++	+++	+++	+++	+±	+	±	—
Krwinki 0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++±	+	—

A więc krwinki 0 są zlepiane jeszcze w rozcieńczeniu 1:1280, krwinki A_1B bardzo słabo w rozcieńczeniu 1:160. Aglutynacyjność innych krwinek leży między tymi wartościami.

Wyniki absorpcji pokrywały się z tymi spostrzeżeniami. Badając wiele setek prób krwi różnych grup, nie stwierdziliśmy ani jednej, która by nie reagowała wcale z naszą surowicą anty-0. Gdyby przesłanki Schiffa i autorów duńskich były słuszne, należałoby oczekiwać, że krwinki homozygotyczne o genotypie AA lub BB nie będą się zlepiały przez surowicę anty-0.

W Polsce 15% wszystkich A należy do A_2. Rozprzestrzenienie grup krwi w Warszawie jest następujące:

$$0 = 33\%. \quad A = 38\%, \quad B = 20\%. \quad AB = 9\%.$$

Korzystając z tych danych, można wyliczyć odsetek homo- i heterozygotów na mocy następujących równań:

$$p = 10 - \sqrt{0+B}. \quad q = 10 - \sqrt{0+A}. \quad r = \sqrt{0} \text{ (według Bernsteina),}$$

$$p_1 = \sqrt{0+A_1+A_2} - \sqrt{0+A_2}. \quad p_2 = \sqrt{0+A_2} - \sqrt{0} \text{ (według Wohlischa i Thomsena).}$$

$$A_1 \begin{cases} A_1A_1 = p_1^2. \\ A_1A_2 = 2\,p_1p_2. \\ A_10 = 2\,p_1r, \end{cases} \qquad A_2 \begin{cases} A_2A_2 = p^2, \\ A_20 = 2\,p_2r. \end{cases} \qquad B \begin{cases} BB = q^2, \\ B0 = 2qr. \end{cases}$$

Na mocy tych równań otrzymujemy następujące odsetki homo- oraz heterozygotów:

Genotyp	A_1A_1	A_1A_2	A_10	A_2A_2	A_20	BB	B0
%	15	6,5	78,4	4,04	96	12	88
	A_1			A_2		B	

A zatem 21,5% osobników A_1 i 4% osobników A_2 oraz 12% osobników B wśród ludności polskiej nie posiada genu 0. Gdyby więc hipoteza autorów, że reagowanie z surowicą antyzerową oznacza działanie recesywnych genów zerowych, była słuszna, to należałoby oczekiwać, że 25% krwinek A i 12% krwinek B nie będą się aglutynowały z surowicą anty-zerową.

Doświadczenie nie potwierdza tego. Coprawda 96% wszystkich krwinek A_2 jest heterozygotycznych, ale zbadanie rodzin wyłącza taką interpretację. Podajemy w tablicy 4 kilka rodzin badanych przez nas, wśród których byli osobnicy o genotypie A_1A_2, czy też A_1B lub A_2B, a których krwinki reagowały, i nieraz silnie, z surowicą anty-0 [5]).

[5]) Materiał zawiera zarówno dane ogłoszone przeze mnie wraz z Kostuchem, jak nie ogłoszone jeszcze. Przy pierwszych podajemy inicjały HK.

TABLICA 4.
Aglutynacja przez surowicę anty-0 krwinek osobników pozbawionych genów 0.

	Rodzina 23			Rodzina 24			Rodzina 25		
	Grupa	Genotyp	Miano	Grupa	Genotyp	Miano	Grupa	Genotyp	Miano
Ojciec	B?	B0?	—	0	00	120	0	00	200
Matka	A_1	A_10	50	A_1B	A_1B	30	A_1B	A_1B	50
Dziecko I	A_1B	A_1B	50	B	B0	60	B	B0	100
Dziecko II	B	B0	200	A_1	A_10	60	B	B0	100
Dziecko III	A_1B	A_1B	100	A_1	A_10	60	A_1	A_10	50
Dziecko IV	0	00	400	A_1	A_10	60	—	—	—
Dziecko V	—	—	—	B	B0	80	—	—	—

	Rodzina 26			Rodzina 27			Rodzina 28		
	Grupa	Genotyp	Miano	Grupa	Genotyp	Miano	Grupa	Genotyp	Miano
Ojciec	A_1	A_1A_2	200	A_1	?	100	A_1	A_10	60
Matka	A_2B	A_2B	400	A_1B	A_1B	100	A_1B	A_1B	80
Dziecko I	A_2B	A_2B	400	A_1B	A_1B	100	B	B0	200
Dziecko II	A_2B	A_2B	400	A_1B	A_1B	200	A_1B	A_1B	80
Dziecko III	A_2B	A_2B	400	A_1	?	100	A	?	50
Dziecko IV	A_2B	A_2B	800	A_1	?	100	B	B0	160
Dziecko V	A_1	A_1A_2	200	A_1	?	100	A_1	?	80
Dziecko VI	—	—	—	—	—	—	A_1	?	160

	Rodzina 36 HK			Rodzina 66 HK			Rodzina 81 HK		
	Grupa	Genotyp	Miano	Grupa	Genotyp	Miano	Grupa	Genotyp	Miano
Ojciec	A_2B	A_2B	+±	A_2	?	160	A_2B	A_2B	40
Matka	A_1	?	±	B	?	20	0	00	640
Dziecko I	A_1	A_1A_2	±	A_2B	A_2B	80	B	B0	<20
Dziecko II	A_1	A_1A_2	+++	A_2B	A_2B	80	B	B0	<20
Dziecko III	A_1	A_1A_2	+	—	—	—	A_2	A_20	160

Przypadki przemawiające przeciwko tezie o ukrytych cechach 0 są tu podkreślone.

W rodzinach 26 i 36 HK reagują krwinki o genotypie A_1A_2 w innych krwinki A_2B, a nawet A_1B. Nie jest zatem słuszne spostrzeżenie, że krwinki A_2B nie aglutynują się przez surowicę

anty-0. Spostrzeżenie to polega na słabości czynnika A_2 w krwinkach A_2B, który dlatego nie daje się uchwycić przy użyciu surowic słabych. Aglutynacyjność krwinek A, B i AB *nie* może polegać na ukrytych genach 0.

Hirszfeld i, niezależnie od niego, Witebski wysunęli inną koncepcję, która następnie została przyjęta przez Sachsa i Thomsena. Autorzy ci przypuszczali, że surowica anty-0 w rzeczywistości skierowana jest przeciwko cechom gatunkowym człowieka. Powierzchnia krwinek według tej hipotezy pokryta jest chwytnikami charakteryzującymi gatunek, na których nawarstwione są chwytniki grupowe. Możliwem byłoby wówczas, że chwytniki gatunkowe są prawie całkowicie przykryte u osobników AB przez chwytniki A i B oraz że na krwinkach A_1 jest chwytników A więcej, niż na krwinkach A_2. Aglutynacyjność krwinek wskazywałaby pozornie na obecność chwytników 0, w rzeczywistości chodziłoby tylko o odsłonięcie cech gatunkowych.

W celu sprawdzenia tej hipotezy Hirszfeld i Kostuch badali rodziny, w których spotykano cechy A i B, oraz mieszańców AB. Należało oczekiwać, że u osobników AB niepokryta powierzchnia krwinek będzie mniejsza niż u osobników B. Porównanie aglutynacyjności krwinek A_2B i B *w obrębie jednej rodziny* mogłoby dać sprawdzian tej hipotezy. Następujące rodziny z tablicy 4 nadają się do przeprowadzenia podobnej analizy: 81 HK, 66 HK i 26. Protokuły wykazują jednak, że osobniki A_2B reagują naogół mocniej z surowicą anty-0, niż osobniki grupy B. Nieprawdopodobnym jest zatem, żebyśmy mieli do czynienia z większą powierzchnią obnażonych niejako struktur gatunkowych. Dlatego też należy stwierdzić, że surowica anty-0 reaguje z chwytnikiem 0 sensu strictiori, że jednak chwytnik ten znajduje się w krwinkach A i B niezależnie od tego, czy są one homo- czy heterozygotyczne. Chwytniki 0 muszą być zatem uważane za integralną część struktur A i B.

Nasze badania wykazały, że takie chwytniki są prawie wszechobecne. Spostrzeżenie to jest podstawą naszego nowego ujęcia grupy 0. Wiadomym jest, że w ustroju osobnika niema przeciwciał skierowanych przeciwko stałym składnikom własnej krwi.

Wszechobecność chwytników 0 musi uniemożliwić istnienie przeciwciał anty-0 i dzięki temu najpewniej nie mógł człowiek wytworzyć lub posiadać izoprzeciwciał anty-0.

Brak aglutynacyjności jest więc skutkiem nie braku pewnych cech ustępujących, lecz braku przeciwciał skierowanych przeciw nim.

Krwinki A_1 i A_2 różnią się zatem tym, że „A mocne" zawiera więcej A i mniej 0, natomiast „A słabe" zawiera mniej A i więcej 0. Czy są to już wszystkie różnice między A_1 i A_2?

Jedynym argumentem przemawiającym za różnicami jakościowymi były wyżej wspomniane spostrzeżenia Landsteinera, Witta i Levina, według których surowica A_1B zlepia niekiedy krwinki A_2, podczas gdy surowica osobników A_2B zlepia krwinki A_1. Ciekawe to spostrzeżenie można jednak wytłumaczyć inaczej. Można przypuścić, że u osobników A_2B zawartość A jest tak mała, iż nie jest ona więcej w stanie osłabić przeciwciał anty-A, natomiast u osobników A_1B zawartość elementu 0 jest tak mała, że nie może się już przeciwstawić pojawieniu anty-0. Prawdopodobnym zatem jest, że w jednym przypadku mamy do czynienia z izoprzeciwciałami anty-A, w drugim — anty-0.

Dla ułatwienia zrozumienia streszczamy:

Krwinki A_1B nie zawierają resztek 0. Surowica może zawierać anty-0.

Krwinki A_2B zawierają mało chwytników A. Surowica może zawierać anty-A.

Podobne przypuszczenie ogłosili ostatnio Honda i Matta.

Ponieważ nie udało się stwierdzić różnic jakościowych między A_1 i A_2 za pomocą swoistych surowic anty-A_2, ponieważ dalej krwinki A_2 zlepiają się słabiej z surowicami anty-A, a mocniej z surowicami anty-0, więc najprawdopodobniejsza koncepcja jest ta, że A_1 i A_2 różnią się stosunkiem elementu A do 0, przy czym A_1 zawiera więcej A i mniej 0, podczas gdy A_2 posiada mniej A i więcej 0.

Suma chwytników A i 0 jest widocznie wielkością stałą, tak że wzrastającej ilości elementu A odpowiada zmniejszająca się ilość elementu 0 i vice versa.

Formułka

$$A + 0 = \text{constans}$$

umożliwia zrozumienie innych postaci pośrednich.

Krakowie

O POSTACIACH POŚREDNICH MIĘDZY A I 0.

Czyżby A_1 i A_2 stanowiły jedyne postacie o różnych zawartościach A i 0?

W piśmiennictwie spotykamy kilka doniesień o słabych A. Friedenreich opisał 6 takich przypadków, a Fischer i Hahn — 1 przypadek, w którym surowica zawierała anty-A działające w zimnie. Myśmy spostrzegali 3 podobne przypadki, a w naszej pracowni Morawiecki opisał 1 przypadek.

Zastanówmy się w jaki sposób można stwierdzić owe słabe chwytniki.

Badając za pomocą zwykłych przeciwciał krwinki dziecka i domniemanego ojca, stwierdziliśmy pozornie defektowną grupę 0, to znaczy, że krwinki tych osobników nie aglutynowały się za pomocą surowic anty-A i anty-B, natomiast w ich własnej surowicy, należącej pozornie do grupy 0, nie stwierdziliśmy anty-A. Podobną anomalię, t. j. defektowną grupę 0, stwierdziliśmy u brata domniemanego ojca. Ściślejsze badania za pomocą surowic odpornościowych wykazały, że mamy do czynienia z bardzo słabym A, ośmiokrotnie słabszym niż A_2. Owe słabe A dało się wykazać za pomocą absorpcji. Surowica anty-0, przeciwnie, aglutynowała dane krwinki mocniej niż krwinki A_2. Następujący protokół odzwierciadla ten stan rzeczy:

TABLICA 5.

Aglutynacja krwinek defektownej grupy 0 za pomocą surowic anty-A i anty-0.

Krwinki		Grupa	Surowica α				Surowica anty-A odpornościowa				
			1/1	1/2	1/4	1/8	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160
Domniemany ojciec		A_4	—	—	—	—	+++	++	+	+	±
Dziecko		A_4	—	—	—	—	+++	+±	—	—	—
Kontrole	Irena	0	—	—	—	—	+	±	—	—	—
	Kaczmarek	A_2	++	+±	±	±	+++	+++	+++	+++	+±
	Morawiecki	A_m	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	+++	+++
	Jasiński	A_j	+++	+++	++±	+±	+++	+++	+++	+++	+++

Krwinki		Grupa	Surowica anty-0 kozia									
			1/20	1/40	1/60	1/80	1/100	1/120	1/160	1/200	1/240	1/320
Domniemany ojciec		A_1	+++	+++	+++	+++	++±	++±	+±	+	(+)	±
Dziecko		A_1	+++	+++	+++	++±	++	++	+	+	+	+
Kontrole	Irena	0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+±	+	+
	Kaczmarek	A_2	+++	+++	+++	+++	++	+	(+)	±	—	—
	Morawiecki	A_m	+++	++±	+±	+	+	±	±	—	—	—
	Jasiński	A_j	±	±	—	—	—	—	—	—	—	—

Ciekawym jest, że surowice osobników 0 zlepiają krwinki o małej zawartości A w około 30% przypadków, mimo że miano jest bardzo słabe, podczas gdy surowice osobników B naogół niezmiernie rzadko zlepiają te bardzo słabe krwinki A. Jednocześnie można zauważyć, że surowice zerowe zawierają anty-A o większej amplitudzie cieplnej, a zatem o większym powinowactwie niż surowice B. Podobne spostrzeżenia poczynili Fischer i Hahn. Przyczyna tego zjawiska jest nieznana.

W ten sposób w piśmiennictwie znajdujemy kilka przypadków A słabszych od A_2. Friedenreich nazwał swoje przypadki A_3. Jednak jego protokóły wskazują na to, że autor ten miał do czynienia z krwinkami o rozmaitej zawartości substancji A. W naszym przypadku chodziło napewno o cechę konstytucyjną. Grupy defektowne spotykają się mniej więcej z częstością 1:1000. Prawdopodobieństwo przypadkowego spotkania u trzech niespokrewnionych osobników byłoby $1:1000 \times 1:1000 \times 1:1000$. Możemy zatem uważać za pewne, że w naszym przypadku (2 braci i prawdopodobnie dziecko) chodziło nie o przypadkowe spotkanie, lecz o sprawę konstytucyjną. Nasze badania, dokonywane w przeciągu kilku lat, wykazały, że pewien stopień aglutynacyjności krwinek osobników A za pomocą surowicy anty-A nie zmienia się w czasie życia i że istnieją krwinki o różnej aglutynacyjności. Nie wydaje nam się słusznym, ażeby wszystkie postacie A słabsze od A_2 określać jako A_3. Należy raczej wprowadzić kryteria choćby prowizoryczne, pozwalające rozsegregować i porównać spostrzeżenia różnych autorów.

W tym celu pragnęlibyśmy wysunąć następujące propozycje.

Odróżniamy postacie pośrednie:

$$A_2, \quad A_3, \quad A_4, \quad A_5.$$

Przez A_3 *rozumiemy takie krwinki* A, *których aglutynacyjność za pomocą surowic anty-*A *odpowiada krwinkom* A_2B.

Przez A_4 *rozumiemy krwinki o tak słabej zawartości* A, *że surowice* Bα *zazwyczaj ich nie zlepiają.*

Słaba zawartość A_4 może być stwierdzona za pomocą surowic odpornościowych anty-A, przy czym *aglutynacyjność jest* 4 *do* 8 *razy mniejsza„ niż krwinek* A_2. *Podobne grupy zwykle określa się jako grupy defektowne* 0.

Przypadki opisane przez nas zaliczamy do grupy A_4.

Przez A_5 *rozumiemy tak słabe* A, *że nie może się już ono przeciwstawić pojawieniu się anty-*A, *które występuje jako izoaglutynina z i m n a.*

W ten sposób rozróżniamy postacie A_1, A_2, A_3, A_4 i A_5. Zmniejszającej się zawartości A odpowiada zwiększająca się zawartość 0 odpowiednio do założenia, że A + 0 = constans.

Prosta analiza matematyczna wskazała nam drogę do znalezienia dalszych postaci pośrednich w obrębie grupy A. Przypuśćmy, że obwód koła, podzielony na 360°, jest zajęty przez 350 jednostek A i 10 jednostek 0. Przypuśćmy, że istnieje inna postać pośrednia, zawierająca 355 jednostek A i 5 jednostek 0. Różnica 350 — 355 jest serologicznie nieuchwytna, wynosi bowiem mniej niż 1,4%. Różnica natomiast 10 — 5, wynosząca 50%, da się łatwo stwierdzić. Stąd wniosek, że gdzie elementu A jest dużo, drobne zmiany w jego zawartości nie mogą być uchwycone za pomocą surowicy anty-A, lecz jedynie anty-0. Przeciwnie, przy nieznacznej ilości A, np. w A_4 lub A_5, stwierdzimy różnice, badając za pomocą surowicy anty-A. Należało zatem liczyć się z możliwością dalszych podgrup w obrębie A_1, jeżeli będzie się badać krwinki za pomocą surowic antyzerowych. Badania doświadczalne potwierdziły te przesłanki, udało się bowiem stwierdzić w obrębie grupy A dalsze podgrupy, nieuchwytne za pomocą surowic anty-A, stwierdzalne natomiast za pomocą surowic anty-0 Podajemy jeden z naszych licznych protokółów:

TABLICA 6.

Krwinki	Grupa	Plejada	Surowica anty-0				
			1/25	1/50	1/100	1/200	1/400
Jasiński	A_1	j	(+)	±	—	—	—
Mann	A_1	j	+	±	—	—	—
Leon L.	A_1	j	+	±	—	—	—
Leon G.	A_1	r	+±	±	±	—	—
Róża	A_1	r	+±	+	±	—	—
Tekla	A_1	m	++	+±	+	±	—
Morawiecki	A_1	m	+++	++±	+	±	—
Rabinowicz	A_2	2	+++	+++	++	+	±
From	A_2	2	+++	+++	++	+±	+
Hirszfeld	0		+++	+++	+++	+++	++±

Krwinki	Grupa	Plejada	Surowica anty-A					
			1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32
Jasiński	A_1	j	+++	++	+±	+±	+	±
Mann	A_1	j	+++	+++	+++	(+)	±	—
Leon L.	A_1	j	+++	+++	++	+	±	—
Leon G.	A_1	r	+++	+++	++±	+	±	—
Róża	A_1	r	+++	+++	++±	±	±	—
Tekla	A_1	m	+++	+++	++±	++±	+	+
Morawiecki	A_1	m	+++	+++	++	++	+	(+)
Rabinowicz	A_2	2	+±	+±	+	(+)	±	—
From	A_2	2	+±	+±	+	±	±	—
Hirszfeld	0		—	—	—	—	—	—

Odróżniamy zatem *szereg postaci pośrednich*. Ze zbadanych przez nas rodzajów krwi, krew Jasińskiego wykazuje z surowicą anty-0 aglutynacyjność najmniejszą, nieco mocniej aglutynują się krwinki Róży, najmocniej krwinki Morawieckiego. Aglutynacyj-

ność obu ostatnich zbliża się do A_2. Nie można zatem uważać krwinek typu A_2 za jedyny wyraz pośredni między krwinkami 0 i A; przeciwnie, w obrębie grupy A_1 otrzymujemy podobną skalę odczynowości. Należało te różne rodzaje krwi oznaczyć w sposób wyraźny, stworzyć wzorce, wykazujące pewną charakterystyczną aglutynacyjność.

Otóż wybraliśmy jako krwinki standartowe krwinki Jasińskiego, Róży Amzelówny i d-ra Morawieckiego. Ich inicjały służą nam do oznaczania danego typu krwi. Odróżniamy zatem następujące podgrupy w obrębie A_1:

$$A_j, \quad A_r, \quad A_m.$$

Z nich A_j zawiera najmniejsze ilości cechy zerowej, a A_m największe. Wzorce te są naturalnie dowolne. Wprowadziliśmy te oznaczenia literowe, a nie cyfrowe, ponieważ A_2 oznacza inną podgrupę. W ten sposób wyróżnione postacie pośrednie byłyby następujące:

POSTACIE POŚREDNIE:		AUTORZY:
A_1	A_j	Hirszfeld i Amzelówna
	A_r	Hirszfeld i Amzelówna
	A_m	Hirszfeld i Amzelówna
A_2		Dungern i Hirszfeld
A_3		Friedenreich
A_4		Hirszfeld i Amzelówna
A_5		prawdopodobnie przypadek Fischera i Hahna.

Wszystkie te postacie pośrednie grupy A zawierają opadające ilości cechy 0. Należy się zatem liczyć z prawdopodobieństwem, że istnieją postacie całkowicie pozbawione cechy 0, t. j. w których cała powierzchnia krwinki zajęta byłaby przez izoantygeny A. Postać taką pragnęlibyśmy nazwać A „kompletnym" i, by zadość uczynić konieczności terminologii międzynarodowej, proponujemy ją nazwać „A *complet*" i oznaczać przez A_c.

A_1 i A_2 są odróżniane jako *podgrupy*. Nie jest to definicja szczęśliwa. Była uzasadniona do pewnego stopnia, póki uważano A_1 i A_2 za cechy jakościowo odmienne. Naszym zdaniem mamy tu do czynienia tylko z różnicami ilościowymi, z różną zawar-

tością elementów A i 0, których suma wydaje się wartością stałą. Jak zobaczymy dalej (str. 25), podobny podział daje się uskutecznić w obrębie grupy B i cechy mające jednakową wartość resztkowego elementu 0 w doświadczeniach genetycznych okazały się równowartościowe, przeciwnie zaś cechy zawierające różne ilości elementu 0 wykazują zjawiska wzajemnej dominacji lub recesywności.

Mamy zatym do czynienia z nowym pojęciem, z nową jednostką biologiczną. Wydało się nam wskazanym, ażeby tę nową jednostkę, występującą w równej mierze w obrębie grupy A jak i B, objąć nową nazwą. Otóż proponujemy, żeby cechy grupowe, zawierające jednakową ilość owej resztkowej substancji 0, objąć nazwą *plejad*.

Omówimy z kolei zastosowanie tego pojęcia do grupy B.

O POSTACIACH POŚREDNICH W OBRĘBIE GRUPY B.

Czy i w obrębie grupy B można stwierdzić różne postacie przejściowe, a zatem *podgrupy* w myśl terminologii dawnej, *plejady* w myśl terminologii proponowanej przez nas?

Dungern i Hirszfeld doszukiwali się jeszcze przed 30 laty podobnego podziału. W piśmiennictwie znajdujemy podział na B_1 i B_2 jedynie u autorów japońskich (Mazaki i Honda). Pozatem B_2 opisał w Bułgarii Moskow i w Egipcie Matta. Mazaka podaje, że krwinki niektórych osobników B dają się aglutynować przy użyciu surowicy rozcieńczonej 1/60, innych 1/160. Z prac japońskich trudno wywnioskować, czy to zjawisko było stałe. Matta odróżnia B_1 i B_2, przy czym surowice aglutynujące mocniej B_2 autor uważa za surowice antyzerowe. Różnice, jakie autor stwierdza za pomocą anty-B, są jednak stosunkowo nieznaczne. Autor podaje, że B_2 spotyka się w 12% wszystkich B. Na 30 zbadanych rodzajów krwi AB autor podaje: 11 A_1B_1, 13 A_1B_2, 3 A_2B_1 i 3 A_2B_2, czyli razem w obrębie AB byłoby 14 B_1 i 16 B_2. A zatem odsetek B_2 w AB byłby czterokrotnie większy niż w obrębie B. Jest to nieprawdopodobne, należałoby raczej przypuścić, że A_1 dominuje nad B i osłabia je, że więc takie osłabione B_1 autor niesłusznie zalicza do B_2. Podobny błąd uczynił Magarra w Egipcie w stosunku do A. Stwierdza on A_2 w 14% wszystkich A, zaś A_2B w 28% wszystkich AB. Błąd autorów polega na tem, że nie liczą się z dominacją cechy mocniejszej w obrębie grup AB. To co autor nazywa AB_2 może być cechą B_1, przytłumioną przez silne A.

Należało zatem szukać innych dróg w celu stwierdzenia postaci pośrednich w obrębie grupy B. W tym celu zastosowaliśmy tę samą zasadę co do A, mianowicie, że suma B+0 jest wielkością stałą, i doszukiwaliśmy się postaci przejściowych w obrębie B za pomocą surowic antyzerowych. Rzeczywiście okazało się, że w obrębie grupy B istnieją różne stopnie aglutynacyjności. Istnieją takie postacie B, które aglutynują się tak samo jak poszczególne postacie przejściowe A. Dla pod-

kreślenia tego zjawiska postanowiliśmy nazwać „B_j" takie postacie B, których aglutynacyjność za pomocą surowic antyzerowych jest taka sama jak A_j, przez B_m takie, które aglutynują się podobnie jak A_m; nazwą B_2 obejmujemy krwinki, które mają taką samą zawartość własności zerowych, jak A_2, i t. d. Następujące wyciągi z protokółów odzwierciadlają podstawy doświadczalne naszych wniosków.

TABLICA 7.
Wyciąg z różnych protokółów.

Krwinki	Grupa Plejada	Surowica β				Surowica anty-0				
		1/1	1/2	1/4	1/8	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
Don	B_m	++±	+	+	±	+++	+++	++	±	±
S. R.	B_r	++±	+	+	±	++±	+±	±	—	—
Rebeka	B_j	+++	++	+	±	+	±	—	—	—

Krwinki	Grupa Plejada	Surowica anty-0				
		1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
Jasiński	A_j	±	—	—	—	—
Babic	B_j	+	—	—	—	—
Morawiecki	A_m	+++	+	±	—	—
Ariel	B_m	+++	+	+	±	—
Monat	B_2	+++	+++	++	(+)	—
Chana	0	+++	+++	+++	++	±

Krwinki	Grupa Plejada	Surowica 0				
		1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
Jasiński	A_j	(+)	±	—	—	—
Morawiecki	A_m	++±	+±	+	—	—
Fajga	B_m	+++	+	+	—	—
Aron	B_2	+++	++±	++	+	—
Bejlin	0	+++	+++	++±	+	++

Krwinki	Grupa Plejada	Surowica anty-O										
		1/20	1/30	1/40	1/50	1/60	1/80	1/100	1/120	1/160	1/200	1/240
Jasiński	A_j	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Morawiecki	A_m	+	+	±	—	—	—	—	—	—		
Don	B_m	+	+	±	±	—	—	—	—	—		
From	A_2	+++	+++	++	++	+±	+	+	(+)	±		
Sara	B_2	+++	++±	+±	+±	+±	+	+	±	—		
Chana	0	+++	+++	+++	+++	++±	++±	++±	++	++	+	+

Protokóły te wykazują w obrębie grupy B podobne formy przejściowe jak w obrębie grupy A.

Mogliśmy stwierdzić postacie j, r, m, i 2.

Jest prawdopodobne, że będzie można znaleźć również inne postacie pośrednie, jak B_c, B_3, B_4 i B_5.

W następnym rozdziale oświetlimy podstawy biologiczne tego zjawiska.

UWAGI OGÓLNE I POJĘCIE PLEJAD IZOZEROWYCH.

W poprzednim rozdziale opisaliśmy postacie pośrednie między grupą 0 z jednej, a grupami A i B z drugiej strony. Przyjmujemy, że własności grupowe powstały drogą mutacji. Jeżeli grupy A i B są wynikiem mutacji genu zerowego, to stwierdzona przez nas obecność resztek zerowych może być tłumaczona w ten sposób, że *mutacje te nie były kompletne.*

Owe resztki niezmutowanej substancji zerowej muszą wywołać zjawisko o dużym znaczeniu teoretycznym i praktycznym, ponieważ osobnik, który zawiera w krwiobiegu chwytniki zerowe, nie może posiadać przeciwciał skierowanych przeciw tym chwytnikom. Grupa 0 może więc być ujęta jako skutek bardzo szerokiego rozprzestrzenienia chwytnika 0. Jeżeli procesy mutacyjne w kierunku A lub B będą postępowały, to powstaną postacie określone przez nas jako A_c i B_c, które będą pozbawione resztek substancji 0. W przypadkach takich niema w krwiobiegu izoantygenów, które by się mogły przeciwstawić wytworzeniu przeciwciał anty-0. U takich osobników muszą się więc pojawić przeciwciała anty-0.

Podobny przypadek został opisany kilka lat temu w naszej pracowni przez Morzyckiego: w surowicy było silne anty-0, krwinki aglutynowały się wielokrotnie mocniej niż zwykłe za pomocą surowicy anty-A. Kompletna analiza nie mogła być jeszcze wówczas dokonana.

Prześledźmy zatem, jakie postacie serologiczne będą się pojawiały w fenotypie, jeżeli założymy jednokierunkowość mutacji od 0 ku A i B. Pierwsze ślady mutacji wystąpią jako A_5 lub B_5, a zatem jako pozorne 0, mające izoaglutyniny zimne. Następnie wystąpią postacie należące pozornie do grupy 0, ale pozbawione niektórych aglutynin, a zatem postacie A_4 lub B_4. Później będą występowały postacie „słabe", jak A_3 i A_2, a na koniec A_1 w postaciach j, r i m. Wreszcie, być może w dalekiej przyszłości, będziemy spostrzegali grupy A i B mające normalne anty-0,

t. j. postacie, które ujmujemy jako *postacie kompletne.* Następująca tablica zestawia nasze spostrzeżenia i ich interpretację:

TABLICA 8.

Filogeneza i fenotyp w obrębie grupy A.

Grupa Plejada	Surowica		Surowica odpornościowa	Surowica odporno-sciowa anty 0.	Izoaglutyniny	Analiza bieżąca
	α	α_1				
0	—	—	—	do końca miana	anty-A anty-B	normalna grupa 0
A_5	—	—	aglutynacja + Brahn-Schiff + + absorpcja +	prawie do końca miana	α zimne β normalne	pozornie 0 z anty-A zimnym
A_4	±	—	około 8 razy słabiej niż A_2	około 70% miana	α nieobecne β normalne	pozornie 0 defektowne
A_3	jak A_2B	—	8 do 16 razy słabiej niż A_1	do połowy miana	α nieobecne β normalne	A bardzo słabe
A_2	około 4 razy słabiej niż A_1		około 4 razy słabiej niż A_1	nieco mniej niż do połowy miana	α nieobecne β normalne	A „słabe"
A_1 m	+ +	+ +	+ + +	4 do 5 razy słabiej poniżej miana	α nieobecne β normalne	A „silne"
A_1 r	+ +	+ +	+ + +	5 do 10 razy słabiej	α nieobecne β normalne	A „silne"
A_1 j	+ +	+ +	+ + +	10 do 15 razy słabiej	α nieobecne β normalne	A „silne"
A_c	+ + + ?	+ + + ?	+ + + + ?	—	anty-0	A z anty-0

Rozróżniamy zatem w mutacjach serologicznych dwa różne momenty:

(a) k i e r u n e k m u t a c j i, który prowadzi do wytworzenia cech grupowych,

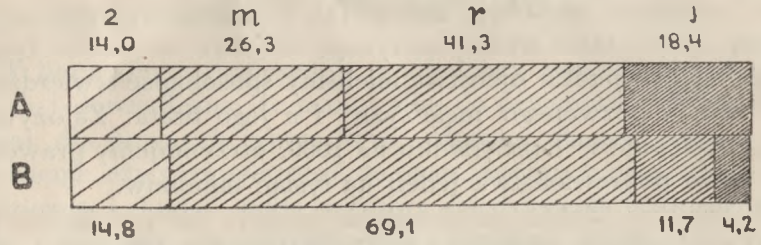
(b) s t o p i e ń m u t a c j i, który wyraża się w różnym nasileniu cech dominujących A i B oraz ich resztek.

Jak wykażemy później doświadczalnie, krwinki należące do różnych grup, ale zawierające te same ilości substancji 0, posiadają przy dziedziczeniu tę samą siłę, są genetycznie równowartościowe.

Ażeby dać wyraz tej równości, zaproponowaliśmy termin *plejad izozerowych.*

Do poszczególnej plejady należałyby zatem krwinki A i B zawierające mniej więcej tę samą ilość elementu 0. Krwinki A_2 i B_2 zaliczamy do tej samej plejady, tak samo A_r i B_r, i t. d.

Przejdźmy do ilościowej analizy naszych doświadczeń. Opiera się ona na materiale niewielkim, gdyż zawierającym 268 osobników, ale dużo z nich było badanych wielokrotnie. Rozprzestrzenienie plejad wśród ludności warszawskiej byłoby zatem następujące:



W protokóle, uwidocznionym na tej rycinie, uwzględniamy jedynie plejady spotykane często. A_3, A_4 i A_5 spotykają się rzadko, ich procentowe wyliczenie wymagałoby liczniejszych badań. Rycina wykazuje, że około 80% wszystkich osobników B należy do B_m lub do B_2, rzadko tylko spotyka się w obrębie grupy B plejady r lub j. Widać z tego, że grupa B jest bliższa cesze 0 niż grupa A. Jest to przypuszczalnie jedną z przyczyn, dla której wydaje się tak trudnym odróżnić B_1 od B_2. Odsetek osobników B_2 jest taki sam jak osobników A_2; natomiast w obrębie B_1 większość osobników należy do plejady B_m, zbliżonej do B_2. Jak się te rzeczy przedstawiają gdzie indziej, nie wiemy jeszcze. Rozprzestrzenienie grupy A_2 jest nieco więcej znane; prowizoryczne liczby podajemy w tablicy 15 na str. 52. Wypływa z nich, że narody nie posiadające grupy B i mało grupy A, jak Indianie amerykańscy i Hawajczycy, nie posiadają zupełnie A_2. Mogłoby to przemawiać za tym, że zarówno A_2 jak i B są późniejszymi postaciami mutacji, które nie występują u narodów należących przede wszystkim do grupy 0. Zresztą niezależnie od słuszności takiej interpretacji zbadanie rozmieszczenia plejad na globie ziemskim staje się koniecznością. Tablica 8 daje nam wskazówki metodyczne w tym kierunku.

Nowa klasyfikacja grup krwi zwiększa możliwości charakterystyki indywidualnej. Przy przeliczeniu na całą populację miasta Warszawy poszczególne grupy i plejady występują w następujących odsetkach:

$0 = 33^0/_0$. $A_2 = 3^0/_0$. $A_m = 10^0/_0$. $A_r = 16^0/_0$, $A_j = 7^0/_0$.
$AB = 9^0/_0$. $B_2 = 3^0/_0$, $B_m = 14^0/_0$. $B_r = 2^0/_0$, $B_j = 1^0/_0$.

A zatem określenie przynależności grupowej zbliża nas do większej indywidualizacji. W przypadkach, gdy krew należy do bardzo rzadkich plejad, jak A_4 lub A_5, czy też jak A lub B „kompletne", możemy właściwie mówić już o charakterystyce indywidualnej, gdyż takie krwie spotykają się raz na kilka tysięcy. W jednym przypadku ojcostwa mieliśmy sposobność stwierdzić A_4 u dziecka, u pozwanego mężczyzny i u jego brata. Założywszy, że A_4 występuje w 1 przypadku na 1000, otrzymujemy prawdopodobieństwo pokrewieństwa jeden na tysiąc milionów.

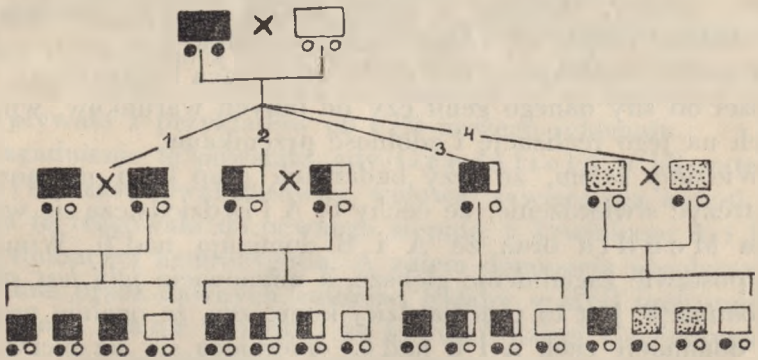
W praktyce dokładne określenie plejady nie jest łatwe, jeśli chodzi o określenie plejad do siebie zbliżonych. Natomiast określanie wartości bardziej oddalonych nie przedstawia trudności. Dużą pomocą prawdopodobnie okaże się analiza biochemiczna, która pracuje subtelniej od serologicznej. W jakim stopniu uwzględnienie plejad powiększy szanse wyłączenia ojcostwa, muszą wykazać dalsze badania. Również badania specjalne są niezbędne w celu wykazania, czy możliwe jest określenie przynależności grupowej plam krwawych z uwzględnieniem własności plejadowych.

DONIESIENIE DRUGIE

DZIEDZICZENIE POSTACI POŚREDNICH

CZĘŚĆ TEORETYCZNA

W poprzednim doniesieniu omówiliśmy pojęcie plejad izozerowych i dowiedliśmy, że mamy tutaj do czynienia z własnościami stałymi dla pewnych typów krwi. Musimy obecnie rozstrzygnąć zagadnienie, czy przynależność do poszczególnych plejad jest cechą dziedziczną, i zbadać, jakie są formy dziedziczenia poszczególnych plejad i jaki jest ich przypuszczalny genotyp. W tym celu zrekapitulujemy tu prawo M e n d l a, lecz w postaci nieco bardziej rozszerzonej niż się to zwykle czyni w podręcznikach genetyki, a mianowicie w postaci następującego schematu, który uwzględnia cztery możliwości współdziałania genów allelomorficznych dominujących i ustępujących:



Wzajemny stosunek cech dominujących i ustępujących, dziedziczących się według prawa M e n d l a.

W schemacie tym odróżniamy cztery odmienne przykłady ustosunkowania się cech dominującej i ustępującej.

(1) Pierwszy przykład oznacza dominację absolutną barwy czarnej nad białą. Jest to przykład klasyczny: skrzyżowanie osobników czarnego i białego daje w pierwszym pokoleniu potomnym osobniki czarne.

(2) Drugi przykład przedstawia przypadek, gdy żadna cecha nie dominuje nad drugą, obydwa geny są sobie równe co do zdolności wytwarzania cech w fenotypie. Na naszym schemacie połowa fenotypu pierwszego pokolenia potomnego jest oznaczona czarno, a połowa biało. W ten sposób dziedziczą się naprzykład cechy krwi M i N. Można wykazać, badając ilościowo aglutynacyjność krwinek, że osobnik MN posiada mniej zawartości M i mniej zawartości N niż jego homozygotyczni rodzice MM i NN.

(3) Trzeci przykład ilustruje dominację częściową, niepełną. Cecha czarna dominuje w tym przypadku częściowo, ale nie absolutnie, nad cechą białą. Rycina wskazuje schematycznie, że trzy czwarte organizmu dziecięcego są czarne, jedna czwarta jest biała.

(4) Czwarty wreszcie przykład oznacza przemieszanie cech w fenotypie. Ten typ dziedziczenia nie dałby się uchwycić za pomocą dotychczasowych metod serologicznych.

Przykłady (1), (2) i (3) wykazują właściwie różne potencje twórcze genów. Możemy a priori przypuścić, że między tymi przykładami znajdą się różne formy pośrednie i że stopień dominacji cechy dominującej nad cechą ustępującą będzie różny w zależności od siły danego genu czy od innych warunków, wpływających na jego realizację i zdolność przenikania.

Widzimy zatem, że przy badaniach grup krwi nie powinno wystarczyć stwierdzenie, że cechy 0, A i B dziedziczą się według prawa Mendla oraz że A i B dominują nad 0. Winniśmy tutaj postawić zagadnienie głębsze, a mianowicie *jaki jest stopień tej dominacji*. Jest to tym bardziej konieczne, że ogólnie przyjęta teza dominacji cech A i B nad 0, opierająca się na pierwszych pracach Dungerna i Hirszfelda, nie może wystarczyć wobec stwierdzenia różnych nasileń cech grupowych. Gdy autorowie ci stwierdzili dominację cech A i B nad 0, nie było odczynnika na grupę zerową, nie można by więc było odróżnić dominacji absolutnej od dominacji niepełnej tych cech. Dopiero

wykrycie takiego odczynnika w postaci surowicy antyzerowej umożliwiło postawienie tego zagadnienia. Praca obecna omawia podstawy dziedziczenia grup krwi, przy czym dla uwzględnienia pojęcia plejad okazuje się niezbędnym zrozumienie praw, panujących przy dziedziczeniu grup krwi w ogóle.

Stawiamy zatem następujące zagadnienia:

1⁰ według jakiego schematu dziedziczą się cechy A i B w stosunku do 0?

2⁰ według jakiego schematu dziedziczą się cechy należące do jednej i tej samej grupy, ale do różnych plejad, np. A_1 w stosunku do A_2, A_2 w stosunku do A_3 i t. p.?

3⁰ według jakiego schematu dziedziczą się allelomorfy A i B względem siebie?

Wiemy, że A i B mogą występować jednocześnie w fenotypie u osobnika AB. Nie wiemy natomiast, jaki jest ich wzajemny stosunek: czy są one genetycznie równowartościowe, osłabiając się nawzajem równomiernie jak w przykładzie (2), czy też jedna z tych cech potrafi drugą przynajmniej częściowo osłabić.

Rozpatrzmy wszystkie trzy możliwości.

1⁰ DZIEDZICZENIE A I B W STOSUNKU DO 0.

Jak wspomniano, wielki materiał genetyczny o dziedziczeniu grup krwi nie odpowiada na to pytanie, ponieważ badacze używali tylko surowic anty-A i anty-B, nie badali zatem cechy ustępującej 0 za pomocą odczynnika, który by pozytywnie umożliwiał stwierdzenie, czy cecha ta znajduje się w fenotypie, jakby to wypływało z przykładów (2) i (3) naszego schematu.

Zagadnienie to powstało, gdy Greenfield w laboratorium Schiffa zastosował surowicę wołową, zawierającą anty-0. Surowica ta reagowała do pewnego stopnia z krwinkami A i B, co autor tłumaczył heterozygotią. A zatem dominacja absolutna, postulowana przez dawnych autorów, byłaby w myśl tych spostrzeżeń mylną. Dahr twierdzi, że krwinki dzieci o genotypie A0 lub B0 wiążą przeciwciała anty-0 mocniej niż krwinki rodziców o genotypie AA lub BB. Już w pierwszym doniesieniu wykazaliśmy, że podobne tłumaczenie nie jest uzasadnione, a przynajmniej że nie jest ono wystarczające. Spostrzeżenie Dahra można by tłumaczyć w ten sposób, że krew dzieci należała do postaci „słabszych", które były ukryte w genotypie rodziców.

Wreszcie wysuwano tutaj hipotezy pośrednie. Thomsen i jego współpracownicy przypuszczają, że geny A, jako mocniejsze, dominują całkowicie nad cechą 0, cecha zaś A_2 nie posiada tej zdolności. A zatem dziedziczenie cechy A_1 i 0 podlegałoby raczej prawu przyjętemu w przykładzie (1), cechy zaś A_2 i 0 według przykładu (2) lub (3).

Hipoteza Thomsena jest możliwa, ale nie tłumaczy całokształtu zjawisk. Należy jednak rozważyć możliwość, że plejady silne dominują nad cechą 0 w sposób kompletny, plejady zaś słabe w sposób niekompletny, tak że krwinki należące np. do A_3 lub A_4 dziedziczą się według przykładu (2) lub (3). Stwierdzenie podobnego prawa jest niezmiernie trudne, ponieważ nie umiemy odróżniać cechy zerowej, będącej integralną częścią cech A_2 lub A_3, od cechy zerowej, będącej skutkiem działania genu 0 heterozygot. Zasadniczo jednak teza, że reagowanie krwinek A lub B z surowicą anty-0 musi być wyrazem heterozygotii, jest — jak wykazały nasze badania — napewno niesłuszna.

2° DZIEDZICZENIE PLEJAD A_c, A_j, A_r, A_m, A_2, A_3 W OBRĘBIE GRUPY A.

W piśmiennictwie zajmowano się dotychczas jedynie sprawą stosunku A_1 do A_2; poza tym istnieje opis kilku przypadków dziedziczenia A_3 słabego. Landsteiner i Levine, później zaś Thomsen, Friedenreich i Zacho, wykazali, że A_1 dominuje nad A_2: rodzice A_1 mogą mieć zatem dzieci A_2, ale nie przeciwnie. Autorzy ci wygłosili hipotezę, że cechom A_1 i A_2 odpowiadają odmienne geny A_1 i A_2. Genotyp osobnika A_1 może być więc A_1A_1 lub A_1A_2 lub A_10. Genotyp osobnika A_2 może być jedynie A_2A_2 lub A_20. Rozszerza to nieco możliwości wyłączenia ojcostwa. Osobnik A_1, który z kobietą grupy 0 lub B posiada jedno dziecko A_1, a drugie A_2, musi mieć genotyp A_1A_2 i dlatego nie może mieć dziecka grupy 0. Badania innych autorów i nasze własne potwierdziły na ogół dominację A_1 nad A_2, mimo że istnieją pewne wyjątki. Już w swoich pierwszych badaniach Landsteiner i Levine zauważyli u dwojga rodziców należących do A_2 troje dzieci grupy A_1. Thomsen i Friedenreich opisali rodzinę $A_2 \times 0$ z dwojgiem dzieci A_1. Autorzy próbowali wytłumaczyć to spostrzeżenie przez hipotezę dodatkową, że A_2 ojca było w rzeczywistości A_1, osłabionym przez wiek. Wiener i Rothberg opisali rodzinę $A_1 \times 0$ z dwojgiem dzieci 0, trzecim A_1 i czwartym A_2. Matta opisał rodzinę następującą:

Krwinki	Grupa	Genotyp
Matka matki	0	00
Matka	A_1	A_10
Ojciec	B	B0
Dziecko I	A_2	A_20
Dziecko II	A_1	A_10
Dziecko III	A_2B	A_2B
Dziecko IV	A_1	A_10

Ponieważ genotyp matki jest A_10, więc w myśl teorii allelomorfów wielokrotnych nie mogłaby ona mieć z danym mężczyzną dziecka A_2 i A_2B. Jak tłumaczyć podobne wyjątki?

Matta tłumaczy je innym składem genotypu, przypuszczając, że genotyp krwi zależy nie od dwóch, lecz od czterech genów, z których dwa byłyby sprzężone, a dwa allelomorficzne. Genotyp człowieka o fenotypie A wyglądałby zatem jak następuje:

AA/AA lub AA/A0 lub AA/00 lub A0/00.

Podobną strukturę posiadałaby grupa B. Otóż jeden ze sprzężonych genów, A lub 0, mógłby przejść do drugiego chromozomu, powiększając liczbę genów A sprzężonych. Tak np. w przypadku grupy AB:

$$\frac{A0}{0B} \text{ crossing over doprowadziłby do } \frac{A0}{B0}.$$

Ta koncepcja mogłaby wytłumaczyć odstępstwa od reguły Bernsteina. Podobną hipotezę wygłosili dawniej Hirszfeld, a po nim Bauer. Autorzy ci rozważali możliwość, że geny A i B nie są względem siebie absolutnymi allelomorfami, lecz że znajdują się tylko w miejscach sprzężonych. Bernstein odrzucił wówczas tę hipotezę, twierdząc, że wobec wielkiej liczby pokoleń taki crossing over musiałby być częstszy i znaleźć wyraz w analizie biostatycznej, która jednakże przemawiała raczej za allelomorfią wielokrotną genów 0, A i B.

Spostrzeżenia Matty, że krwinki różnych osobników A i B dają się aglutynować przez surowicę anty-0 niezależnie od tego, czy są homo-, czy heterozygotyczne, są trafne. Jednak próba ich wytłumaczenia za pomocą określonej liczby genów nie potwierdza się statystycznie, a poza tym nie wystarcza do wytłumaczenia całej plejady grup pośrednich, których istnienia dowiedliśmy w pierwszym doniesieniu. Wszak hipoteza czterech genów jużby nie mogła wytłumaczyć istnienia podgrupy A_3, a tym bardziej podgrup dal-

szych. Matta zakłada istnienie czterech genów na mocy aglutynacyjności krwinek. Widzieliśmy, że na mocy stosunku A do 0 można wyodrębnić tak rozległą skalę różnych typów, że liczba genów, która byłaby ich podstawą, musiałaby być znacznie większa. Zresztą hipoteza ta nie została potwierdzona przez wyliczenia biostatyczne, dokonane przez Pauvau i Moureau. Tak np. według przesłanki czterech genów należałoby oczekiwać 49 osobników grupy 0, a stwierdzono 110, należałoby oczekiwać 2,4 osobników AAAA, a stwierdzono 17 i t. d. Hipoteza czterech genów, leżących u podstaw grup i podgrup, nie da się utrzymać.

Mimo istnienia pewnych wyjątków, dominacja A_1 nad A_2 wydaje się pewna. Chcielibyśmy jednak prawo dominacji A_1 nad A_2 wyrazić językiem dostosowanym do naszych spostrzeżeń. W myśl naszych poglądów A_1 jest silniejsze od A_2, gdyż posiada mniej recesywnej substancji 0; jest ono niejako więcej zmutowane, więcej oddalone od genu 0. Możemy zatem prawo, uzyskane na drodze badań nad dziedziczeniem A_1 i A_2, sformułować ogólniej, a mianowicie, że postacie, zawierające więcej substancji dominującej A i mniej ustępującej 0, dominują nad postaciami, zawierającymi mniej substancji dominującej A i więcej ustępującej 0.

Założywszy hipotetycznie, że A pochodzi z pierwotnej postaci 0, możemy sformułować to w ten sposób, że *postacie bardziej zmutowane dominują nad postaciami mniej zmutowanymi.*

W ten sposób ujmujemy dziedziczenie postaci A_1 i A_2. W doniesieniu pierwszym dowiedliśmy jednak, że A_2 jest tylko jedną z możliwych postaci pośrednich, ale że jest ich znacznie więcej.

Dziedziczenie tych innych postaci musiało dopiero zostać zbadane doświadczalnie. W części doświadczalnej niniejszego doniesienia podajemy niektóre protokóły tych badań.

3° WZAJEMNY STOSUNEK A I B PRZY DZIEDZICZENIU.

Zagadnienie to nie było dotychczas postawione dość precyzyjnie. Przede wszystkim nie było wiadomo, czy ten stosunek określa się schematem (2), czy (3). Czy mamy tu do czynienia z równowartościowością genetyczną, czy też A dominuje częściowo nad B lub odwrotnie?

Thomsen i inni badacze duńscy twierdzą, że A zostaje stale przytłumione przez B u osobników AB, innymi słowy, że B dominuje częściowo nad A. Ale w Niemczech Hahn stwierdził stosunki odwrotne. Myśmy zbadali to zagadnienie jeszcze z Kostuchem i okazało się przy uwzględnieniu własności grupowych rodziców i dzieci, że zarówno spostrzeżenia Thomsena jak Hahna były ujęte zbyt powierzchownie i że wzajemna dominacja cech A i B zależy w rzeczywistości od przynależności do poszczególnej „podgrupy", to znaczy od stosunku zawartości u danego osobnika substancji A lub B do 0. Nasz protokół wykazuje bowiem co następuje:

TABLICA 9.

Aglutynacyjność cech A i B u osobników AB.

Podgrupy	A osłabione B nie osłabione	A nie osłabione B osłabione	A osłabione B osłabione	A nie osłabione B nie osłabione	Razem
A_1	—	16	8	2	26
A_2	10	—	1	—	11

Podkreślamy, że protokół ten opiera się na porównaniu aglutynacyjności A i B u osobników A, B i AB w obrębie rodzin, że zatem założeniem jego jest, iż aglutynacyjność cech A i B winna być u osobników jednej rodziny jednakowa. Otrzymane różnice powinny być więc tłumaczone zjawiskiem wzajemnej dominacji. Protokół ten wskazuje, że B na ogół osłabiało A_2. Natomiast B zostawało najczęściej osłabione przez A_1. Zdarza się, że zarówno A jak i B zostają osłabione. Oznacza to, że czasami wzajemny stosunek A do B przebiega według schematu (2), najczęściej jednak według schematu (3), przy czym stosunek wzajemnej dominacji daje się określić wzorem:

$$A_1 \geqslant B > A_2.$$

Biorąc pod uwagę stwierdzoną przez nas zależność siły genu od resztek substancji zerowej, widzimy w tym znowu potwierdzenie zasadniczej tezy: *wzajemny stosunek* A *do* B *nie jest wielkością stałą, lecz zależną od siły poszczególnego genu.*

Doświadczenia te dotyczą podgrup A_1 i A_2. W pracy niniejszej zostają one rozgałęzione na inne stwierdzone przez nas postacie przejściowe.

W ten sposób, analizując dotychczasowy materiał dziedziczenia grup i podgrup, mogliśmy wyodrębnić zagadnienia i wysunąć konieczność analizy genetycznej różnych postaci pośrednich, których — jak wykazaliśmy — jest znacznie więcej niż A_1 i A_2.

W następnych tablicach podamy dane doświadczalne, otrzymane przy badaniu rodzin.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA

Dotychczas zbadaliśmy 41 rodzin. Liczba ta nie jest wielka, ogłaszamy ją jednak, ponieważ nasze badania zostały przerwane przez warunki wojenne. Z drugiej strony, w naturze tych badań leży, że powinny one zostać powtórzone w skali międzynarodowej, ponieważ przynależność plejadowa poszczególnych grup krwi może być różna w różnych krajach. Możliwym jest zatem, że np. w Indiach B okaże się mocniejszym od A, natomiast w krajach np. Europy Północnej — słabszym. Nasze spostrzeżenia upoważniają nas do dynamicznego ujęcia wzajemnej dominacji podgrup. Ogłaszamy więc nasz dotychczasowy materiał, by zachęcić do pogłębienia naszej wiedzy w zakresie dziedziczenia grup krwi.

W podanym materiale przytaczamy zarówno przynależność grupową jak plejadową i przypuszczalny genotyp. W myśl naszych wyżej wyłuszczonych poglądów, które jeszcze przedyskutujemy dokładniej, osobnik grupy A_1 może zawierać ukryte geny recesywne A_2, lub A_3, lub A_4, lub A_5. Uogólniając: osobnik należący do plejady wyższej może zawierać w genotypie *wszystkie* ukryte geny niższe. Podawanie wszystkich możliwych genotypów byłoby bardzo uciążliwe i dlatego podajemy je jedynie w postaci następującej: genotyp A_1 byłby A_1A_1, lub $A_1A_{<1}$, lub A_10. Wszystkie postacie poniżej A_1 byłyby inne, a zatem j, r, m, 2, 3, 4 i 5.

W każdym doświadczeniu określaliśmy aglutynacyjność krwinek osobników, używanych przez nas jako wzorce. Jest to niezbędne, ponieważ surowice anty-0 przechowywaliśmy w pewnych rozcieńczeniach i surowice takie mogą słabnąć. Dlatego miarodajne jest nie absolutne miano, lecz jedynie porównanie z krwinkami wzorcowymi. W protokółach podajemy, do jakich plejad należą dani osobnicy na mocy porównania z krwinkami wzorcowymi. Podanie dokładnych protokółów zajęłoby zbyt wiele miejsca. Z tego względu nie drukujemy ich in extenso; zainteresowani badacze mogą je obejrzeć w Zakładzie Mikrobiologii Uniwersytetu we Wrocławiu. Zachowały się protokóły badań osobników grupy AB. Są one bardzo demonstracyjne dla serologów, posiadają mniejszą wartość dla genetyków.

Nasze protokóły są ułożone w ten sposób, że poszczególne tablice zawierają rodziny, w których jeden z rodzicieli należał do określonej plejady; w tablicach natomiast zebrane są rodziny nale-

żące do różnych grup. Zestawienie końcowe (tablica 14) wyświetla ogólne prawa, jakie wypływają z naszych spostrzeżeń.

TABLICA 10.

Rodziny, w których jedno z rodziców należało do plejady j.

Data	Rodzina Nr.	Członkowie rodziny	Wiek	Grupy Plejady	Genotyp
3/III 1938	3	Ojciec	45	A_j	A_j0
		Matka	42	0	00
		Dziecko I	22	0	00
		Dziecko II	29	0	00
		Dziecko III	18	0	00
		Dziecko IV	14	0	00
6/II 1939	6	Ojciec	39	A_j	A_jA_r
		Matka	56	0	00
		Dziecko I	26	A_r	A_r0
		Dziecko II	18	A_r	A_r0
27/III 1939	12	Ojciec		A_j	A_jA_r
		Matka		0	00
		Dziecko I		A_j	A_j0
		Dziecko II		A_r	A_r0
17/I 1938	34 HK	Ojciec		A_j	A_jA_r? niezgodne z hipotezą
		Matka		0	00
		Dziecko I		A_r	A_r0
		Dziecko II		0	00
		Dziecko III		A_r	A_r0
		Dziecko IV		A_j	A_j0 nasze krwinki wzorcowe
		Dziecko V		0	00
17/I 1939	19	Ojciec	48	0	00
		Matka	45	B_j	B_jB_r
		Dziecko I	16	B_j	B_j0
		Dziecko II	9	B_r	B_r0
11/V 1939	42 HK	Ojciec		A_j	A_jA_m albo $A_jA < j$ lub A_j0
		Matka		A_r	A_rA_m albo $A_rA < m$ lub A_r0
		Dziecko I		A_r	A_rA_m albo $A_rA < m$ lub A_r0
		Dziecko II		A_m	A_mA_m albo $A_mA < m$ lub A_m0
29/III 1939	10	Ojciec	50	A_r	A_rA_r albo $A_rA < r$ lub A_r0
		Matka	44	A_j	$A_jA < j$ lub A_j0
		Dziecko I	15	A_r	A_rA_r albo $A < r$ lub A_r0
		Dziecko II	5	A_r	A_rA_r albo $A_rA < r$ lub A_r0

Wnioski: W rodzinach, w których jedno z rodziców należy do plejady A_j lub B_j, spotyka się dzieci należące do tychże plejad lub do plejad bliższych 0.

Rodzina 34 HK jest przy tym niezgodna z hipotezą odrębnych genów dla poszczególnych postaci pośrednich. W rodzinie tej jedno dziecko A_j odziedziczyło grupę A_j ojca, dwoje dzieci należy do plejady A_r i dwoje do 0. Genotyp ojca winien być zatem A_jA_r. Mimo to dwoje dzieci należy do grupy zerowej.

TABLICA 11.

Rodziny, w których jedno lub oboje z rodziców grupy A lub B należą do plejady r.

Data	Rodzina Nr.	Członkowie rodziny	Wiek	Grupy Plejady	Genotyp
15/XII 1938	4	Ojciec	44	A_r	A_r0
		Matka	45	0	00
		Dziecko I	14	0	00
		Dziecko II	12	0	00
		Dziecko III	9	0	00
		Dziecko IV	8	0	00
		Dziecko V	5	A_r	A_r0
15/XII 1938	5	Ojciec	50	0	00
		Matka	46	A_r	A_r0
		Dziecko I	23	0	00
		Dziecko II	18	A_r	A_r0
		Dziecko III	16	0	00
13/XII 1938	13	Ojciec	50	A_r	A_r0
		Matka	49	0	00
		Dziecko I	15	0	00
		Dziecko II	13	0	00
		Dziecko III	6	A_r	A_r0
19/I 1939	22	Ojciec	51	A_r	A_r0
		Matka	47	B_m	B_m0
		Dziecko I	13	A_r	A_r0
		Dziecko II	9	0	00
22/V 1938	41 HK	Ojciec		B? [1]	B0? [1]
		Matka		A_r	A_r0
		Dziecko I		0	00
		Dziecko II		A_r	A_r0
12/V 1938	43 HK	Ojciec		A_m	A_m0
		Matka		B_r	B_r0
		Dziecko I		B_r	B_r0
		Dziecko II		0	00

[1]) Plejada ojca nie była badana.

TABLICA 11.
(Dokończenie).

Data	Rodzina Nr.	Członkowie rodziny	Wiek	Grupy Plejady	Genotyp
11/XI 1938	29	Ojciec		A? [2])	A0? [3])
		Matka	49	0	00
		Dziecko I	24	0	00
		Dziecko II	19	A_r	A_r0
		Dziecko III	17	A_r	A_r0
		Dziecko IV	16	0	00
		Dziecko V	14	0	00
		Dziecko VI	7	A_r	A_r0
9/II 1939	8	Ojciec	40	A_r	A_rA_r albo $A_rA <$ r lub A_r0
		Matka	40	A_r	A_rA_r albo $A_rA <$ r lub A_r0
		Dziecko	14	A_r	A_rA_r albo $A_rA <$ r lub A_r0
9/II 1939	9	Ojciec	40	A_r	A_rA_m
		Matka	40	A_r	A_rA_3 albo A_rA_2
		Dziecko I (bliźnięta)	5	A_3B	A_3B
		Dziecko II (bliźnięta)	5	A_m	A_mA_r albo A_mA_3
		Dziecko III	3	A_r	A_rA_r albo A_rA_m lub A_rA_2
		Dziecko IV	3 mies.	A_m	A_mA_2 albo A_mA_3
31/III 1939	31	Ojciec	48	A_r	A_rA_m albo A_r0
		Matka	40	A_r	A_rA_m albo A_r0
		Dziecko I	16	A_m	A_mA_m albo A_m0
		Dziecko II	14	A_r	A_rA_r albo A_rA_m lub A_r0
		Dziecko III	13	A_r	A_rA_r albo A_rA_m lub A_r0
		Dziecko IV	8	A_r	A_rA_r albo A_rA_m lub A_r0
		Dzlecko V	6	A_r	A_rA_r albo A_rA_m lub A_r0

Wnioski: W rodzinach, w których jedno z rodziców lub oboje należą do plejady r, dzieci należą do plejady r lub do postaci mniej zaawansowanej, albo do grupy 0.

W rodzinie 9 jedno z bliźniąt należało do grupy AB, podczas gdy u rodziców B było nieobecne. Element A u danego dziecka był bardzo słaby (najprawdopodobniej A_3B). Nie możemy wyłączyć pochodzenia nieprawego. Ponieważ dziecko musiało dziedziczyć grupę B po prawdziwym ojcu, więc genotyp matki musiał być A_rA_2 lub A_rA_3.

---

[2]) Plejada ojca nie podana.

[3]) Ani grupa, ani plejada nie była badana.

TABLICA 12.

Rodziny, w których jedno lub oboje z rodziców grupy A lub B należą do plejady m.

Data	Rodzina Nr.	Członkowie rodziny	Wiek	Grupy Plejady	Genotyp
21/III 1939	32	Ojciec	55	0	00
		Matka	55	A_m	A_mA_m lub $A_mA<m$ lub A_m0
		Dziecko I	17	A_m	A_m0
		Dziecko II	15	A_m	A_m0
		Dziecko III	12	A_m	A_m0
		Dziecko IV	10	A_m	A_m0
5/V 1938	39 HK	Ojciec		0	00
		Matka		A_m	A_m0
		Dziecko I		A_m	A_m0
		Dziecko II		A_m	A_m0
		Dziecko III		0	00
30/V 1938	37 HK	Ojciec	54	0	00
		Matka	54	A_m	A_mA_m lub $A_mA<m$ lub A_m0
		Dziecko	18	A_m	A_m0
25/II 1939	18	Ojciec	45	B_m	B_m0
		Matka	48	0	00
		Dziecko I	17	0	00
		Dziecko II	16	0	00
		Dziecko III	14	B_m	B_m0
		Dziecko IV	10	B_m	B_m0
4/V 1938	38 HK	Ojciec		B_m	B_mB_m lub $B_mB<m$ lub B_m0
		Matka		0	00
		Dziecko I		B_m	B_m0
		Dziecko II		B_m	B_m0
30/I 1939	17	Ojciec	39	B_m	B_mB_2
		Matka	41	0	00
		Dziecko I	17	B_m	B_m0
		Dziecko II	16	B_2	B_20
		Dziecko III	14	B_m	B_m0
		Dziecko IV	7	B_m	B_m0
6/V 1938	40 HK	Ojciec		0	00
		Matka		B_m	B_m0
		Dziecko I		0	00
		Dziecko II		0	00
		Dziecko III		B_m	A_m0

TABLICA 12.
(Ciąg dalszy).

Data	Rodzina Nr.	Członkowie rodziny	Wiek	Grupy Plejady	Genotyp
1/XI 1938	20	Ojciec	52	0	00
		Matka	46	B_m	B_m0
		Dziecko I	19	0	00
		Dziecko II	15	0	00
		Dziecko III	11	B_m	B_m0
		Dziecko IV	9	B_m	B_m0
6/II 1939	39	Ojciec	65	A_m	A_mA_2 lub $A_mA<2$ lub A_m0
		Matka	46	A_r	A_rA_2 lub $A_rA<2$ lub A_r0
		Dziecko	18	A_2	A_2A_2 lub $A_2A<2$ lub A_20
21/XI 1938	21	Ojciec	48	B_2	B_2B_2 lub $B_2B<2$ lub B_20
		Matka	44	B_m	B_mB_2 lub $B_2B<2$ lub B_20
		Dziecko I	13	B_2	B_2B_2 lub $B_2B<2$ lub B_20
		Dziecko II	12	B_m	B_mB_2 lub $B_2B<2$ lub B_20
		Dziecko III	8	B_2	B_2B_2 lub $B_2B<2$ lub B_20
		Dziecko IV	6	B_m	B_mB_2 lub $B_2B<2$ lub B_m0
		Dziecko V	3	B_m	B_mB_2 lub $B_2B<2$ lub B_m0
17/I 1939	30	Ojciec		B_2? [4]	B_20? [4]
		Matka	40	B_m	B_m0
		Dziecko I	20	B_m	B_mB_2 lub B_m0
		Dziecko II	18	B_m	B_mB_2 lub B_m0
		Dziecko III	14	B_m	B_mB_2 lub B_m0
		Dziecko IV	11	0	00
		Dziecko V	4	B_2 [5]	B_20
		Dziecko VI	3	B_m	B_mB_2 lub B_m0
3/II 1939	33	Ojciec	45	? [4]	? [4]
		Matka	42	B_m	B_mB_m lub $B_mB<m$ lub B0
		Dziecko I	20	B_m	B_mB_m lub $B_mB<m$ lub B0
		Dziecko II	16	B_m	B_mB_m lub $B_mB<m$ lub B0
		Dziecko III	14	B_m	B_mB_m lub $B_mB<m$ lub B0
		Dziecko IV	12	B_m	B_mB_m lub $B_mB<m$ lub B0
		Dziecko V	8	B_m	B_mB_m lub $B_mB<m$ lub B0

[4]) Krwinki ojca nie były badane. Należy on prawdopodobnie do grupy B_2; jego genotyp byłby wówczas B_20.

[5]) Nasze krwinki wzorcowe.

TABLICA 12.
(Dokończenie).

Data	Rodzina Nr.	Członkowie rodziny	Wiek	Grupy Plejady	Genotyp
26/IV 1938	35 HK	Ojciec		B lub A_2B	B0 lub A_2B
		Matka		A_m	A_mA_2 lub $A_mA<2$ lub A_m0
		Dziecko I		A_2	AA_2 lub $A_mA<2$ lub A_20
		Dziecko II		A_1B	A_mB
		Dziecko III		A_m	A_mA_2 lub $A_mA<2$ lub A_m0
26/IV 1938	36 HK	Ojciec		A_m	A_mA_2 lub A_m0
		Matka		0	00
		Dziecko		A_m	A_m0 [6])

Wnioski: W rodzinach, w których jedno z rodziców lub oboje należą do plejady m, spostrzegamy dzieci należące do plejady m lub 2, albo do grupy zerowej. Nie spotkaliśmy dzieci należących do plejad wyższych (r lub j).

TABLICA 13.
Rodziny, w których jedno lub oboje z rodziców należą do plejady A_2 lub B_2.

Data	Rodzina Nr.	Członkowie rodziny	Wiek	Grupy Plejady	Genotyp
24/II 1939	11	Ojciec	56	0	00
		Matka	52	A_2	A_20
		Dziecko -	22	0	00
		Dziecko II	18	A_2	A_20
		Dziecko III	16	A_2	A_20
22/IV 1939	16	Ojciec	52	0	00
		Matka	52	B_2	B_20
		Dziecko I	28	B_2	B_20
		Dziecko II	26	0	00
		Dziecko III	10	B_2	B_20
27/I 1939	14	Ojciec	67	A_2	A_20
		Matka	50	A_2	A_20
		Dziecko I	29	A_2	A_2A_2 lub A_20
		Dziecko II	17	0	00
27/I 1939	15	Ojciec	29	A_2	A_2A_2 lub $A_2A<2$ lub A_20
		Matka	29	A_2	A_2A_2 lub $A_2A<2$ lub A_20
		Dziecko I	6	A_2	A_2A_2 lub $A_2A<2$ lub A_20
		Dziecko II	4	A_2	A_2A_2 lub $A_2A<2$ lub A_20
		Dziecko III	1	A_2	A_2A_2 lub $A_2A<2$ lub A_20

Wniosek: Gdy rodzice należą do plejady 2, u dzieci nie spostrzeżono plejad wyższych.

[6]) Nasze krwinki wzorcowe.

Wyniki spostrzeżeń, ujętych w tablice 10-13, możemy zestawić jak następuje:

TABLICA 14.

Zestawienie wyników według grup i plejad.

Rodziny, których jedno lub oboje rodziców należą do plejady:	Liczba rodzin	Liczba dzieci	Grupy i plejady dzieci								
			Grupa A				Grupa B				Grupa 0
			j	r	m	2	j	r	m	2	
j	7	22	—	8	4	—	3	1	—	—	6
r	10	32	—	14	3	—	—	1	—	—	14
m	14	45	—	—	8	2	—	—	22	4	9
2	4	11	—	—	—	6	—	—	2	—	3

Jeżeli wziąć pod uwagę jedynie przynależność do poszczególnych plejad, sumując A_j i B_j, A_r i B_r i t. d., to tablica 14 przybiera następującą postać:

Rodzice	Dzieci				
	j	r	m	2	0
j	3	9	4	—	6
r	—	15	3	—	14
m	—	—	30	6	9
2	—	—	2	6	3

Tablica ta potwierdza nasze założenia, wykazując, że plejady zawierające mniej substancji 0, a więc — w myśl naszej hipotezy — więcej zmutowane, dominują nad plejadami mniej zmutowanymi. Możemy przeto rozszerzyć teorię dominacji A_1 nad A_2 w postaci następującego wzoru:

$$j > r > m > 2 > 0.$$

A zatem: prawa dziedziczenia, sformułowane dla A_1 i A_2, mogą być rozgałęzione na wszystkie postacie pośrednie.

Trudniej jest odpowiedzieć doświadczalnie na pytanie, jaki jest wzajemny stosunek różnych postaci pośrednich w obrębie grupy AB. Analizę taką należy wykonać w sposób trojaki: mianowicie, badając za pomocą surowicy anty-A, anty-B i wreszcie anty-0. Przynależność plejadową w obrębie grupy 0 określamy za pomocą miareczkowania danej próbki krwi przez surowicę anty-0.

Badania krwinek AB za pomocą surowicy anty-0 nie dają jednak odpowiedzi co do plejadowej przynależności cech A i B. Np. badając A_2B_1 surowicą anty-0, możemy stwierdzić tę samą aglutynacyjność co w A_1B_2.

Wybrnęliśmy z tego dylematu w ten sposób, że badaliśmy całe rodziny, wnioskując o plejadowej przynależności osobnika AB na mocy stwierdzonej przynależności plejadowej jego dzieci lub rodziców, należących do grup A i B. We wszystkich przypadkach badaliśmy bardzo dokładnie aglutynację za pomocą surowic anty-A i anty-B, dążąc do stwierdzenia, czy ich wzajemna dominacja potwierdzi stwierdzone przez nas prawa, czy sprzeciwi się im.

Rodzin takich zbadaliśmy dopiero 8. Również i protokóły tych badań znajdują się do wglądu w Zakładzie Mikrobiologii we Wrocławiu. Potwierdziły one zasadę, że cecha grupowa należąca do plejady wyższej (więcej zmutowanej) osłabia cechę należącą do plejady niższej (mniej zmutowanej). Hipotezę odrębnych genów dla poszczególnych plejad mogliśmy potwierdzić we wszystkich przypadkach z wyjątkiem dwóch.

Analiza tych rodzin daje ciekawe wskazówki co do losów chwytnika 0, wchodzącego w strukturę cech A i B. Otóż na ogół chwytniki zerowe u osobników A_1B są słabsze niż u ich krewnych grupy A lub B. Odnosi się wrażenie, jak gdyby występował brak miejsca na powierzchni krwinek i że w tej walce o miejsce chwytnik zerowy zostaje najłatwiej wyeliminowany. Dlatego też najtrudniej jest stwierdzić resztki zerowe u osobników AB i przypuszczalnie także dlatego przeciwciała anty-0 spotykają się najczęściej u osobników A_1B.

W naszych poprzednich pracach podaliśmy schemat dominacji wzajemnej:

$$A_1 \geqslant B > A_2 > 0.$$

Obecnie, uwzględniając pozostałe plejady, pragnęlibyśmy zaproponować następujący schemat, ujmujący nasze dane doświadczalne:

$$A_i \geqslant B_i \geqslant A_r \geqslant B_r \geqslant A_m \geqslant B_m \geqslant A_2 \geqslant B_2 \geqslant A_3 \geqslant B_3 \geqslant A_4 \geqslant B_4 \geqslant A_5 \geqslant B_5 \geqslant \ldots \geqslant 0.$$

Szereg ten powinien rozpoczynać się prawdopodobnie od A_c i B_c (complet). Nie czynimy tego jednak, ponieważ sprawa ta nie była przedmiotem badań ani naszych, ani innych autorów.

Plejady tu wymienione oznaczają stwierdzone przypadkowo wzorce.

Jeżeli — jak przypuszczamy — przyszła definicja postaci pośrednich da się wyrazić za pomocą odpowiedniego wskaźnika liczbowego, opartego na analizie chemicznej składników A, B i 0, to schemat ten wyglądać będzie jak następuje:

$$A_{100} \geqslant B_{100} \geqslant A_{90} \geqslant B_{90} \geqslant A_{80} \geqslant B_{80} \geqslant \ldots \geqslant 0.$$

Ujęcie takie umożliwiłoby rozszerzenie zastosowania dziedziczności grup do wyłączenia ojcostwa. Np. w rodzinach $A_{50} \times A_{50}$ dzieci mogłyby należeć albo do A_{50} (i naturalnie do 0), albo do A niższego (40, 30 i t. d.), nie mogłyby natomiast należeć do A wyższego. Badania te zostaną wkrótce rozpoczęte.

Poszczególne ogniwa tego schematu są połączone nietylko znakiem dominacji, ale i znakiem równowartościowości, nie możemy bowiem wyłączyć możliwości, że poszczególne plejady będą się dziedziczyć czy to według schematu (1), czy (2) lub (3). Uważamy za możliwe, że np. A_j dominuje absolutnie nad cechą 0, ale że do tego nie jest zdolne np. A_5. Lub też, że osobnik o genotypie $A A_m$ wykaże aglutynacyjność pośrednią między j i m, ponieważ wzajemny stosunek A_j do A_m będzie się dziedziczył raczej według schematu (2), a nie (1). Być może, że tym tłumaczą się niektóre postacie pośrednie, opisane przez autorów zagranicznych.

W ten sposób koncepcje, tłumaczące heterozygotią reagowanie krwinek A_1 i B z surowicą anty-0 mogą być w poszczególnych przypadkach słuszne.

Koncepcja nasza jest niejako dynamiczna, albowiem uzależnia siłę dominacji poszczególnych genów grupowych od ich przynależności plejadowej.

DYSKUSJA OGÓLNA

Wysunięta tu koncepcja opiera się nietylko na spostrzeżeniach serologicznych i genetycznych własnych, ale i na wysuwanych przez piśmiennictwo światowe teoriach filogenezy grup krwi. Jasnym jest, że takie sformułowania jak „mutacja więcej lub mniej zaawansowana" odpowiadają pewnym zasadniczym koncepcjom co do kierunku mutacji grupowych.

Istnieją co do tego dwie koncepcje.

Pierwsza, mniej popularna, opiera się na fakcie, że mutacje na ogół są wielokierunkowe, że zatem z genu 0 może powstać zarówno gen A lub B jak i odwrotnie. Możliwość powstania genu A z genu B lub odwrotnie oraz ewentualne stwierdzenie wzajemne bardzo słabych pierwiastków tych cech na podobieństwo plejad izozerowych nie były jeszcze dyskutowane: badania takie zostały umożliwione dopiero dzięki otrzymaniu bardzo mocnych surowic izoaglutynacyjnych przez wstrzyknięcie człowiekowi oczyszczonych substancyj grupowych według Witebskiego (badania te są w toku). Boydowie stwierdzili w mumiach staro-indyjskich obecność cech A i B. Sądzą oni, że elementy A i B były obecne w Ameryce w dawnych czasach i znikły dopiero w czasach prehistorycznych lub historycznych. W myśl tej koncepcji należy się zatem liczyć z mutacją wielokierunkową, która doprowadziła do powstania czy też zwiększenia genów 0 oraz zaniku genów A i B.

Druga koncepcja opiera się na hipotezie mutacji jednokierunkowych. U współczesnych Indian amerykańskich stwierdzono cechę 0, natomiast nie można dowieść istnienia wśród nich ani cechy A, ani B. Metody serologiczne same nie mogą rozstrzygnąć tego zagadnienia. Jeżeli zatem mówimy o mniej lub więcej zmutowanych postaciach A czy B, to czynimy tak jedynie, by ułatwić zrozumienie zagadnienia przez przyjęcie cechy 0 jako wyjściowej. Podkreślamy jednak, że sprawa kierunku mutacji cech grupowych nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta.

Natomiast konsekwencje serologiczne kompletności lub niekompletności mutacji są niezależne od ich filogenezy.

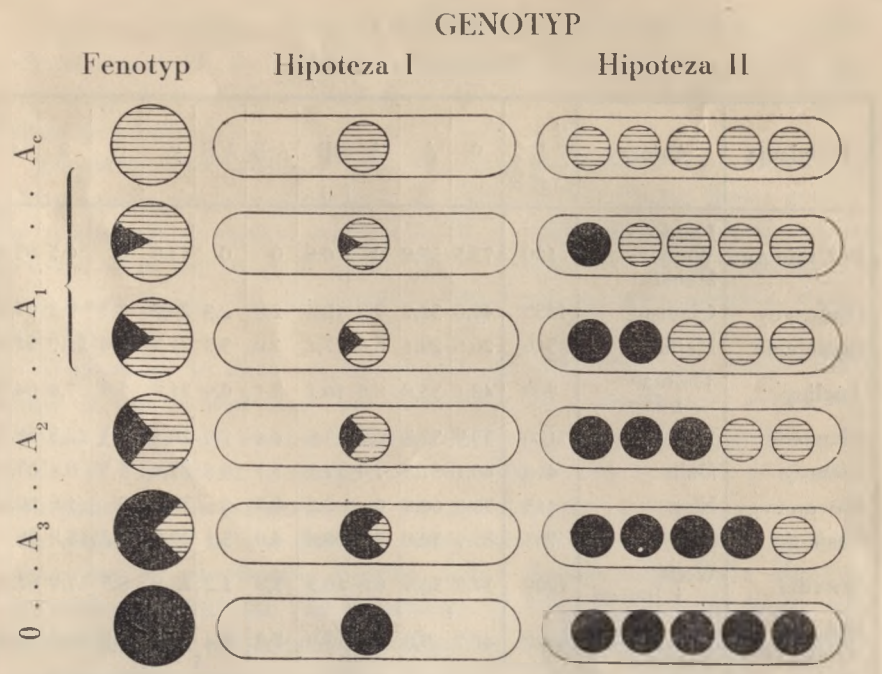
Kompletność czy niekompletność mutacji jest pojęciem związanym z charakterem mutacji serologicznych. Jeżeli całkowita drobina przekształca się, możemy mówić o mutacji kompletnej. Jeżeli to przekształcenie jest tylko częściowe, otrzymujemy wówczas zarówno cechę A jak i cechę 0, lub też B i 0. Podobne fakty są w immunochemii częste. Możemy np. jodować drobinę białka tak silnie, że zatraca się swoistość gatunkowa i pojawia się swoistość jodowa. Ale możemy również jodować słabiej i wówczas dany antygen zawierać będzie zarówno chwytniki gatunkowe, jak i chemoreceptory jodowe. Widzimy tutaj analogie do naszych koncepcyj przekształcania się kompletnego i częściowego. I rozumiemy, że przekształcenie kompletne, związane z całkowitym zanikiem cechy 0, może doprowadzić do pojawienia się przeciwciał anty-0. Niezależnie zatem od kierunku mutacji możemy mówić tutaj o jej kompletności, o jej przekształceniu, czy też o odrębności zupełnej.

W pracy tej wysnuliśmy konsekwencje ze spostrzeżenia, że niezależnie od heterozygotii w krwinkach A i B znajdują się chwytniki zerowe. W analogii do przyjętego dziedziczenia A_1 i A_2 zastosowaliśmy tezę, że poszczególnym postaciom pośrednim odpowiadają poszczególne geny.

Czy ta teza jest jedyną?

Przemyślmy jeszcze kilka możliwości. Chwytniki zerowe, znajdujące się u osobników A_1A_1, lub A_1A_2, lub BB i t. d., mogłyby zależeć od genów 0, ale umiejscowionych w innych chromozomach. Inaczej mówiąc, cecha 0 byłaby cechą wielogenową i to w jednakowym stopniu zależną od różnych genów. Nasze spostrzeżenia przemawiają przeciwko tej możliwości, gdyż wówczas obecność cechy 0 byłaby przypadkowa i nie podlegałaby wyżej opisanym prawom.

Drugą hipotezą, którą naszym zdaniem należy wziąć poważnie pod uwagę, byłoby przyjęcie istnienia łańcuchów genowych jako przyczyny różnej zawartości elementu A i 0 w poszczególnych plejadach. Hipotezę tę wysunęliśmy jeszcze na Zjeździe Patologii Ogólnej w Rzymie w 1939 roku, przeciwstawiając ją hipotezie poszczególnych genów plejadowych, w postaci następującej ryciny:



Hipotetyczny genotyp plejad grupowych.

Hipoteza druga mogłaby wytłumaczyć zarówno rzadkie przypadki, gdy rodzice A_2 mają dzieci A_1, lub też gdy w rodzinach $AB \times 0$ pojawiają się dzieci 0 lub AB. Polegałoby to na zjawisku crossing over w następującej postaci:

$$\begin{matrix} A0 \\ 0A \end{matrix} \text{ crossing over } \begin{matrix} A0 \\ A0 \end{matrix} \qquad \begin{matrix} A0 \\ 0B \end{matrix} \text{ crossing over } \begin{matrix} A0 \\ B0. \end{matrix}$$

Hipoteza ta różni się od przypuszczenia Matty tym, że podaje ona liczbę czterech genów tylko symbolicznie, ponieważ liczba realnych ogniw musiałaby dopiero być stwierdzona za pomocą dokładniejszych badań genetycznych i biostatycznych. Pewnym sprawdzianem tej hipotezy byłby stosunek genów 0 do genów A w danej populacji. Jeżeliby cecha A_1 zależała np. od ogniwa AAAA lub AAA0, zaś cecha A_2 od ogniw AA00 lub A000, wówczas populacje posiadające więcej genów 0 musiałyby mieć więcej A_2. Podajemy następujące zestawienie Wienera, zebrane zresztą w innym celu:

TABLICA 15.

Zestawienie Wienera.

Populacja	Autorzy	Liczba badanych	0	A_1	A_2	B	A_1B	A_2B	p_1	p_2	2	r
Indianie Am.	Landsteiner, Wiener, Matson	120	73,3	25,8	0	0,8	0	0	13,9	0	0.5	85,6
Duńczycy	Clausen	1853	40.0	32,7	9,8	12.4	2,8	2,3	20,2	7,3	9,2	63.3
Egipcjanie	Matta	516	26.6	29,1	6.6	27,1	7,0	3,5	21,3	6.0	21.7	51.6
Anglicy	Thomas i Hewitt	900	42.1	35.8	8.0	10.1	3.1	0.9	21.9	5,9	7.4	64.9
Finnowie	Mustakallio	7120	33,9	32,3	10.7	15,8	4.4	2,9	20,1	9,3	12,3	58,2
Niemcy	Dahr	416	40.1	37,5	7,0	11,3	3.3	0,8	23,4	5,3	8,4	63,3
Hawajczycy	Nigg	413	36.5	60.8	0	2,2	0,5	0	38,2	0	1,8	60.4
Rosjanie	Blinov	763	33,7	30,8	7,6	20,8	4,0	3,1	20,6	6.2	15,8	58,1
Szwedzi	Wolff i Jonson	1200	37,9	36.9	9,8	10.3	3,9	1,2	22,9	8,5	7,9	61.6
Biali (New York)	Wiener, Sonn	1077	41,7	29,0	8,9	13,9	5,2	1,4	18.1	6,5	10,0	64.4
Czarni (New York)		189	48.1	19,6	6,8	22,8	1,6	1.1	12,2	4.8	14.5	69.4

Uwaga: p_1 = geny A_1, p_2 = geny A_2, 2 = geny B, r = geny 0.

Badania mniej dokładne, uwzględniające tylko wskaźnik A_2/A_1, wykazały następujące różnice:

TABLICA 16.

Wskaźnik A_2/A_1 w różnych populacjach.

Populacja	Miejscowość	Autorzy	Liczba badanych	A_2/A_1
Indianie Am.	Montana	Matson, Levine	93	0.01
Baskowie	San-Sebastian	Boydowie	91	0.39
Egipcjanie	Kairo	Boydowie	613	0,24
		Moharram	500	0.17
Eskimosi	Labrador	Sewell	199	b. mały
Niemcy	Kolonia	Dahr	1293	0,2
Irlandczycy	Dublin	Boydowie	399	0,46
Rosjanie	Zagorsk	Boydowie	489	0,26
Biali	New York	Landsteiner	119	0,16
Czarni	New York	i Levine	89	0,67

Obydwie tablice wskazują na różnice zawartości A_2 w różnych populacjach, co podkreśla wysuniętą przez nas w pierwszym doniesieniu konieczność badań nad rozprzestrzenieniem różnych postaci pośrednich.

Zarazem obie tablice wykazują różnice, które nie przemawiają za koncepcją, że występowanie A_2 zależy od większej ilości genów 0 w populacji. Indianie amerykańcy, u których r jest najwyższe i wynosi 85,6, nie mają w ogóle A_2. W Hawajach, gdzie spotykamy największe ilości A, gdyż 60,8%, nie spotykamy również wcale podgrupy A_2.

Wszystkie te dane nie przemawiają więc za tym, żeby ilość genów 0 miała wpływać na powstanie A_2. Natomiast rzuca się w oczy, że Hawajczycy i Indianie amerykańscy nie posiadają ani A_2, ani B. Ponieważ mutacje B są według współczesnych poglądów mutacjami późniejszymi, więc można by przypuszczać, że u danych populacyj lub w danych miejscowościach świeższe procesy mutacyjne są nieobecne, Gdyby takie tłumaczenie było słuszne, należałoby oczekiwać, że i postacie A_3, A_4, A_5 i t. d. będą nieobecne. Jedynie badania doświadczalne mogą tę sprawę wyświetlić.

Widzieliśmy, że wzajemna dominacja cech A i B zależy od ich nasilenia, a zatem od przynależności plejadowej. Należy się więc liczyć z tym, że badania u różnych ras wykażą nam różny wzajemny stosunek A do B. Możliwym jest, że w Indiach z ich wielką liczbą B stwierdzimy większą skalę plejad B, albo też ich bardziej zaawansowane postacie niż w Europie. Badania nad rozprzestrzenieniem plejad i ich dziedziczeniem u różnych narodów i ras w rozmaitych szerokościach geograficznych powinny uzupełnić zdjęcia sero-antropologiczne ludzkości. Podobne badania powinny być również przeprowadzone u zwierząt, u których sprawa plejad jeszcze w ogóle nie została tknięta. Badania te dałyby może odpowiedź na zagadnienie serologicznej mutacyjności naszej epoki.

PIŚMIENNICTWO

Amzel R. und Hirszfeld L., Zeitschr, f. Immunitätsforschung 43 (1925), str. 526.

Coca A. und Klein A., Journ. Immunol. 8 (1923), str. 477.

Dahr P., Zeitschr. f. Immunitätsforschung 92 (1938) str. 180.

von Dungern und Hirszfeld, Zeitschr. f. Immunitätsforschung 8 (1911). str. 256.

Eisler M., Zeitschr. f. Immunitätsforschung 67 (1930), str. 39,

Fischer W. und Hahn F., Zeitschr. f. Immunitätsforschung 84 (1935), str. 177.

Friedenreich V., Zeitschr. f. Immunitätsforschung 71 (1931), str. 283; Klin. Wochenschr. 9 (1936), str. 310.

Friedenreich und Zacho, Zeitschr. f. Rassenphys. 4 (1931), str. 164.

Friedenreich V. et Waaler C., C. R. Soc. Biol. 106 (1931), str. 773.

Greenfield., Zeitschr. f. Immunitätsforschung 56 (1927), str. 107.

Hahn F., Klin. Wochenschr. 336 (1934); Zeitschr. f. Immunitätsforschung 83 (1934), str. 95.

Hirszfeld L., *Les groupes sanguins,* Masson-Paris 1939; *Hauptprobleme der Gruppenforschung,* Weichardt-Ergebnisse 15 (1933); *Konstitutionsserologie,* Springer-Verlag 1928.

Hirszfeld L. et Amzel R., Revue d'Immunologie 6 (1940), str. 31-43; Annales de l'Inst. Pasteur 65 (1940), str, 251-278.

Hirszfeld L. und Amzel R., Schweiz. Med. Wochenschr. 84 (1947), str. 801,

Hirszfeld L. und Kostuch Z., Schweiz. Zeitschr. f. allg. Pathologie 1 (1938), str. 23 i str. 407; Klin. Wochenschr. 104 (1938), str, 407.

Hirszfeld L. i Białosuknia W., Przegląd Epidemiologiczny 1 (1921), str, 1; C. R. Soc. Biol, 89 (1923), str, 1361.

Jadin, Arch. Intern, Méd. Expérim. 9 (1935) str. 125.

Landsteiner K., Deutsche Zeitschr. f, gerichtl. Med. 13 (1929), str. 1.

Landsteiner K. and Levine Ph., Journ. Immunol 12 (1926) str, 441; Proceed. Exp. Biol. 24 (1927), str, 941.

Landsteiner K. and Wist D.H., Journ. of Immunol. 11 (1926), str. 221.

Lattes L. and Cavacutti S., Journ. of Immunol. 9 (1924), str. 407,

Lauer D., Deutsche Zeitschr. f. gerichtl. Med. 11 (1928). str. 264.

Matta D., *A critical investigation of the blood groups and their medic legal application,* Publication of the Egyptian University, Cairo 1939.

Mino, Münch. Med. Wochenschr. 1129 (1924).

Moharram I., Journ. Egyptian Med. Assoc. 20 (1937), str. 1.

Morawiecki J., Polski Tygodnik Lekarski 12 (1946).

Morzycki J., Zeitschr. f. Immunitätsforschung 84 (1935), str. 80.

Moureau P., Sang 9 (1935), str. 84.

Moskow, Deutsche Zeitschr. f, gerichtl. Med. 19 (1932), str. 309; 24 (1935), str. 333.

Mustakallio, Acta Soc. Med. Fen. duodecim 22 (1937), str. 1.

Pauwen L. J. et Moureau P., Zeitschr. f. menschl. Vererb.- u. Konstitutionslehre 22 (1934), str. 5.
Thomsen O., Zeitschr. f. Rassenphys. 1 (1929), str. 198; Hereditas 13 (1930), str. 121; C. R. Soc, Biol. 103 (1930), str. 1301; Zeitschr. f. Rassenphys. 5 (1932), str. 91.
Thomsen O. et Friedenreich V., C. R. Soc. Biol. 103 (1930), str. 1301.
Thomsen, Friedenreich et Worsaae, Acta Pathol. Scand. 7 (1930), str. 157; Zeitschr. f. Rassenphys. 3 (1930), str. 20.
Wiener A., *Bloodgroups and transfusions (III)*, Edit. Charles C. Thomas 1943.
Witebski und Okabe, Klin. Wochenschr. 1095 (1927).
Wolf und Johnson, Deutsche Zeitschr. f, gerichtl. Med. 22 (1933), str. 65.

TREŚĆ

DONIESIENIE PIERWSZE: PLEJADY IZOZEROWE

WSTĘP . . . . . .
O TAK ZWANYCH „PODGRUPACH" W OBRĘBIE GRUPY A . .
BADANIA DOŚWIADCZALNE . . . . . .
O POSTACIACH POŚREDNICH MIĘDZY A I 0 . . . . . .
O POSTACIACH POŚREDNICH W OBRĘBIE GRUPY B . . . .
UWAGI OGÓLNE I POJĘCIE PLEJAD IZOZEROWYCH . . . . .

DONIESIENIE DRUGIE: DZIEDZICZENIE POSTACI POŚREDNI

CZĘŚĆ TEORETYCZNA . . . . . .
1° Dziedziczenie A i B w stosunku do 0 . . . . . .
2° Dziedziczenie plejad A_c, A_i, A_r, A_m, A_2, A_3 w obrębie grupy A
3° Wzajemny stosunek A i B przy dziedziczeniu . . . . . .
CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA . . . . . .
DYSKUSJA OGÓLNA . . . . . .

PIŚMIENNICTWO . . . . . .

BIBLIOTEKA GŁÓWNEJ SZKOŁY WYCHOWANIA FIZYCZNEGO w Krakowie

Praca przedstawiona przez Ludwika Hirszfelda na wspólnym posiedz
Wydziału Nauk Matematyczno-Przyrodniczych i Wydziału Nauk Lekarsk
Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego w dniu 17 stycznia 1947 rok

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO KRAKÓW BIBLIOTEKA GŁÓWNA
3365

WYDAWNICTWA
WROCŁAWSKIEGO TOWARZYSTWA NAUKOWEGO

Prace Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego. Seria A.

Nr. 1. Hermogenes de statibus. edidit G. Kowalski (w druku).
Nr. 2. Maleczyński Karol, W sprawie autentyczności bulli gnieźnieńskiej z r. 1136. Wrocław 1947, s. 28.
Nr. 3. Mikulski Tadeusz, Nad tekstami Kniaźnina I. Wrocław 1947, s. 60.
Nr. 4. Styś Wincenty, Drogi postępu gospodarczego wsi (w druku).
Nr. 5. Maleczyńska Ewa, Społeczeństwo polskie z epoki pierwszych Jagiellonów wobec zagadnień zachodnich (w druku).
Nr. 6. Czapliński Władysław, Polska a Prusy i Brandenburgia za Władysława IV (w druku).
Nr. 7. Biliński Bronisław, De Apollodoreis in Pliniana Graeciae descriptione (N. H. IV 1—32) obviis.

Prace Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego. Seria B.

Nr. 1. Steinhaus Hugo, O zagadnieniu taryfy elektrycznej (w druku).
Nr. 2. Hirszfeld Ludwik i Amzel Róża, O pośrednich postaciach grup krwi i ich dziedziczeniu. Wrocław 1947, s. 56.
Nr. 3. Moszkowska Irena, Częściowy wzrost olbrzymi *(Gigantismus partialis)* (w druku).

Sprawozdania Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego 1946 (w druku).

Comptes-Rendus de la Société des Sciences et des Lettres de Wrocław 1946.

Kowalski Jerzy, O autonomii zjawisk świata duchowego. Wrocław 1947, s. 14.

Codex Diplomaticus Silesiae.

Zbiór dokumentów i listów do historii Śląska, — Zeszyt I, wydał K. Maleczyński — Wydawnictwo wspólne z Wrocławskim Towarzystwem Miłośników Historii (w druku).

Biblioteka Gł AWF w Krakowie
1800070337

SKŁAD GŁÓ[illegible]EFA LACHA