

En arvelig misdannelse som bevismiddel i en farskapssak

I 1920 kunne genetikeren Otto Lous Mohr vise at en mann var far til et barn ut fra noen misdannelser i fingre og tær. Det skal ha vært første gang en arvelig deformitet var grunnlag i en farskapssak.

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Carl Birger van der Hagen

cbvdh@ioks.uio.no

Avdeling for medisinsk genetikk
Ullevål universitetssykehus
Postboks 1036 Blindern
0315 Oslo

I Sverige sier man at hvis du er «som snytt ut av nesa på faren din», er det *arv*, men hvis du er «som snytt ut av nesa på bonden på nabogården», er det *miljø*.

Genetiske markører som *positive* bevis på farskap kom først i bruk i midten av 1980-årene, særlig etter Alec Jeffreys introduksjon av såkalte VNTR-prober. Imidlertid hadde man allerede fra 1920-årene benyttet seg av ABO-systemet (oppdaget av Landsteiner 1900–01) og senere serumsystemer, hvor høy presisjon kunne oppnås for farskaps-*utelukelse*. I våre dager diskuteres det livlig om lagring av DNA-*profiler* og om deres bruk i rettsmedisin, ved identitetspåvisning osv.



Figur 1 Hans Olsens hender fra volarsiden (1)

Allerede i 1920 publiserte professor Otto Lous Mohr (1886–1967) en artikkel i Tidskriftet der «det vistnok er første gang, en optræden av en arvelig deformitet har gitt konklusive holdepunkter for en retslig avgjørelse», som han skrev (1).

Farskapssaken

Historien var følgende (med Mohrs fingerte navn): Karen Hansens sønn Ole Kristian var født i 1919. «Det befrugtende samleie fandt sted, mens moren tjente på gaarden Flaten i Dal, hvor den utlagte barnefar paa den tid leilighetsvis opholdt sig.» Sistnevnte person, Hans Olsen, hadde misdannede hender og føtter, med bilateral betydelig forkortelse av pekefinger, langfinger, ringfinger og lillefinger. Denne brakydaktyli skyldtes meget kort eller manglende midtfalang. Tilsvarende funn ble gjort i tærne. Barnet hadde liknende forandringer, også hos ham bekreftet ved røntgenbilder. Mohr kunne vise til 13 publiserte familier i verdenslitteraturen etter 1857, samtlige tydet på dominant arvegang.

I barnemoren Karen Hansens slekt var det ingen kjente tilfelle av korte fingre. Hans Olsens mor Anna Olsen hadde normale fingre, hans far lot seg ikke oppspore (handelsreisende eller sjømann Kristian Johnsen, bopel Sverige). Mohr eksaminerte Anna Olsen inngående om hennes slekt (far, mor, to søsken og tre halvsøsken). Hun kjente ingen i slekten med misdannede hender. Mohr konkluderte derfor med at «Hans Olsen maa da antages at ha arvet misdannelsen fra sin far Kristian Johnsen. Anna Olsen har rigtignok ikke observert, at hans hænder var misdannet; men dette forhold tør ikke tillægges noen vegt, da hendes bekjendskap med Kristian Olsen aapenbart har været helt overfladisk»(!).



Figur 2 Ole Kristians venstre hånd fra volarsiden (1)

Verken troverdige, lokalkjente folk i Dal eller stedets lensmann gjennom 25 år, som var «kommet i berøring med og kjender omtrent alle mennesker her», visste om slekter med tilsvarende misdannelse. Kristian Olsen forsøkte seg med å navngi «en del vidner, som det efter klagerens mening kunde være tale om, anklagede hadde hat samleie med.» Disse ble fremstilt for sorenskriveren i Y, og ingen hadde den «deformitet, som det her gjælder».

Mohr kunne derfor konkludere med at Ole Kristians misdannelse utvilsomt var arvelig og at han hadde arvet misdannelsen fra sin far. Den påfølgende dom i saken ble at «Hans Olsen kjendes at være far». Han måtte betale saksomkostninger til det offentlige på 300 kroner.

Avslutning

Otto Lous Mohr var professor i anatomi 1919–52 og en pioner innen genetikk i Norge. Han var en kapasitet på arvelige skjelettanomalier, og hans navn er knyttet til Mohrs syndrom eller orofaciogigitalt syndrom, som er en autosomalt recessiv tilstand karakterisert ved kranie- og hånddeformiteter (2).

Året før hadde han publisert en artikkel sammen med Christian Wriedt (1883–1929) om en slekt med en spesiell brakydaktyli (3). Tilstanden kalles Mohr-Wriedts brakydaktyli eller brakydaktyli type A2. Vi undersøkte slekten på ny for et par år siden og kunne påvise en unik mutasjon i et kjent gen (4). Det er imidlertid høyst uvanlig av slike sykdomsmutasjoner kommer til anvendelse i rettsmedisinen. Variable normalvarianter i DNA er tilstrekkelig bevismateriale nå for tiden.

Litteratur

1. Mohr OL. En arvelig misdannelse som bevismiddel i en farskapssak. Tidskr Nor Lægeforen 1920; 40: 817–25.
2. Nørby S, red. Klinisk ordbog. 16. utg. København: Munksgaard, 2004: 769, 877.
3. Mohr OL, Wriedt C. A new type of brachyphalangy in man. Washington: Carnegie Institution of Washington, 1919.
4. Kjaer KW, Eiberg H, Hansen L et al. A mutation in the receptor binding site of GDF5 causes Mohr-Wriedt brachydactyly type A2. J Med Genet 2006; 43: 225–31.

Manuskriptet ble mottatt 13.2. 2007 og godkjent 5.3. 2007. Medisinsk redaktør Erlend Hem.