

原 著

ABO 式血液型遺伝子論

米 村 勇

信州大学医学部法医学教室 (主任: 野田 金次郎教授)

ON THE ABO BLOOD GROUP GENES

Isamu YONEMURA

Department of Legal Medicine, Faculty of Medicine,
Shinshu University
(Director: Prof. K. Noda)Key words: ABO 式血液型 (ABO blood group)
遺伝子構造 (gene structure)
遺伝子機能 (gene function)

I 緒 言

ABO 式血液型は I^A, I^B, I^O の3対立遺伝子によって支配される遺伝形質で、 I^A 及び I^B は I^O に対して優性でありA型人血清中には自然抗体 β が、B型には α が、O型には α, β が含まれ、AB型にはいずれも無く、終生不変であると考えられている。然し最近抗体の概念の多様化と検査法の進歩並びに非常に数多くの人血球が検査されて来た事によって多くの亜型や変種が発見され、Bernstein¹⁾ や古畑ら²⁾ の遺伝説に合わない例が報告されるようになった。特に所謂 Cis AB 型の発見は、同一染色体上に I^A 及び I^B が位置する変異遺伝子の存在を示唆するため遺伝子構造について興味を持たれるようになった。Komai (1950)³⁾ は抗原について疑対立遺伝子説を、Boetcher (1966⁴⁾, 1968⁵⁾), Salmon (1971)⁶⁾ らは抗原遺伝子は亜型遺伝子の集合であり、乗換によって Cis AB 遺伝子を生ずるとする考えを示し、山口ら (1970)⁷⁾ は Cis AB 遺伝子は交叉によって I^A, I^B が同一染色体上に位置したもので、A及びB型質の強さは両遺伝子間の距離等の位置効果によるとしている。野田・米村 (1975)⁸⁾ は抗原、抗体の両者を考慮したモデルを提示している。

著者はこれらの特殊な型の報告例を集め、それらが遺伝学的にどう考えられるべきかにつき野田・米村の

遺伝子モデルを検討し、現在の知見をかなりよく説明し得るものに発展させ得たと考えるのでその概要を述べたい。

II ABO 式血液型遺伝子の構造と機能

従来の考え方とは全く異り、ABO 式血液型には少くとも A- α 座位、B- β 座位及び H-h 座位の3座位が関与し夫々強く関連していると考えられる。H-h座位ではH物質を支配するH遺伝子と抗H自然抗体を支配する h 遺伝子に対立しており、A- α 座位ではH物質を修飾してA型質に転換するA遺伝子と抗A自然抗体 α を支配する α 遺伝子に対立しており、B- β 座位ではH物質を修飾してB型質に転換するB遺伝子と抗B自然抗体を支配する β 遺伝子に対立している。どの座位でも型質遺伝子 (A, B, H 遺伝子) が抗体遺伝子 (α, β, h 遺伝子) に対して優性である (表1)。

尚H物質は cis 及び trans 位いずれのA又はB遺伝子によっても利用される。3座位にある6つの対立遺伝子の組合せは全く自由ではなく、一般に図1に示すように6種類に大別され、夫々従来A型遺伝子 I^A , B型遺伝子 I^B , O型遺伝子 I^O と称せられたもの及び Bombay 型遺伝子である I^{Ah}, I^{Bh}, I^{Oh} であるが、h 遺伝子 (Bombay 型遺伝子) の頻度は極めて低い。従って、各血液型遺伝子は3座位を考慮すると詳しくは

Table 1. Gene function of three loci composing ABO blood group genes.

	locus	gene		gene function
		dominant	recessive	
ABO blood group gene	A- α	A	α	A: change H substance to A group substance α : produce naturally occurring α antibody
	H-h	H	h	H: produce H substance h: produce naturally occurring anti-H antibody
	B- β	B	β	B: change H substance to B group substance β : produce naturally occurring β antibody

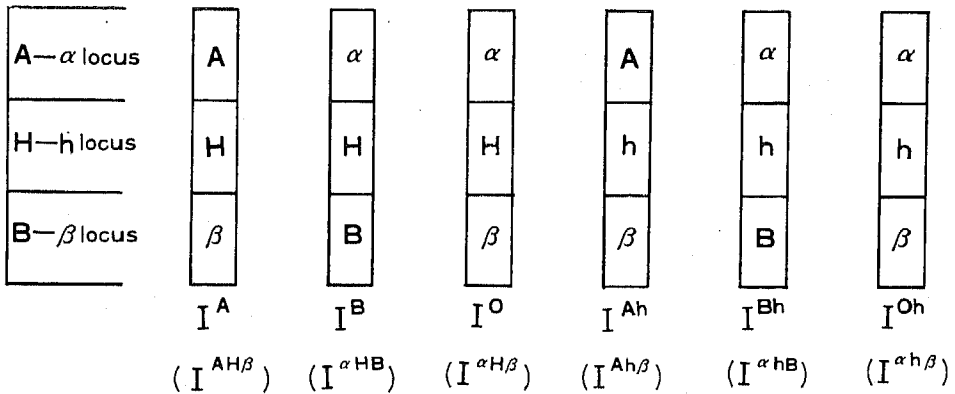


Fig 1. Combinations of 6 genes on 3 loci in ABO blood group genes I^A , I^B and I^O . Genes containing h-genes are Bombay type genes.

Table 2. Relation between genotypes and phenotypes on each locus of blood group genes.

locus	genotype	phenotype
A- α	AA	A
	A α	
	$\alpha\alpha$	α
H-h	HH	H
	Hh	
	hh	h
B- β	BB	B
	B β	
	$\beta\beta$	β

$$I^A = [A H \beta], I^B = [\alpha H B], I^O = [\alpha H \beta]$$

$$I^{Ah} = [A h \beta], I^{Bh} = [\alpha h B], I^{Oh} = [\alpha h \beta]$$

と表記される。

各座位に於ける遺伝子型と表現型との間には表2のような関係が成立する。然し、後に詳述するように α , β が同型接合体であっても対応する型質遺伝子が共存する場合、少くとも体温附近で自己型質と反応する危険な抗体は発現されないものと思われる。

このように考えることによって、ABO 式血液型の発見 (Landsteiner, 1901⁹⁾) 以来4分の3世紀を経て初めて型質と抗体を含めた遺伝の仕組みが説明され得ることになる。

A- α 座位及び B- β 座位は亜型の存在を考慮すると更に細分することができる。即ち、A及びBの亜型を仮りに A_1, A_2, A_3 及び B_1, B_2, B_3 と質的に区分し、対する自然抗体も $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$ 及び $\beta_1, \beta_2, \beta_3$ と区分

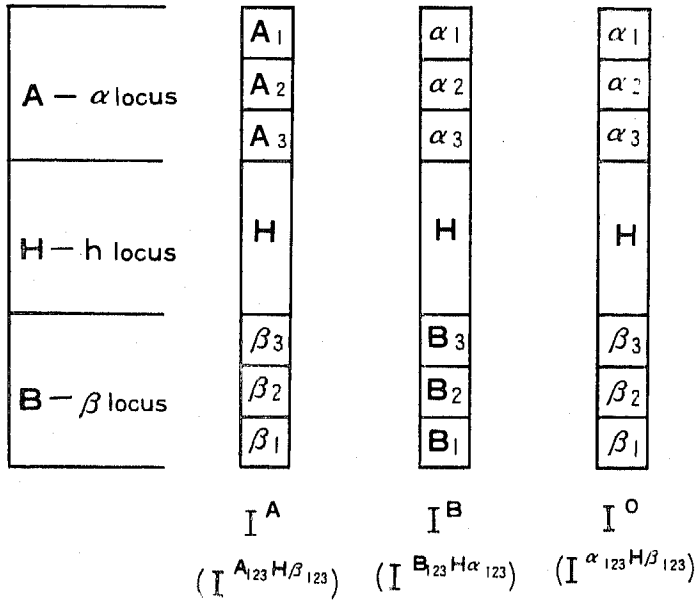


Fig 2. Fine structure of ABO blood group genes speculated basing on subgroups.

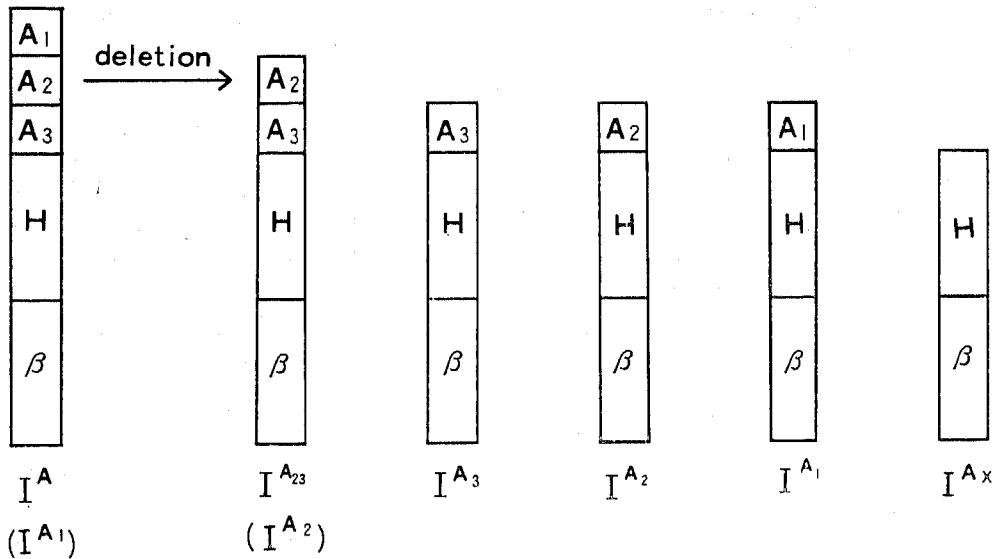


Fig 3. Some of A subgroup genes occurred by deletion in some of group substance genes of IA.

し、夫々を支配する遺伝子を想定すると IA, IB, IO は図2のような構造を有するものと考えられる。Bombay 型遺伝子に於いても同様なので図では省略する。従って各血液型遺伝子は重型遺伝子の配列順序に従って詳しくは $I^A = I^{A_{123} H \beta_{321}}$, $I^B = I^{\alpha_{123} H \beta_{321}}$, $I^O = I$

$\alpha_{123} H \beta_{321}$ と表記されうる (尚、ローマ字記号、附帯数字は以後適宜に順序を変えたり省略することがある)。

III 遺伝子の変化

ABO 式血液型遺伝子の構造及び機能を以上のように

Table 3. Phenotypes of zygotes containing $I^{A_{23}H\beta_{123}}$, for an example, which is one of new genes occurred in Fig.3.

gene	gene	$I^{A_{23}H\beta_{123}}$	phenotype
I^A	$(I^{A_{23}H\beta_{123}})$	$A_{123}A_{23}HH\beta_{123}\beta_{123}$	$A_1\beta$
I^B	$(I^{B_{23}H\alpha_{123}})$	$A_{23}B_{123}HH\alpha_{123}\beta_{123}$	A_2B
I^O	$(I^{\alpha_{123}H\beta_{123}})$	$A_{23}HH\alpha_{123}\beta_{123}\beta_{123}$	$A_2\beta$
I^{Ah}	$(I^{A_{23}h\beta_{123}})$	$A_{123}A_{23}Hh\beta_{123}\beta_{123}$	$A_1\beta$

に想定すると、欠失、交叉（等位及び不等位）、突然変異、分化など遺伝学及び発生学上の既成の概念を導入することによって既に述べた正常血液型及び Bombay 型の遺伝の外に、亜型、不規則抗体、変種（所謂 Cis AB 型、m-type）、モザイク、型質と抗体の強弱に関する遺伝的個人差、白血病及び痛による赤血球の後天的型転換、進化などの現象を統一された理論で説明することが可能である。

1.) 欠失による遺伝子の変化

欠失は血液型遺伝子を構成するどの遺伝子にも起りえ、 $A_1, A_2, A_3, A_x, B_1, B_2, B_3, B_x$ などの亜型遺伝子が発生する。例として A 型遺伝子の場合を図 3 に示す。これらのうち $I^{A_{23}H\beta_{123}}$ について遺伝子型と表現型との関係を表 3 に示す。表 3 から明らかのように欠失による亜型遺伝子には不規則抗体を発現しない。 A_2 型で α_1 を持たないもの¹⁰⁾¹¹⁾はこの例に属すると考えられる。

2.) 交叉による遺伝子の変化

交叉には等位交叉と不等位交叉があり、交叉によって血液型遺伝子内のどの遺伝子でも対立血液型遺伝子内の任意の遺伝子と置換され、種々の亜型、変異遺伝子が発生する。図 4 に I^A と I^B の交叉によって $I^{A_2\alpha_1\beta}$ (α_1 をもつ A_2 型遺伝子), $I^{A_1\alpha_2\beta}$ (α_2 をもつ A_1 型遺伝子), $I^{A_1\alpha_1\beta}$ (α_1 をもつ A_1 型遺伝子), I^{AB_0} (抗体をもたぬ Cis AB 型遺伝子, 未発見), I^O (正常 O 型遺伝子), $I^{A_2B_3\alpha_1\beta_1}$ (所謂 Cis AB 型遺伝子) 及び Bombay 型遺伝子の交叉による $I^{Ah'h'\beta}$ (弱い A 及び H 型質を持ち、寒冷抗 H 抗体を有する変種 Bombay 型遺伝子¹⁴⁾) などを生ずる仕組みを示す。 $I^{A_2B_3\alpha_1\beta_1}$ の α_1 遺伝子が欠失すると $I^{A_2B_3\beta_1}$

を生ずる¹²⁾。

これらの亜型及び変異遺伝子と I^O 及び I^B との接合体に於ける遺伝子型と表現型との関係は理論的には表 4 のようになり現在知られている不規則抗体を有する亜型、Bombay 型の変種及び Cis AB 型の遺伝機構はすべて遺伝子論的に説明される。このような不規則抗体は遺伝子の構造と機能の項で述べたようにすべて寒冷抗体である。A (又は AB) 型で α を有するもののうち、 A_1 (A_1B) 型で α_1 を有する場合¹⁰⁾、直接対応する型質 (A_1) 遺伝子が共存するので α_1 は寒冷化されているのは当然であるが、 A_1 (A_1B) 型に於ける α_2 ¹⁰⁾、 A_2 (A_2B) 型に於ける α_1 ¹⁰⁾¹¹⁾ には直接対応する型質遺伝子が共存しないにも拘わらずこれらも寒冷化されているのは何故であろうか。その仕組みについては次のように考えることができる。即ち、人 A 型は現在 A_1, A_x, A_m, A_w の 4 種の部分抗原により、人 B 型は B_1, B_x, B_m の 3 種の部分抗原により構成されていると考えられており¹⁵⁾、A 型亜型の A_2 は A_1 に比較して A_1, A_x, A_m のいずれの部分抗原も減少しているが特に A_w 部分を欠如するか或いは極く少量しか持たず¹⁰⁾¹¹⁾、B 型亜型の B_2 は B_1 に比較して B_1, B_x いずれの部分抗原も減少しているが特に B_m 部分を欠くか或いは極く少量しか持たないと言われている¹⁶⁾。亜型 A_1 と A_2 及び B_1 と B_2 の差異については量的な問題であるとする説と質的な問題であるとする説とが対立している¹⁶⁾。 A_2, A_3 間及び B_2, B_3 間の部分抗原的差違についての知見は殆んど得られていないようであるが、仮りに亜型 1, 2 に準じて、 A_2, A_3 間では A_m 部分に、 B_2, B_3 間では B_x 部分に主な差があるとすれば遺伝子構造は図 5 の

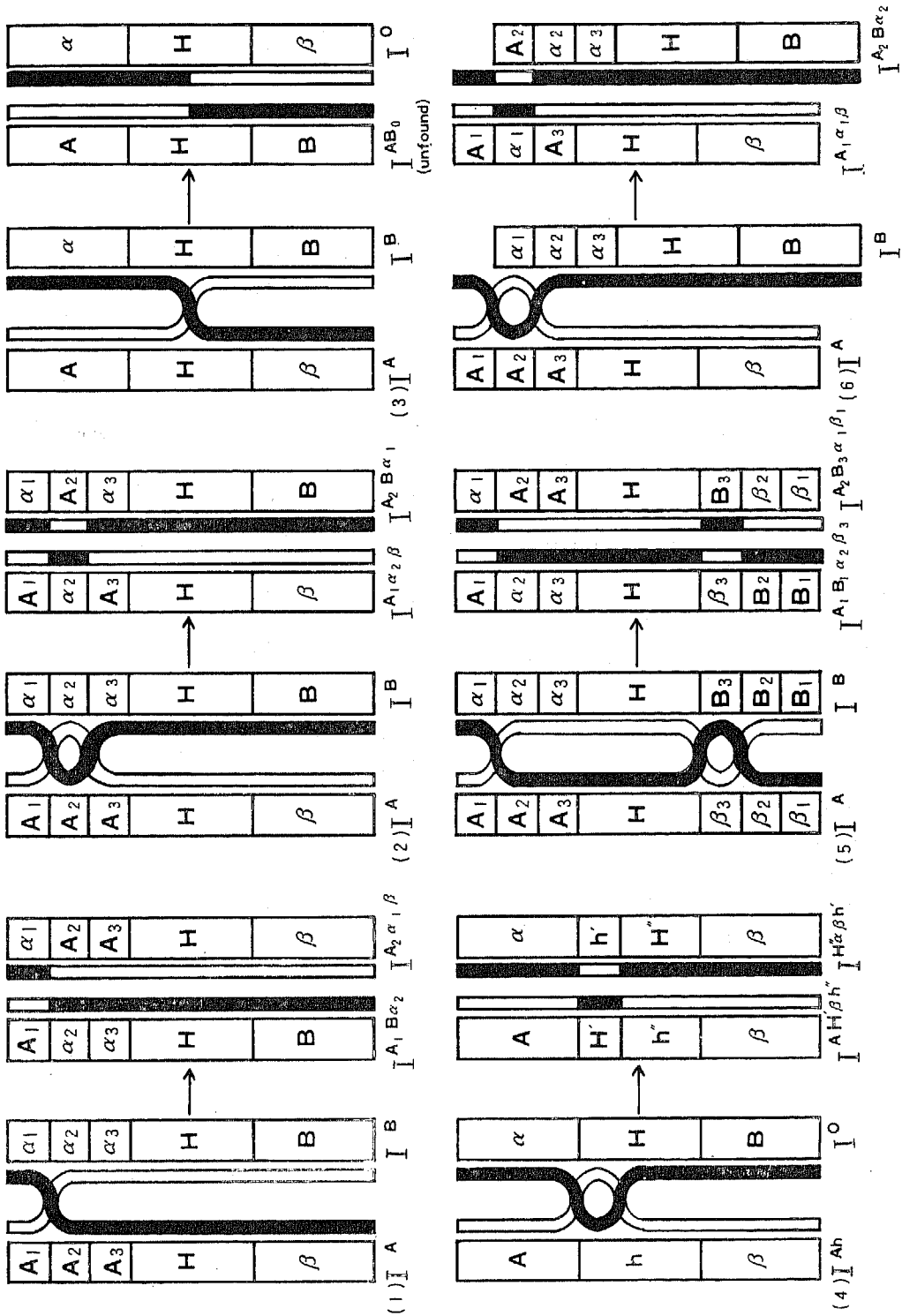


Fig 4. Some of genes occurred by crossing over between I^A and I^B , and variant genes of Bombay type occurred by crossing over between I^{A^h} and I^O .

Table 4. Relation between genotypes and phenotypes of zygotes containing some of new genes of Fig. 4.

genotype	phenotype
$I^{A_1\alpha_2\beta} \times I^{O\alpha\beta}$ or $I^{B\alpha}$	subgroup A ₁ or A ₁ B containing cold type α_2 ⁽¹⁰⁾
$I^{A_1\alpha_1\beta} \times I^{O\alpha\beta}$ or $I^{B\alpha}$	subgroup A ₁ or A ₁ B containing cold type α_1 ⁽¹⁰⁾
$I^{A_2\alpha_1\beta} \times I^{O\alpha\beta}$ or $I^{B\alpha}$	subgroup A ₂ or A ₂ B containing cold type α_1 ⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾
$I^{A_2B_3\alpha_1\beta_1} \times I^{O\alpha\beta}$	cis A ₂ B ₃ group containing cold type α and β ⁽¹²⁾⁽¹³⁾
$I^{A_2B_3\beta_1} \times I^{O\alpha\beta}$	cis A ₂ B ₃ group containing cold type β ⁽¹²⁾⁽¹³⁾
$I^{AHh^{\beta}} \times I^{O\alpha\beta}$	Bombay type with weak A group substance containing normal β and cold type anti-H ⁽¹⁴⁾

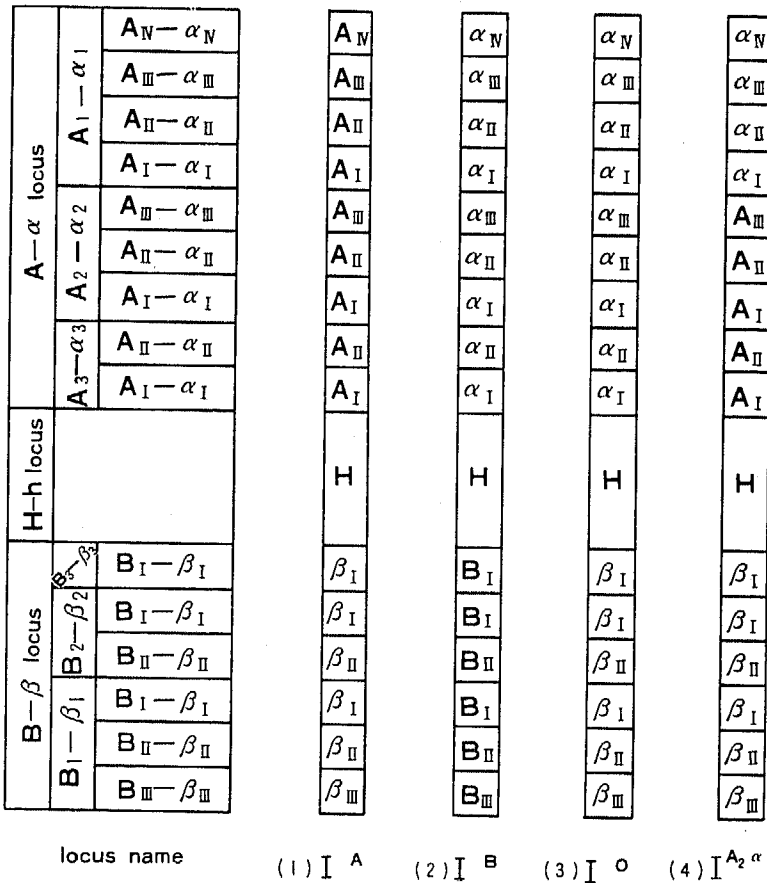


Fig 5. Farther fine gene structure speculated basing on partial antigen and antibody. (The differences between A₁ and A₂ subgroup and between B₁ and B₂ subgroup are due to respectively partial antigen A_N and B_{III}.⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾⁽¹⁶⁾ Supposing farther that the differences between A₂ and A₃, and between B₂ and B₃ are due to respectively A_{III} and B_I the fine structure of genes may be considered to be as these schemes.)

ような更に微細な構造が推測される。

図4の(1)に示した交叉によって生じた $I^{A2\alpha1B}$ は図5の(4)に示すように I^A の A_1 遺伝子 (A_1, A_I, A_{II}, A_{IV} 遺伝子) が α_1 遺伝子 ($\alpha_I, \alpha_{II}, \alpha_{III}, \alpha_{IV}$ 遺伝子) と乗換えたものと考えられ、 I^{A1}, I^{A2} 間には A_{IV} 遺伝子の有無という質的差異と共に A_2 では A_1 及び A_I 遺伝子は多に、 A_{II} 遺伝子は $\frac{1}{2}$ に減少しているという量的差異とがあることにもなり、 A 型間の差異を説明するのにも好都合である。ここで先の寒冷抗体の問題に戻ると、 α_1, α_2 はいずれも $\alpha_I, \alpha_{II}, \alpha_{III}$ を含むことになり $A_1 (A_I A_{II} A_{III} A_{IV})$ 及び

$A_2 (A_I A_{II} A_{III})$ のいずれとも直接対応する部分が共存するため、 A_1 型における α_2, A_2 型に於ける α_1 はいずれも厳密には非自己抗体とは言えず寒冷化されると解釈することができる。

3.) 突然変異による遺伝子の変化

対立遺伝子は突然変異によって発生する¹⁷⁾。これを ABO 式血液型遺伝子に当てはめてみると、表5に示すように型質遺伝子と抗体遺伝子との間に突然変異による相互転換が起こりうることになる。例えば減数分裂に際して $I^{A\beta}$ の A_1 遺伝子が突然変異によって α_1 に変化すると $I^{A2\alpha1\beta}$ を生じ、 $I^{A\beta}$ の β_3 遺伝子が B_3 に変化すると $I^{A1B\beta_3}$ になる。非遺伝性血液型モザイク、白血病や癌での後天的型転換例などが多数報告されているが、これらは体細胞性突然変異によるものであろうと考えられる。即ち遺伝子型 I^{A1O} 個体の一部の造血組織に $A_1 \leftrightarrow \alpha_1$ なる変化が起こると I^A が I^{A2} に変化するので A_1, A_2 型モザイクを生ずる。白血病、癌など染色体又は遺伝子の変化に基因すると思われる疾病では本来 A_1 型であったものが A_2 型とのモザイクになる場合¹⁸⁾、 A_1 Bweak とのモザノクになる場合¹⁸⁾²⁰⁾²¹⁾²²⁾、 A_1 型であったものが非常に弱いA型(O型様)になる場合²³⁾、AB型であったものがBが弱くなるもの²⁴⁾、 A_1B 型であったものが $A_2B, A_2, B, A, Aweak$ (O型様)の5種のモザイクになる場合²⁵⁾などが報告されている(表6)。これらの疾病による型転換では殆んどモザイクを呈し、異常血球の割合は症状の推移に平行して変化する

Table 5. Mutual conversion by mutation on each locus.

locus		mutual conversion by mutation
A - α	$A_1 - \alpha_1$	A_1 gene \longleftrightarrow α_1 gene
	$A_2 - \alpha_2$	A_2 gene \longleftrightarrow α_2 gene
	$A_3 - \alpha_3$	A_3 gene \longleftrightarrow α_3 gene
H - h		H gene \longleftrightarrow h gene
B - β	$B_3 - \beta_3$	B_3 gene \longleftrightarrow β_3 gene
	$B_2 - \beta_2$	B_2 gene \longleftrightarrow β_2 gene
	$B_1 - \beta_1$	B_1 gene \longleftrightarrow β_1 gene

Table 6. Acquired blood group conversions caused by disease (cancer, leukemia).

natural blood group	blood group at disease period
A_1	mosaicism of A_1 and A_2 ¹⁹⁾
A_1	mosaicism of A_1 and A_1B weak ^{18) 20) 21) 22)}
A_1	very weak A (O-like) ²³⁾
AB	A_1B weak ²⁴⁾ , mosaicism of A_2B, A_2, B and very weak A (O-like) ²⁵⁾

場合もあり¹⁹⁾²⁴⁾、体細胞性突然変異以外の考え方では説明困難である。この様な疾病の全期間を通じて、抗体は本来の血液型のもとと変わらないとされているが、例えば遺伝子型 $I^A I^O$ に於て I^A の A_1 遺伝子が α_1 遺伝子に変化すると、本来の抗体は β のみであるが新しい遺伝子型では α_1 の同型接合体にもなるため何らかの形の α_1 が産生される筈である。事実、Gold¹⁹⁾は19才の白血病の男子で家系図から遺伝子型 $A_1 O$ と推定される A_1 型者で症状の推移に平行して最大92%の赤血球が A_2 型化していた例を報告している。この例では A_1 型のみを選んで輸血しているため輸血された血球によるモザイクとは考えられず、更に ^{51}Cr で標識した A_1 及び O 型血球を 1ml ずつ輸血して調べた結果、 A_1 血球は O 型血球に比べて残存期間が極端に短いことを認めた。この事は何らかの形の α_1 が患者血清中に作られている可能性を示すものであるが *in vitro* では証明し得なかつたという。この事からも自然抗体は劣性遺伝子に支配されていると考えざるを得ない。

4.) 分化による型質発現の多様性

1組のゲノムから出発した接合体は卵割を重ね、組織の分化が進み血液型遺伝子も順次活性化されてゆく。唾液中には型質が証明されるが(分泌型の場合)、血球にはH物質しか認められず、唾液から判定される血液型に一致する抗体を血清中に持つ変種血液型が知られている。これは m-type と言われ、赤芽球ではH遺伝子は正常に働いているがA又はB遺伝子は不活化されているものと考えられる。また造血組織の一部に例えば遺伝子型 $I^A I^O$ における A_1 遺伝子が不活性のままであると A_1, A_2 型のモザイクを生ずる。このように組織間あるいは組織内での賦活の不一致によって m-type や遺伝性モザイクを生ずると思われるが、この場合不一致をもたらす別の遺伝子が存在すると考えられる。

むすび

今迄各国で報告されて来た、古畑・市田・岸の $AB O$ 式血液型の遺伝説に合致しない特殊な血液型について、一つの遺伝モデルを考え、それらの事例を矛盾なく説明し得る事を報告したが、その実質性については、今後更に多くの特殊事例の報告をまって改めて報告したい。

擱筆に臨み、法医学教室教授野田金次郎先生の

懇切な御指導と御校閲に深謝致します。(本論文の要旨は日本人類遺伝学会第21回大会(1976.11.京都)に於いて発表した)。

Summary

As to the structure and function of the ABO blood group genes, the author proposed new opinions in this paper as follows:

1.) At least, strongly linked 3 loci of A- α locus, B- β locus and H-h locus are concerned in ABO blood group genes and A-, B- and H-genes are dominant respectively to alleles α -, β - and h-genes.

2.) H-gene produces H substance, which may be a precursor of A or B group substance produced by A or B gene of either cis or trans position. The α -, β - and h-gene may produce respectively naturally occurring anti-A, -B and -H antibodies.

3.) The combinations of 6 genes on 3 loci are not free and main combinations in blood group genes are six as $AH\beta$ (I^A), αHB (I^B), $\alpha H\beta$ (I^O), $Ah\beta$ (I^{Ah}), αhB (I^{Bh}) and $\alpha h\beta$ (I^{Oh}). The later three combinations are Bombay type genes, and gene frequencies of Bombay type are very low.

4.) Considering the relations between subgroups and subantibodies, and partial antigens and partial antibodies, the structure of each locus may be speculated at further fine level.

5.) Introducing already known genetical knowledge as the deletion, crossing over (equal and unequal), mutation and gene activation in differentiation to these fundamental ideas, almost all of matters as to the ABO blood groups like the normal inheritance of group substance and naturally occurring antibodies, Bombay type, subgroups, irregular antibodies, variants (m-type, cis AB, mosaicism), genetical individualities of the strength of group substances and naturally occurring antibodies, acquired blood group conversions caused by disease and evolution are able to be illustrated very easily.

文 献

- 1) Bernstein, F. : Ergebnisse einer biostatistischen zusammenfassenden Betrachtung über die erblichen Blutstrukturen des Menschen. *Klin. Wschr.* 3 : 1495-1497, 1924
- 2) Furuhata, T., Ichida, K. and Kishi, T. : On heredity and biochemical structure of human blood. *New theory on heredity of blood groups.* *Jap. Med. World* 7 : 1-12, 1927
- 3) Komai, T. : Semi-allelic genes. *Amer. Naturalist* 84 : 381-392, 1950
- 4) Boetcher, B. : Modification of Bernstein's multiple allele theory for the inheritance of the ABO blood groups in the light of modern genetical concepts. *Vox Sang.* 11 : 129-136 1966
- 5) Boetcher, B. : Is the gene IA¹ a duplication? *Bibl. haemat.* No.29 Part 1 : p. 407-410 Karger, Basel/New York, 1968
- 6) Salmon, par Ch. : Structure et fonctionnement du locus ABO. *Revue Française de Transfusion T.* 14 : 9-23, 1971
- 7) Yamaguchi, H., Okubo, Y. and Tanaka, M. : "Cis AB" blood found in Japanese families. *Jap. Jour. Human Genet.* 15 : 198-215, 1970
- 8) 野田金次郎, 米村勇 : 血液型と遺伝, *日医ニュース*, 328 : 10-11, 1975
- 9) Landsteiner, K. : Ueber Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes. *Wien klin. Wschr.* 14 : 1132-1134, 1901
- 10) 本多寿恵雄 : A型人血球の亜型の研究, *千葉医誌*, 14 : 651-752, 1946
- 11) 国行昌頼 : A型亜型に関する研究, *犯罪学雑誌*, 20 : 182-209, 1955
- 12) 山口英雄, 大久保康人 : ABO variant の教家系, とくに A₂B₃-gene をもつ家系について. *日輪血会誌*, 15 : 164-165, 1968
- 13) Shikata, I., Aihara, M., Okada, H., Shinomiya, T., Maeiwa, M. and Suzue, T. : A family of unusual inheritance of ABO blood groups. *Japan. J. Genetics* 45 : 233-236, 1970
- 14) Salmon, J. M., Waggoner, R. and Leyshon, W. : A quantitative immunogenetic study of gene suppression involving A₁ and H antigens of the erythrocyte without affecting secreted blood group substances. *The ABH phenotypes A_m^h and O_m^h.* *Blood* 25 : 470-485, 1965
- 15) 古畑種基 : 血液型学, 改訂第2版, 医学書院, 東京, 大阪, 1966
- 16) 鈴木 剛 : B型亜型に関する研究, *犯罪学雑誌*, 24 : 1-34, 1958
- 17) 山田常雄, 前川文夫, 江上不二夫, 八杉竜一編 : 生物学辞典, 第1版, 631頁, 岩波書店, 東京, 1960
- 18) Giles, C. M., Mourant, A. E., Parkin, D. M., Horley, J. F. and Tapson, K. J. : A weak B antigen, probably acquired. *Brit. Med. J.* 2 : 32-34, 1959
- 19) Gold, E. R., Tovey, G. H., Benney, W. E. and Lewis, F. J. W. : Changes in the group A antigen in a case of leukaemia. *Nature* 183 : 892-893, 1959
- 20) Cameron, C., Graham, F., Dunsford, I., Sickles, G., Macpherson, C. R., Cahan, A., Sanger, R. and Race, R. R. : Acquisition of a B-like antigen by red blood cells. *Brit. Med. J.* 2 : 29-32, 1959
- 21) Claflin, A. J. and Zinneman, H. H. : Anti-B isohemagglutinins in the serum of a patient with a weak red cell B antigen. *Amer. J. Clin. Path.* 39 : 355-359, 1963
- 22) 佐々木匡秀, 金田 浩, 永尾悦子, 松本和江 : 突然に抗B血清と弱い凝集反応を示すようになったA型血液の1症例, *臨床病理誌*, 11 : 619-623 1965
- 23) Stratton, F., Renton, P. H. and Hancock, J. A. : Red cell agglutinability affected by disease. *Nature* 181 : 62-63, 1958
- 24) Richards, A. G. : Loss of blood-group-B antigen in chronic lymphatic leukaemia. *Lancet* 2 : 178-179, 1962
- 25) Renton, P. H., Stratton, F., Gunson, H. H. and Hancock, J. A. : Red cells of all four ABO groups in a case of leukemia. *Brit. Med. J.* 1 : 294-297, 1962

(52. 3. 8 受稿)