

GEN-FRECVENȚA GRUPEI SANGUINE P₁ LA POPULAȚIA JUDEȚULUI MUREȘ

dr. V. Molnár

Sistemul de grupă P a fost descoperit în mod accidental de *Landsteiner* și *Levine* în 1927 (6), cercetînd unele seruri naturale bovine. De atunci se mențin încă discuții cu privire la limitele acestui sistem și specificitatea serurilor de testare, existînd anumite variante de fenotip, variabile după vîrstă, sau după unele procese canceroase (*Sanger*, 1955), (13).

În primele publicații au fost descrise fenotipurile P⁺ și P⁻ (11). După 30 de ani s-a descoperit o variantă foarte rară, cu ajutorul unui ser natural provenit de la o persoană P⁻, care a aglutinat atît hematiile persoanelor P⁺ cît și ale celor P⁻. Rezultă deci că în acest sistem există acum un fenotip P₁, altul P₂, respectiv al treilea pp, însă ultimul tip este extrem de rar (4, 5).

Absorbînd acest ser natural (p) cu hematii P₂ s-a găsit o capacitate de aglutinare identică cu imunerurile anti-P, deci este justificată denumirea imunerului anti-P, drept anti-P₁.

Examinările lui *Kortekagas* (5) au demonstrat că serul anti-P₁ se poate neutraliza cu lichidul chistului hidatic de la om. *Kerde* (4) imunizînd capre a reușit cu acest antigen paraspecific să obțină un ser anti-P₁. Acest ser s-a dovedit specific, dînd însă reacții de tîrîe foarte variată: de la lipsa totală a aglutinației, caracteristică grupei P₂, pînă la reacția dur granulată. Din acest motiv *Göhler* și colab. (2, 10) au preconizat sensibilizarea eritrocitelor cu fermentul proteolitic Bromelina, reacțiile pozitive devenind astfel mai omogene.

Material și metodă

În cercetările noastre am pornit de la observația lui *Zmijewski* (15), potrivit căreia anticorpii anti-P₁ se neutralizează în contact cu lichidul

hidatic al ovinelor. Acest lichid hidatic, fiind lipsit de proteine umane, l-am utilizat pentru imunizarea iepurilor de casă prin injecții intravenoase. Antigenul nativ a fost purificat prin ultrafiltrare. Serul obținut după o imunizare de 45 de zile a fost absorbit cu hematii umane AP₂ și BP₂ timp de 30 de minute, urmat de centrifugare și ultrafiltrare. Serul astfel preparat îl denumim „ser anti-P₁“, care s-a dovedit activ încă în diluție de 1/128.

Verificarea serului s-a efectuat cu metoda statistică. În acest scop am utilizat un eșantion de 1.222 persoane din populația județului nostru și un număr de 95 familii, majoritatea cu 1 copil; paralel am executat determinările de grupe în sistemele ABO, MN și Hp.

Rezultate

Cu serul anti-P₁ preparat de noi din cele 1.222 mostre de sânge în 965 cazuri (78,96%), am obținut aglutinație (grupă P₁) și negativă (P₂) în 257 cazuri (21,04%). În tabelele următoare sînt redate corelațiile cazurilor P₁ și P₂ cu grupele ABO, MN și Hp.

Tabelul nr. 1
Corelația dintre grupele MN și P

Grupa	O (I)		A (II)		B (III)		AB (IV)		Total	
	n.	%	n.	%	n.	%	n.	%	n.	%
P ₁	254	26,31	445	46,12	170	17,62	96	9,95	965	100
P ₂	126	49,02	66	25,67	43	16,71	22	8,60	257	100
Total	380	31,15	511	41,80	213	17,33	118	9,72	1222	100

Tabelul nr. 2

Corelația dintre grupele M N și P

Grupa	M		MN		N		Total	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
P ₁	208	21,56	634	65,76	123	12,68	965	100
P ₂	73	28,41	143	55,64	41	15,94	257	100
TOTAL	281	22,95	777	63,69	164	13,36	1222	100

Tabelul nr. 3

Corelația dintre grupele haptoglobinic (Hp) și P

Grupa	Hp 1—1		Hp 2—1		Hp 2—2		Total	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
P ₁	123	12,81	431	44,63	411	42,56	965	100
P ₂	27	10,51	116	45,13	114	44,36	257	100
TOTAL	150	12,43	547	44,58	525	42,99	1222	100

În continuare am urmărit transmiterea ereditară a grupelor presupunând după concepția lui *Bernstein* existența a două gene P_1 și P_2 , am obținut următorul rezultat:

Grupa	Părinți	Copii	
	Nr. caz	P_1	P_2
$P_1 + P_1$	57	57	2
$P_1 + P_2$	33	21	16
$P_2 + P_2$	1	—	1

Menționăm că nici unul dintre serurile persoanelor P-negative nu a prezentat capacitate de aglutinare față de hematiile P_1 sau P_2 , deci fenotipul pp nu a fost prezent în eșantionul examinat.

Gradul aglutinației în majoritatea cazurilor P_1 pozitive a permis o delimitare netă față de cele negative. Totuși aglutinări mai fin granulate au fost consemnate în 230 cazuri. După sensibilizare cu papaină aglutinarea a fost mai evidentă.

Discuții

Frecvența de 78,96% a fenotipului P_1 , respectiv 21,04% a fenotipului P_2 se încadrează în frecvențele găsite la populații europene. Nu am consemnat o coincidență a acestor fenotipuri cu unele dintre grupele sistemelor ABO, MN, sau Hp, fapt ce confirmă specificitatea serului anti- P_1 preparat de noi.

Frecvența fenotipurilor la copii a coincis întocmai cu frecvența aflată la populația P_1 fiind 78 copii (79%) și P_2 19 cazuri — 21%.

Cunoscând fenotipurile parentale în aceste cazuri, aflăm în mod direct și componența genotipică a copiilor, după care:

P_1/P_1	este de	52,30%
P_1/P_2	este de	26,66% și
P_2/P	este de	21,04%

Această structură genetică ne permite calcularea genfrecvenței P_1 și P_2 — după formula lui *Bernstein*, fiind $P_1 = 0,6917$, respectiv $P_2 = 0,3082$.

Cunoscând genfrecvența în urma aplicării calculelor propuse de *Kobiela* putem calcula frecvența scontată a fenotipurilor și valoarea practică (contribuția teoretică) a acestui sistem în cazurile de excludere a paternității pe baza sistemului de grupă P.

$$\text{Fenotipul } P_1 = P_1^2 + (2 \times P_1 \times P_2) = 0,89681277$$

$$\text{Fenotipul } P_2 = P_2^2 = 0,09498664$$

Înmulțit cu numărul examinaților (1.222) avem în cifre reale frecvența scontată din eșantionul examinat, astfel

$$P_1 \text{ scontat} = 1095, \text{ găsit } 965$$

care pentru acest eșantion relativ mic nu reprezintă încă o diferență semnificativă ($X^2 = 0,8$).

Același calcul demonstrează valoarea practică a acestui sistem de grupă în excluderea paternității care este de 5,2%.

În sfârșit am găsit un număr de 230 cazuri de aglutinații slabe (dificile de evaluat), cifră care coincide perfect cu proporția cazurilor heterozigote. Credem deci că este vorba de variante cantitative și nu calitative ale aglutinogenului în reacții slabe.

Sosit la redacție: 8 ianuarie 1973.

Bibliografie

1. *Traser Roberts J. A.*: An Introduction to medical Genetics. Oxford Univ. Press. London, 1967;
 2. *Göhler W., Dürwald W., Müller E.*: Dtsch. Zeitschr. Ger. Med. (1964), 55, 103;
 3. *Henningsen K.*: Acta path. Microbiol. Scand. (1949), 26, 639;
 4. *Kerde Ch., Funfhausen G., Brunk R.*: Z. Immun. Forsch. (1960), 119, 216;
 5. *Kortekangas A. E.* și colab.: Vox Sang. (1965), 10, 385;
 6. *Landsteiner U., Levine P. A.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med (1927), 24, 600;
 7. *Misakova M. V.*: Sud. Med. Exp. (1963), 4, 34;
 8. *Moraru I., Antohi St.*: Introducere în genetica moleculară, Ed. medicală, București, 1964;
 9. *Prokop O.*: Die menschlichen Blut und Serumgruppen; Akad. Verlag, Berlin, 1966;
 10. *Prokop P., Gühler W.*: Acta biol. med. germ. (1963), 11, 189;
 11. *Rex-Kiss, B.*: A vércsoportok. Magyar Orvosi Kiadó, Budapest, 1943;
 12. *Ruffie J.*: Hemotypologie et evolution du groupe humain. Ed. Masson-Paris, 1967;
 13. *Sanger R.*: Nature (1955), 176, 1163;
 14. *Speiser P.*: Klin. Med. (1952), 7, 54;
 15. *Zmijewski Ch. M.*: Imunohematology. Ed. Appleton Century Crofts, New York, 1968.
-