

Populationsgenetik der 6-Phosphogluconatdehydrogenase (E.C.1.1.1.44) in Schleswig-Holstein

Karl-Günter Heide und Norbert Petersen

Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Kiel (BRD)

Eingegangen am 1. Dezember 1972

Population Genetics of 6-Phosphogluconate Dehydrogenase (E.C.1.1.1.44) in Schleswig-Holstein (Northern Germany)

Summary. This is a short survey on frequency and geographical distribution of the 6-phosphogluconate dehydrogenase isoenzymes in Schleswig-Holstein. The results obtained do not differ significantly from earlier German investigations. Among 300 pairs of mother and child no genetic incompatibility was found.

Zusammenfassung. Es wird über die Genfrequenzen und die Phänotypenverteilung des 6-PGD-Isoenzymsystems in Schleswig-Holstein unter Berücksichtigung geographischer Räume berichtet. Die Ergebnisse weichen nicht erheblich von den Daten anderer deutscher Stichproben ab. Die Auswertung von 300 Mutter-Kind-Paaren ergab keine Abweichung von der Erbhypothese.

Key words: Blutgruppen, 6-phosphogluconate dehydrogenase — Phosphogluconatdehydrogenase, Populationsgenetik.

Nachdem im Jahre 1963 Fildes u. Parr [3] den vererbzbaren Polymorphismus der 6-PGD beschrieben haben, sind zahlreiche Daten zur Populationsgenetik [1, 6, 9, 10, 12, 13] mitgeteilt worden. Außerdem sind mehrere Veröffentlichungen über die Verwertbarkeit dieses Polymorphismus in der Paternitätsserologie erschienen [2, 11, 12].

Auf Grund der Häufigkeitsverteilung in Deutschland errechnet sich eine isolierte Ausschlußchance für einen Nichtvater von 2,2% [14], das bedeutet, daß die kombinierte Ausschlußchance eines zu Unrecht benannten Mannes nur sehr gering durch die Einbeziehung des Merkmals 6-PGD gesteigert wird, so daß dieser Enzympolymorphismus für die forensische Praxis u. E. von nur untergeordneter Bedeutung ist. Dagegen dürfte dieses Isoenzymssystem für den Genetiker durchaus von Interesse sein, zumal eine Reihe von „Sondertypen“ beschrieben wurden.

Material und Methoden

Unser Material setzt sich aus Bluten zusammen, die zur Bestimmung der Alkoholkonzentration im Institut für gerichtliche und soziale Medizin in Kiel untersucht wurden, aus Bluten von unverwandten Personen und von Neugeborenen und deren Mütter sowie von Mutter-Kind-Paaren aus Vaterschaftsgutachten. Das Material wurde mit Hilfe maschineller Datenverarbeitung aufbereitet [5].

Wir untersuchten die Blute nach der Methode von Fildes u. Parr [3], die geringfügig modifiziert wurde. Die Sondertypen wurden zusätzlich nach der von Smerling [11] erstmals empfohlenen Technik der SEPh-Bestimmung, wie sie von Radam u. Strauch [8] mitgeteilt wurde, dargestellt.

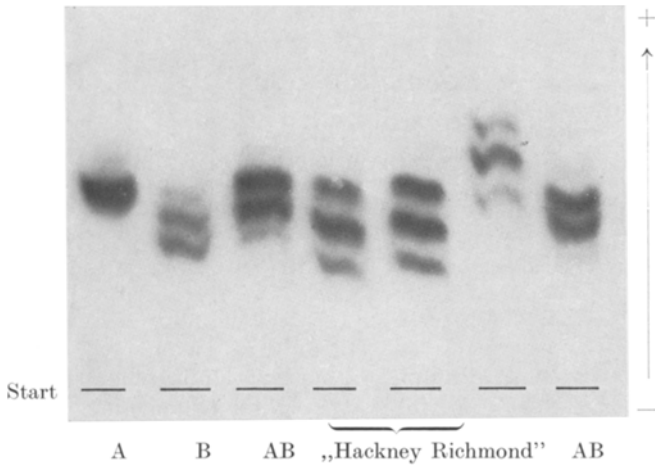


Abb. 1. PGD-Phänotypen

Tabelle 1. Verteilung der Phänotypen und Genotypen der 6-PGD innerhalb und außerhalb Schleswig-Holsteins

	Phänotypenhäufigkeit					<i>n</i>	Genfrequenzen			
	A	AB	B	AH	AR		PGD ^A	PGD ^B	PGD ^H	PGD ^R
West	127	3	0	1	0	131	0,9847	0,0115	0,0038	—
Mitte	621	34	0	1	0	656	0,9733	0,0259	0,0008	—
Ost	699	32	2	0	0	733	0,9754	0,0246	—	—
Gesamt Schleswig-Holstein	1447	69	2	2	0	1520	0,9753	0,0240	0,0007	—
Außerhalb Schleswig-Holstein	205	10	1	0	1	217	0,9700	0,0277	—	0,0023
Gesamt SH + außerhalb	1652	79	3	2	1	1737	0,9746	0,0245	0,0006	0,0003

Um mögliche geographische Unterschiede zu erfassen, wurde das Land Schleswig-Holstein in Naturräume, entsprechend einer Aufstellung des Statistischen Bundesamtes, untergliedert. Diese Naturräume wurden in drei Landschaftsräume, und zwar Schleswig-Holstein-West, -Mitte, -Ost zusammengefaßt [4].

Das Material wurde mit dem χ^2 -Test überprüft. Dabei ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Landschaftsräumen. Auch bei einem Vergleich mit Daten aus anderen deutschen Stichproben [1, 6, 9, 11, 12] ergaben sich keine auffälligen Unterschiede.

Unter den 1737 Blutproben fanden wir drei qualitative Sondertypen der 6-PGD, zweimal den Typ „Hackney“ und einmal den Typ „Richmond“. Durch Familienuntersuchungen konnten wir, wie in der Literatur beschrieben [7—9, 12], bestätigen, daß dem Phänotyp „Hackney“ die Genkombination 6-PGD^A/6-PGD^H und dem Phänotyp „Richmond“ die Genkombination 6-PGD^A/6-PGD^R zugrunde liegen. Weitere 6-PGD-Typen „Hackney“ und „Richmond“ wurden, nachdem sie erstmals von Parr [7] 1966 beschrieben worden waren, von Radam u. Strauch [9] sowie Smerling [11, 12] aus anderen deutschen Stichproben mitgeteilt.

Wir untersuchten insgesamt 300 Mutter-Kind-Paare. Wie aus der Aufstellung zu entnehmen ist, konnte dabei keine inkompatible Mutter-Kind-Verbindung beobachtet werden.

Tabelle 2. Mutter-Kind-Verteilung

Mutter	Kind (Phänotyp)					ε
	A	AB	B	AH	AR	
A	282	5	—	—	—	287
AB	5	6	—	—	—	11
B	—	—	—	—	—	—
AH	1	—	—	—	—	1
AR	—	—	—	—	1	1
						300

Literatur

1. Brinkmann, B., Hoppe, H. H., Hennig, W., Koops, E.: Red cell enzyme polymorphisms in a northern german population. *Hum. Hered.* **21**, 278—288 (1971).
2. Brinkmann, B., Thoma, G.: Forensische Verwertbarkeit weiterer Enzym polymorphismen: Adenylatkinase, 6-Phosphogluconat-Dehydrogenase und Adenosin-Deaminase. *Beitr. gerichtl. Med.* **28**, 229—236 (1970).
3. Fildes, R. A., Parr, C. W.: Human red-cell phosphogluconate dehydrogenase. *Nature (Lond.)* **200**, 890—891 (1963).
4. Heide, K. G., Steigleder, E.: Merkmalsverteilung von SEPh, InV, Gm(1), Gm(2), Hp und Ge in Schleswig-Holstein unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeitsverteilung in verschiedenen Landschaftsräumen. *Beitr. gerichtl. Med.* **27**, 292—299 (1970).
5. Heide, K. G., Steigleder, E.: Modell der Dokumentation von forensischen Blutgruppenbefunden. *Z. Rechtsmedizin* **67**, 211—217 (1970).
6. Op't Hof, J., Wolf, U., Ritter, H.: Zur Populationsgenetik der 6-Phosphogluconatdehydrogenase (E.C.: 1.1.1.44): Genhäufigkeit in einer südwestdeutschen Stichprobe. *Humangenetik* **6**, 338—339 (1968).
7. Parr, C. W.: Erythrocyte phosphogluconate dehydrogenase polymorphism. *Nature (Lond.)* **210**, 487—489 (1966).
8. Radam, G., Strauch, H.: Elektrophoretische Darstellung der sauren Erythrocytenphosphatase. *Z. klin. Chem.* **4**, 234—235 (1966).
9. Radam, G., Strauch, H.: Daten zur Populationsgenetik der 6-Phosphogluconat-Dehydrogenase. *Humangenetik* **13**, 61—63 (1971).
10. Ritter, H., Tariverdian, G., Wendt, G., Zilch, I.: Genetic and linkage analysis on 6-PGD. *Humangenetik* **14**, 73—75 (1971).
11. Smerling, M.: Erfahrungen mit dem Enzymsystem Phosphogluconat-Dehydrogenase in einer Stichprobe aus der Berliner Bevölkerung, S. 65—66. *Sammelband der Vortr. der 2. Tagg. Ges. f. forens. Blutgruppenkunde*, Freiburg 1970.
12. Smerling, M.: Phosphogluconat-Dehydrogenase (PGD). Stichprobe aus der Berliner Bevölkerung. *Z. Rechtsmedizin* **68**, 20—26 (1971).
13. Tills, D., van den Branden, J. L., Clements, V. R., Mourant, A. E.: The distribution in man of genetic variants of 6-phosphogluconate dehydrogenase. *Hum. Hered.* **21**, 305—308 (1971).
14. Wichmann, D.: Die Erfolgsaussichten neuer Systeme bei der serologischen Vaterschaftsbegutachtung, S. 87—93. *Sammelband der Vortr. der 3. Tagg. Ges. f. forens. Blutgruppenkunde*, Mainz 1971.

Karl-Günter Heide
 Institut für Gerichtliche Medizin
 der Universität
 D-2300 Kiel, Hospitalstraße 17/19
 Bundesrepublik Deutschland