

Il Sistema Gm nella Popolazione del Lazio*

F. Durante, G. Umani Ronchi

Nel 1956 Grubb metteva in evidenza come alcuni sieri di individui affetti da poliartrite cronica evolutiva fossero capaci di agglutinare emazie O Rh positive sensibilizzate con anticorpi anti-D incompleti.

Tale reazione era inibita dai sieri umani contenenti un particolare fattore di natura gammaglobulinica identificato elettroforeticamente (Grubb e Laurell, 1956) e che risultò trasmettersi ereditariamente secondo un meccanismo monofattoriale (Grubb, 1956).

I sieri dotati di tale attività inibente vennero denominati Gm(a+), quelli che ne erano privi Gm(a—).

Lo stesso Grubb (1958) e successivamente Harboe e Lundevall, precisarono come solo i sieri anti-D provenienti da individui Gm(a+) fossero idonei a sensibilizzare le emazie del sistema indicatore, per cui ritennero che detta sensibilizzazione non fosse dovuta al siero anti-D, la cui funzione sarebbe stata soltanto di supporto, ma alla sostanza Gm presente nell'antisiero medesimo. Tale ipotesi è stata in seguito confermata da ricerche di altri Autori (Epstein e Fudenberg, 1962, ecc.) i quali, sostituendo il siero anti-D con gammaglobuline, osservarono del pari la stessa reazione agglutinante.

Oltre al Gm(a), furono identificati altri due fattori: il Gm(b) (Harboe, 1959) e il Gm(x) (Harboe e Lundevall, 1959); quest'ultimo venne segnalato dapprima soltanto in soggetti Gm(a+). Le proprietà gruppo-specifiche del sistema Gm si ritennero perciò controllate da tre unità di informazione genetica, agenti formalmente come alleli, e precisamente dal Gm^a, dal Gm^b e dal Gm^{ax}, disposte su un locus autosomale (Harboe, 1959).

Sulla base di questa ipotesi genetica il sistema Gm poteva essere schematizzato come segue (Tab. 1).

Risultavano quindi teoricamente impossibili i fenotipi Gm(a—b+x+), Gm(a—b—x+) e Gm(a—b—x—).

Eccezionali osservazioni di alcuni Autori sembravano però in contrasto con detta

* Comunicazione presentata al XIX Congresso della Società Italiana di Medicina Legale e delle Assicurazioni, Cagliari-Sassari 15-19 ottobre 1965.

ipotesi. Fudenberg (1963), Nielsen e Henningsen (1960) e Steinberg (1962) identificavano alcuni fenotipi $Gm(a-b-)$; mentre Ropartz *et al.* (1960), Deicher *et al.* (1963) mettevano in evidenza alcune combinazioni madre-figlio che contrastavano decisamente con siffatta teoria ereditaria: madri $Gm(a+b-)$ i cui figli erano $Gm(a-b+)$, e viceversa.

È stata pertanto ammessa l'esistenza di un gene allele silente Gm (Harboe e Lundevall 1962, ecc.) la cui frequenza sarebbe notevolmente bassa, donde l'eccezionalità del manifestarsi di fenotipi $Gm(a-b-)$.

D'altra parte, gli stessi Henningsen e Nielsen (1961) mettevano in evidenza, in

Tab. 1

Fenotipi	Genotipi
$Gm(a+b+x+)$	$Gm^{ax} Gm^b$
$Gm(a+b+x-)$	$Gm^a Gm^b$
$Gm(a+b-x+)$	$Gm^{ax} Gm^{ax}; Gm^a Gm^{ax}$
$Gm(a+b-x-)$	$Gm^a Gm^a$
$Gm(a-b+x-)$	$Gm^b Gm^b$

tre individui appartenenti alla stessa famiglia, un fenotipo $Gm(a-b+x+)$ per cui supposero l'esistenza di un quinto allele Gm^{bx} , rarissimo, che doveva condizionare i due fattori $Gm(b)$ e $Gm(x)$.

Allo stato attuale la genetica del sistema Gm non si può dire completamente chiarita anche perchè sono stati identificati più recentemente numerosi altri fattori, quali il $Gm(\text{like})$, il $Gm(r)$, il $Gm(d)$, il $Gm(p)$, il $Gm(e)$ ed il $Gm(f)$.

Steinberg *et al.* (1960) hanno segnalato un fattore $Gm(\text{like})$ presente solo eccezionalmente in soggetti di razza bianca, il quale non è mai stato osservato finora nella razza gialla (Matsumoto, 1964); questo fattore sarebbe sotto il controllo di un gene pleiotropo Gm^{abc} il quale condizionerebbe la presenza dei tre corrispondenti fattori nel siero; la sua assenza si avrebbe nei soggetti provvisti del solo allelomorfo Gm^{ab} (Steinberg *et al.*, 1960; Ruffié *et al.*, 1964).

Il Gm^r (Brandtzaeg *et al.*, 1961) appare invece legato al fattore Gm^a in quanto è stato osservato esclusivamente in individui $Gm(a+)$ e $Gm(a+x+)$.

Nel 1962 Ropartz *et al.* hanno segnalato il fattore $Gm(e)$ che sarebbe condizionato da due geni, il Gm^{ae} e il Gm^{be} . Gli stessi Autori hanno ipotizzato la possibilità di un gene Gm^e che potrebbe spiegare l'eccezionale comparsa del fenotipo $Gm(a-b-)$, che — come si disse — si supponeva controllato da un gene silente Gm.

Recentissima (1965) la notizia relativa al fattore $Gm(f)$, messo in evidenza da Gold *et al.* soltanto in individui di razza caucasica, e che sarebbe legato alla proprietà $Gm(b)$.

Ricordiamo inoltre, per completezza, il $Gm(d)$ di Thomas e Kampf (1961) e il

Gm(p) di Waller *et al.* (1963), la cui precisa collocazione nell'ambito del sistema Gm non ci risulta però sia stata ancora definitivamente chiarita.

Va anche sottolineato come la proprietà Gm(b) non si comporterebbe come un'unità indivisibile, essendo rappresentata, secondo Ropartz *et al.* (1963), da un mosaico di fattori, riconducibili all'esistenza di quattro unità di informazione genetica ($Gm^{ab\alpha}$, $Gm^{ab\beta}$, $Gm^{ab\alpha\beta}$, $Gm^{ab\gamma}$). Questo polimorfismo, frequentissimo nei soggetti di razza gialla, sarebbe più raro nei caucasici.

Passando a considerare la natura degli anticorpi anti-Gm, non va dimenticato come questi, oltre che nel 25-40% dei malati di poliartrite cronica evolutiva (sieri anti-Gm Ragg), siano stati descritti anche (sieri anti-SNagg) in individui politrasfusi o affetti da malattie allergiche, da tubercolosi o da talassemie, ed anche nel 2-3% dei soggetti sani (Vierucci, 1964).

I fattori Gm(a), Gm(b) e Gm(x) presentano sensibili variazioni di frequenza nelle varie razze ed assumono pertanto un notevole interesse antropologico.

Il fattore Gm(a) è presente, secondo ricerche di Steinberg *et al.* (1961) e di Ropartz *et al.* (1960) nel 100% dei negri africani, nel 100% degli indiani americani e dell'Alaska, nel 100% degli esquimesi, nel 100% dei giapponesi. La sua frequenza è leggermente più bassa nei cinesi di Macao (99.4%: Ropartz *et al.*), nei negri nord-americani (98.1%: Steinberg *et al.*, 1961) e nei cinesi della Malesia (95.3%: Steinberg *et al.*, 1961).

Nelle popolazioni europee sono state calcolate percentuali medie dal 50% al 53%, con valori minimi in Grecia (35.3%: Podliachouk ed Eyquem, 1963) e massimi in Norvegia (61% circa: Brandtzaeg e Mohr, 1961, Harboe e Lundevall, 1959). Percentuali non dissimili da quelle europee sono state rilevate negli americani di razza bianca (50.8%: Steinberg *et al.*, 1961).

Il Gm(b) compare (Steinberg *et al.*, 1961) nel 100% dei negri africani, nel 100% dei negri sud-americani, nel 98.1% dei negri nord-americani, nell'82.4% degli indiani americani, nel 41.4% dei cinesi della Malesia, nel 20% degli esquimesi, nel 19.7% dei giapponesi e solo nell'1.8% degli indiani dell'Alaska. Secondo Ropartz *et al.* (1961) il Gm(b) è presente nel 95.5% dei cinesi di Macao. Negli europei e negli americani di razza bianca vengono segnalate percentuali intorno al 90-92% con valori minimi in Norvegia (87.4%: Brandtzaeg e Mohr, 1961) e massimi in Polonia (96.3%: Podliachouk ed Eyquem, 1963).

Il Gm(x) è risultato invece assente nelle popolazioni negre africane (Steinberg *et al.*, 1961); è stato dimostrato nel 43.1% dei giapponesi, nel 41.4% dei cinesi della Malesia, nel 41.2% degli indiani americani, nel 36.7% degli indiani dell'Alaska, nel 6% degli esquimesi, nel 3% dei negri nord-americani. Secondo Ropartz *et al.* il Gm(x) è presente nel 10.1% dei cinesi di Macao. In Europa sono state osservate percentuali intorno al 15-17%, con valori minimi in Grecia (4.1%: Podliachouk ed Eyquem, 1963) e massimi in Norvegia (27.1%: Brandtzaeg e Mohr, 1961). Frequenze non dissimili sono state calcolate per gli americani di razza bianca (17.5%: Steinberg *et al.*, 1961).

Allo scopo di portare un contributo agli studi delle proprietà gruppo-specifiche

del sistema Gm, abbiamo esaminato 180 soggetti residenti nel Lazio utilizzando sieri anti-Gm(a), anti-Gm(b), anti-Gm(x) ed i corrispondenti anti-D per Gm fornitici dalla Ditta "Biotest" di Francoforte.

Per la sensibilizzazione delle emazie O Rh positive si è proceduto al loro triplice lavaggio; 0.3 cc di sedimento sono stati sospesi in 1.8 cc di soluzione fisiologica ed incubati in bagnomaria a 37°C per 90 minuti con 0.2 cc di siero anti-D per Gm; quindi gli eritrociti sono stati di nuovo lavati per tre volte e sospesi in 4 cc di soluzione fisiologica.

L'agglutinazione venne controllata sia su vetrino sia in provetta.

Nel primo caso una goccia del siero in esame, diluita 1:5 in soluzione fisiologica, venne mescolata su vetrino portaoggetti con una goccia del siero anti-Gm diluito 1:2 in soluzione fisiologica aggiungendo dopo 3'-6' una goccia di emazie sensibilizzate corrispondenti all'anti-Gm usato; i vetrini sono stati lasciati per 60' a temperatura ambiente, in camera umida, prima di procedere alle lettura dei risultati.

Nell'esame in provetta una goccia del siero in esame, diluito 1:5 in soluzione fisiologica, è stata mescolata con una goccia del siero anti-Gm diluito 1:2 in soluzione fisiologica; dopo 3'-6' è stata aggiunta una goccia di emazie sensibilizzate corrispondenti all'anti-Gm usato; la provetta è stata mantenuta per 15' a temperatura ambiente, dopo di che si è centrifugato a 1000-2000 giri per un minuto e si è quindi effettuata la lettura.

Sono stati allestiti anche i necessari controlli positivi, aggiungendo alle emazie sensibilizzate una goccia dell'antisiero corrispondente, e quelle negative mescolando una goccia del siero in esame, diluito 1:5, con una goccia di emazie sensibilizzate e una goccia di siero anti-Gm con una goccia di emazie O Rh positive non sensibilizzate. I risultati ottenuti sono riportati nella Tab. 2.

I valori da noi ottenuti per il Gm(a), anche se riferiti a un numero limitato di sog-

Tab. 2

Fattori	Fenotipi	Casi	%
Gm(a)	Gm(a+b+x-)	65	48.8
	Gm(a+b+x+)	14	
	Gm(a+b-x-)	6	
	Gm(a+b-x+)	3	
		88	
Gm(b)	Gm(a-b+x-)	92	95.0
	Gm(a+b+x-)	65	
	Gm(a+b+x+)	14	
		171	
Gm(x)	Gm(a+b+x+)	14	9.4
	Gm(a+b-x+)	3	
		17	

getti, si accordano con quelli medi ottenuti da altri Autori per la popolazione italiana (Tab. 3).

Non ci risulta che determinazioni a fine statistico siano state effettuate sinora in Italia per i fattori Gm(b) e Gm(x). Le nostre percentuali in proposito non si discostano da quelle osservate in altre popolazione di razza bianca (Tab. 4).

In medicina legale gli studi sulle proprietà gruppo-specifiche Gm consentono indubbiamente di accrescere le possibilità diagnostiche nell'ambito della identificazione parentale.

Fin dal 1958 Linnet-Jepsen *et al.* hanno sottolineato però la necessità di effettuare la ricerca nel figlio solo alla fine del primo anno di vita, in quanto il neonato, dato il passaggio di gammaglobuline per via transplacentare, presenta sempre lo stesso

Tab. 3

Autori	Campioni testati	Gm(a+) %	Gm(a-) %
Lawler (1958)	150	40.2	59.8
Olivelli (Vercelli, 1958)	130	55.4	44.6
Adinolfi <i>et al.</i> (Ferrara, Napoli, Salerno, 1959)	444	38.3	61.7
Adinolfi <i>et al.</i> (Catania, 1960)	190	64.2	35.8
Adinolfi <i>et al.</i> (Vercelli, Cagliari, 1960)	260	40.7	59.3
Morganti <i>et al.</i> (Firenze, 1963)	210	49.0	51.0
Carrera (Varese, 1964)	250	54.4	44.6
Durante, Umani Ronchi (Lazio, 1964)	180	48.8	51.2

Tab. 4.

Autori	Gm(a+) %	Gm(b+) %	Gm(x+) %
Audran, Fine, Moullec, Matte (Francia, 1961)	50.8	91.1	16.6
Brandtzaeg, Mohr (Norvegia, 1961)	60.8	87.4	27.1
Harboe, Lundevall (Norvegia, 1961)	61.8		27.2
Hess, Büttler, Rosin (Svizzera, 1961)	50.5		15.0
Ropartz, Rousseau, Rivat (Francia, 1961)	52.2	91.7	17.2
Ropartz, Rivat, Rousseau, Choaripour, Eftekhari (Persia, 1961)	56.7	88.3	7.7
Steinberg, Stauffer, Blumberg, Fudenberg (U.S.A., 1961)	50.8	91.8	17.5
Brocteur (Belgio, 1962)	53.0		
Brocteur (Olanda, 1962)	52.6		19.6
Herbich (Austria, 1962)	47.5		16.6
Deicher, Wendt, Oepen (Germania, 1963)	50.5	92.2	19.5
Podliachouk, Eyquem (Grecia, 1963)	35.3	95.2	4.1
Podliachouk, Eyquem (Polonia, 1963)	36.7	96.3	9.5
Herzog, Drdová (Cecoslovacchia, 1963, 1964)	43.3	92.8	15.1

tipo Gm della madre e sviluppa soltanto in seguito, dopo l'8°-10° mese di vita extrauterina, il fenotipo Gm che rappresenterà il suo patrimonio definitivo.

Le indagini sin qui condotte su numerosissimi gruppi familiari da vari Autori (Deicher *et al.*, 1963; Klose e Feist, 1962; Prokop, 1962, ecc.) hanno confermato l'utilità di questo nuovo sistema ai fini della esclusione parentale, ma nello stesso tempo hanno richiamato l'attenzione sulla prudenza cui deve essere ispirato il giudizio, date le non definitive conoscenze della genetica del sistema, come abbiamo già ricordato in precedenza.

D'altra parte, Harboe e Lundevall (1961), data l'estrema rarità del gene Gm^{bx} e del gene silente Gm, propongono di escludere il rapporto parentale nei casi di figlio $Gm(a+b-)$ quando il padre presunto sia $Gm(a-b+)$ e viceversa. Gli stessi Autori — non essendo mai stato riscontrato nella specie umana, per ciò che concerne i gruppi eritrocitari, alcun esempio di "crossing over" — ritengono inoltre praticamente certa l'illegittimità di un figlio $Gm(a+b+x+)$ quando la madre sia $Gm(a+b+x+)$ e il padre presunto $Gm(a+b-x-)$.

Ropartz *et al.* (1964) consigliano invece di considerare ciascun fattore del sistema isolatamente, senza includerlo, cioè, in qualsivoglia sistema genetico, proprio per la scarsa attendibilità dell'ipotesi genetica a tre alleli.

Altro limite all'utilizzazione delle proprietà gruppo-specifiche Gm — sempre nell'ambito dell'esclusione parentale — è rappresentato dal fatto che le affezioni morbose capaci di determinare delle variazioni qualitative e quantitative delle gammaglobuline possono modificare anche il fenotipo Gm (Eyquem *et al.*, 1964; Audran *et al.*, 1963; Ruffiè *et al.*, 1964, ecc.). È stato dimostrato, ad esempio, che soggetti con agammaglobulinemia risultano sempre $Gm(a-)$ (Grubb e Laurell, 1956) e che nel mieloma multiplo sono frequenti i fenotipi $Gm(a-b-x-)$ (Audran *et al.*, 1961).

È evidente, quindi, come in ogni indagine di esclusione del rapporto parentale dovrà essere accertata preliminarmente nei soggetti in esame l'assenza di affezioni capaci di turbare profondamente le sintesi proteiche.

Infine, tenuto conto che la proprietà $Gm(b)$ sarebbe costituita da un mosaico di fattori con non sempre assoluta conseguente specificità degli antisieri, ci sembra consigliabile effettuare le determinazioni testando i vari soggetti col medesimo anti- $Gm(b)$.

Riassunto

Al fine di portare un contributo agli studi sulle proprietà gruppo-specifiche del sistema Gm, gli Autori hanno compiuto una indagine su 180 soggetti residenti nel Lazio. I valori ottenuti [$Gm(a)$ 48.8%; $Gm(b)$ 95%; $Gm(x)$ 9.4%], si avvicinano notevolmente a quelli finora noti per i soggetti di razza bianca di altri Paesi europei e del Nord America.

Gli Autori sottolineano l'importanza di questo nuovo sistema nelle ricerche volte all'accertamento del rapporto parentale.

Bibliografia

- ADINOLFI M. *et al.* (1960). Dati sulla genetica dei gruppi gammaglobulinici con particolare riguardo alla distribuzione in alcune popolazioni italiane. *Rend. Accad. Naz. Lincei*, **28**: 390.
- AUDRAN R. *et al.* (1961). Les facteurs de groupes sériques Gm^a, Gm^b et Gm^x chez 79 sujets atteints de miérome multiple. *Rev. Franc. Etud. Clin. Biol.*, **8**: 807.
- BRANDTZAEG B., MOHR J. (1961). On the genetics of the Gm-serum system. *Acta Genet.*, **11**: 111.
- *et al.* (1961). The Gm(r) serum group. *Acta Genet.*, **11**: 170.
- BROCTEUR, J. (1962). Les Groupes des Gamma-globulines chez l'homme. Arscia, Bruxelles.
- BÜTLER R., GREUTER W. (1964). Zwei weitere Fälle der Mutter/Kind Kombination Gm(a—b+)/Gm(a+b—). *Path. Microbiol.*, **27**: 558.
- CARRERA F. (1964). Determinazione del gruppo gammaglobulinico (Gm) nel siero umano. Indagine statistica nella popolazione di Varese. *Minerva Med.*, **55**: 1033.
- DEICHER H. *et al.* (1963). Beiträge zur Kenntnis der Serum-Faktoren Gm(b), Gm(x), und Gm(r). *Vox Sang.*, **8**: 328.
- *et al.* (1963). Familienuntersuchungen über die Gammaglobulingruppen Gm(a), Gm(b), Gm(x), Gm(r). *Acta Genet.*, **13**: 124.
- EPSTEIN W., FUDENBERG H. (1962). Demonstration of Gm^a and anti-Gm^a specificities by tanned cells coated with individual γ globulins. *J. Immun.*, **89**: 293.
- EYQUEM A. *et al.* (1964). Les facteurs Gm(a), Gm(b), Gm(x) au cours des hémopathies malignes. *Bibl. Haemat.*, **19**: 726.
- FALLANI M. (1963). Le proprietà gruppo-specifiche del siero e il loro interesse in medicina legale. *Med. Leg. Infort. Toss.*, **9**: 85.
- FUDENBERG H. H. (1963). The hereditary gamma globulin (Gm) groups: interpretations and extensions. *Progr. Allerg.*, **7**.
- FRANKLIN E. C. (1964). The hereditary human gammaglobulin (Gm) groups and the structural subunits of human gamma-globulin. *Bibl. Haemat.*, **19**: 483.
- FUDENBERG B. R. (1964). Antibody to hereditary human gamma-globulin (Gm) factor resulting from maternal-fetal incompatibility. *Science*, **145**: 170.
- GOLD E. R. *et al.* (1965). Gm(f)-a determinant of human gamma-globulin. Preliminary communication. *Vox Sang.*, **10**: 299.
- GRUBB R. (1956). Agglutination of erythrocytes coated with "incomplete" anti Rh by certain rheumatoid arthritic sera and some other sera. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, **39**: 195.
- (1959). Hereditary gammaglobulin groups in man. *Ciba Simpos.*, **264**.
- LAURELL A. B. (1956). Hereditary serological human serum groups. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, **39**: 390.
- HARBOE M. (1959). A new haemagglutinating substance in the Gm system; anti-Gm. *Nature*, **183**: 1468.
- (1959). A new haemagglutinating substance in the Gm-system, anti-Gm^b. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, **47**: 191.
- LUNDEVALL J. (1959). A new type in the Gm-system. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, **45**: 357.
- — (1961). The application of the Gm-system in paternity cases. *Vox Sang.*, **6**: 257.
- HENNINGSSEN K., NIELSEN J. C. (1961). A rare phenotype within Gm-system. *Nature*, **192**: 476.
- HERBICH J. (1962). Verteilung der Merkmale Gm(a) und Gm(x) des Globulin-System Gm in der Bevölkerung von Wien und Umgebung. Anwendbarkeit und Beweiswert dieses System in Paternitätsfällen. *Wien. Klin. Wschr.*, **47**: 859.
- HERZOG P., DRDOVA' A. (1963). Gm(b+) type of sera in population of Prague. *Vox Sang.*, **8**: 455.
- — (1964). Anti-Gm sera and Gm(x) in the district of Prague. *Vox Sang.*, **9**: 356.
- HESS M. *et al.* (1961). Gm-Gruppen bei 500 Berner Blutspendern. *Vox Sang.*, **6**: 366.
- HUNGER H., THIERBACH B. (1963). Gm(a). Bestimmungen bei Müttern und Neugeborenen. *Blut*, **9**: 385.
- KLOSE I., FEIST D. (1962). Familienuntersuchungen über die Vererbung der Eigenschaft Gm^a. *Deutsch. Z. Ges. Gerichtl. Med.*, **52**: 438.
- LAWLER D. S. (1960). A genetical study on the Gm groups in human serum. *J. Immun.*, **3**: 90.
- LINNET-JEPSEN P. *et al.* (1958). On the inheritance of the Gm serum group. *Acta Genet.*, **8**: 164.

- MATSUMOTO H. (1964). Application of the human gamma globulin type (the Gm and InV group) in legal medicine. *Jap. J. Leg. Med.*, **18**: 384.
- MORGANTI G. *et al.* (1963). Il fattore Gm(a) nella popolazione della provincia di Firenze. *Riv. Emoter. Immunoemat.*, **10**: 269.
- MOUREAU P., BROCTEUR J. (1962). The gammaglobulin groups, new individual and hereditary factors in human blood. *Bull. Acad. Med. Belg.*, **7**: 147.
- NIELSEN J. C., HENNINGSEN K. (1961). A new allele within the Gm-system. *Vox Sang.*, **6**: 634.
- OLIVELLI F. (1958). Il fattore di gruppo Gm del siero umano. Dimostrazione con la reazione lattice-globulina. *Riv. Emoter. Immunoemat.*, **5**: 425.
- PODLIACHOUK L., EYQUEM A. (1963). Les facteurs sériques Gm(a), Gm(b), Gm(x) et Gm-like dans la race blanche. *C. R. Soc. Biol.*, **157**: 732.
- PROKOP O. (1962). Familienuntersuchungen mit Anti-Gm^a, Anti-Gm^x und Anti-Gm^b mit Angaben zur Phänotypenfrequenz. *Z. Örtzl. Fortbild.*, **56**: 770.
- ITTER H. *et al.* (1964). Studies on the formal genetics of the gammaglobulin polymorphism Gm (characters Gm(a), Gm(b), Gm(x)). A studies of 386 families. *Vox Sang.*, **9**: 340.
- ROPARTZ C. (1960). Les groupes sériques Gm. Etat actuel de la question. *Rev. Franc. Et. Clin. Biol.*, **5**: 933.
- *et al.* (1963). Leucoses et groupes de gamma-globulines Gm et InV. *Vox Sang.*, **8**: 627.
- *et al.* (1963). Le Gm(b) et ses problèmes. *Vox Sang.*, **8**: 717.
- *et al.* (1964). Deux nouveaux facteurs dans les systèmes héréditaires de gamma-globuline: le Gm(c) et l'InV (I). *Bibl. Haemat.*, **19**: 454.
- *et al.* Intérêt des groupes de gammaglobulines Gm et InV dans l'appréciation du métissage des populations. Etudes de ces groupes sériques dans l'Ouest Africain et l'Extrême-Orient (*Cit. da Deicher, Wendt e Oepen*).
- *et al.* Le système de gamma-globuline Gm, dans une population de la Seine Maritime (*Cit. da Deicher, Wendt e Oepen*).
- *et al.* (1964). Problèmes posés par l'application des systèmes héréditaires de gamma-globulines Gm et InV en médecine légale. *Bibl. Haemat.*, **19**: 459.
- *et al.* Répartition des groupes de gammaglobulines: Gm et InV chez les iraniens. (*Cit. da Deicher, Wendt e Oepen*).
- RUFFIE J. *et al.* (1964). Sur les variations du pouvoir inhibiteur des facteurs Gm(a) et Gm(b) en fonction de la présence du facteur Gm(like) dans le sérum. *C. R. Acad. Sci.*, **258**: 1638.
- *et al.* (1964). Disparition du facteur Gm(a) du sérum de maladies atteints de leucose aigüe myéloblastique. *C. R. Acad. Sci.*, **258**: 4615.
- SANDER I. (1964). Zur Frage der Genese von Gm-Antikörpern. *Blut*, **10**: 32.
- STEINBERG A. G. (1962). Evidence for a Gm allele negative for both Gm(a) and Gm(b). *Vox Sang.*, **7**: 89.
- *et al.* (1960). A Gm like factor in Negroes and rare or absent in whites: its relation to Gm^a and Gm^x. *Amer. J. Hum. Genet.*, **12**: 44.
- *et al.* (1961). Gm phenotypes and genotypes in U.S. Whites and Negroes; in American Indians and Eskimos; in Africans; and in Micronesians. *Amer. J. Human. Genet.*, **13**: 205.
- *et al.* (1961). Genetic and population studies of the types and serum factors among Indians and Chinese from Malaya. *Amer. J. Human. Genet.*, **13**: 355.
- THOMAS K., KAMPF G. (1961). Die vererbbaeren Gm-Serumeiweisgruppen. Ein neuer Faktor, Gm^{Dresden}, in diesem System. *Deutsch. Gesundheits.*, **16**: 1185.
- VIERUCCI A. (1964). Origine e natura dei fattori agglutinanti anti-Gm. *Riv. Ist. Sieroter. Ital.*, **39**: 217.
- WALLER M. *et al.* (1963). New serum group, Gm(p). *Science*, **142**: 1321.
-

SUMMARY

In order to contribute to the studies on the group substance properties of the Gm system, the Authors have carried out a research on 180 subjects living in Latium. The results [Gm(a) 48.8%; Gm(b) 95%; Gm(x) 9.4%], are very similar to those obtained for white subjects in other countries of Europe and North America.

The Authors underline the importance of this new system in the investigations for ascertaining the parental relationship.

RÉSUMÉ

Dans le but de porter une contribution aux études sur les propriétés groupe spécifiques du système Gm, les Auteurs ont effectué une recherche sur 180 sujets habitant le Latium. Les valeurs obtenues [Gm(a) 48.8%; Gm (b) 95%; Gm(x) 9.4%], s'approchent considérablement à celles connues jusqu'à maintenant pour les sujets de race blanche d'autres Pays Européens et de l'Amérique du Nord.

Les Auteurs soulignent l'importance de ce nouveau système dans les recherches visant à établir le rapport de parenté.

ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen der Vorschungen über das Gm-System haben die Verfasser 180 Einwohnern von Latium untersucht. Die Ergebnisse [Gm(a) 48.8%; Gm(b) 95%; Gm(x) 9.4%] erwiesen sich sehr ähnlich denen der weissen Rasse in anderen Europäischen Ländern und in den U.S.A.

Die Verfasser weisen auf die Wichtigkeit dieses neuen Systems in hinweis auf die Paternitätsforschungen.