

R E C E N S I O N I

Gedda L. - Wiener A. S. - Lyssenko T. - Siemens H. W. - Lamy M. - Sjögren T., Sjögren H. and Lindgren A. G. H. - Codounis A. - Vastine II J. H. and Vastine M. F. - Duprè la' Tour F. S. J., et Khazen, R., - Masini T., - Sorby A., - Franceschetti A. e Klein D. - Siciliano G. et Mittiga M. - Tangheroni W. - Dalla Volta A. e Zecca G. - E. Fischer

LUIGI GEDDA. *Fenogenetica dell'età evolutiva*. Dagli «Atti del IV Congresso Naz. dei medici della P.C.A.», aprile 1952.

Trattasi del testo di una relazione tenuta dall'A. sull'argomento della crescita studiata dal punto di vista della genetica e specificatamente della fenogenetica. Vengono tracciati i limiti e gli attributi di questo settore di studio verso il quale l'auxologia e la stessa dottrina della costituzione dovrebbero orientarsi per mettere alla base delle ricerche un fondamento causale possibile, necessario e produttivo.

ALEXANDER S., WIENER, *Heredity of the M-N-C Blood Types*. A. J. Human Genetics, Vol. 4, n. 1 (March 1952).

Vengono descritti i nove tipi sanguigni M-N-S e viene discussa la teoria genetica di Sanger e Race. Vengono fornite delle formule per calcolare le frequenze geniche, ed i correlativi probabili errori di calcolo, allo scopo di sottoporre la teoria ad una verifica statistica. Se ne derivano delle formule in vista della possibilità di risolvere determinati problemi mediante i nove tipi M-N-S e cioè: contestazione dell'identità, ricerca della paternità e della maternità, scambio di neonati, diagnosi di zigtismo nei gemelli. Vengono discusse le ragioni per cui i fattori M-N-S devono essere considerati come antigeni parziali di agglutinogeni unitari, ereditati da geni allelici multipli. Si fa osservare che le considerazioni discusse sono per ora prevalentemente di interesse teorico a causa della mancante disponibilità degli antisieri occorrenti.

T. LYSSENKO. *Vitalità degli organismi vegetali ed animali*. «Izvestia», 12 giugno 1952.

L'accademico russo Lyssenko ha pubblicato sul giornale «Izvestia» del 12 giugno 1952 un articolo che dovrà figurare nella Grande Enciclopedia Sovietica.

Non conoscendo la lingua russa, ho preso cognizione dello scritto leggendo una traduzione, in qualche punto oscura, cosicchè dovrò limitarmi a riassumere ed a discutere i concetti fondamentali espo-

sti, senza formulare giudizio alcuno sull'esattezza dell'espressione.

Premesse alcune considerazioni su di una supposta imperante «Biologia idealistica, vitalistica» di sapore medioevale, che nessun biologico attualmente professa, almeno nella accezione di questo articolo, il Lyssenko espone il concetto che la vitalità e le particolarità ereditarie siano attribuzioni diverse del vivente. La Genetica mendeliana, afferma l'autore, non è quindi sufficiente per spiegare, sulla base dell'azione di fattori letali, le conseguenze dell'endogamia.

Gli esperimenti citati dal Lyssenko a sostegno della sua tesi sembrerebbero inverosimili e significativi. Da essi l'Autore deduce che «la fonte primaria della differenziazione delle cellule sessuali che con l'anfimissi produce la vitalità dell'embrione e poi dell'organismo, sta nelle condizioni dell'ambiente esterno assimilato dagli organismi degli antenati ed in particolare dei genitori che hanno generato direttamente le cellule germinali». Ciò dovrebbe significare che «la carica» di contrasto delle cellule germinali, causa, secondo l'Autore, della vitalità, deriva dalla diversità delle condizioni ambientali in cui le cellule germinali si sono sviluppate.

Quest'affermazione se può essere, come ipotesi, invocata per interpretare i risultati sperimentali del fenomeno citati dal Lyssenko, non è l'unica e non vi è poi ragione che debba venire generalizzata e ritenuta in contrasto con la Biologia classica. Nulla infatti ci autorizza a negare l'importanza, già sicuramente dimostrata, dei fattori letali fra le cause dei danni derivati dall'endogamia.

Concludendo, l'errore fondamentale del Lyssenko sta nel volere ricavare una teoria generale dalla possibile, ma non necessariamente unica, interpretazione di un fatto particolare.

Prof. LUISA GIANFERRARI

H. W. SIEMENS. *Grundzuge der Vererbungslehre Rassenhygiene und Bevölkerungspolitik*. München, Lehmanns, 1952.

Questo classico manuale del nostro celebre Col-laboratore, comparso in prima edizione fin dal 1918

e poi successivamente, in diverse lingue, negli anni 1924, 1929, 1930, 1937, viene ora presentato in edizione riveduta e migliorata, la quale comprende 84 illustrazioni, una bibliografia ragionata ed un breve vocabolario esplicativo dei termini maggiormente usati dalla biologia ereditaria. Come appare dal titolo, l'opera oltrepassa i limiti della genetica medica per affrontare vasti problemi connessi alla politica demografica e all'eugenica. I capitoli dedicati alle malattie ereditarie sono molto chiari, convincenti e devono essere raccomandati.

MAURICE LAMY. *Précis de Génétique Médicale*. Parigi G. Doin, 1952, pp. 256.

Il chiaro A., Professore di Genetica Medica alla Facoltà di Medicina di Parigi, presenta in nitida edizione un manuale di genetica medica che sarà molto utile a medici ed a studenti. La dottrina genetica viene ricapitolata con esemplificazioni legate all'assunto del libro, con frequenti schemi, disegni e alberi genealogici. Particolarmente sviluppato il Capitolo XIII intitolato « Panorama » della patologia ereditaria.

Notevole l'Appendice dedicata alle nozioni elementari di statistica e di biometria. (Parametri di posizione. Parametri di dispersione. Misura dell'errore-standard. Test di Pearson. Coefficiente di correlazione. Probabilità di un avvenimento). Accurati gli indici e opportunamente selezionata la bibliografia.

T. SJÖGREN, H. SJÖGREN, A. G. M. LINDGREN. *Morbus Alzheimer and Morbus Pick*. «Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica», Suppl. LXXXII, 1952.

Sebbene già da tempo fosse nota l'importanza di fattori idiotipici nella genesi di forme demenziali dell'età senile, mancava ancora una ricerca sistematica condotta su ampio materiale rigorosamente non selezionato e corredata dall'applicazione di esatti metodi statistico-genealogici.

È ora frutto della stretta collaborazione di due psichiatri, uno dei quali particolarmente versato in campo genetico, e di un anatomopatologo una accurata ricerca sui morbi di Alzheimer e di Pick, che ha permesso di chiarire numerosi punti, sino ad ora non precisati, particolarmente circa le modalità della loro trasmissione ereditaria.

Delle tre parti nelle quali è distinto il lavoro di Sjögren e coll. (una parte generale con ampia trattazione del lato genetico del problema, una parte clinica ed una ben documentata parte anatomopatologica) è dal nostro punto di vista di speciale interesse la prima. (T. Sjögren, Studio genetico del m. di Alzheimer e del m. di Pick).

La raccolta del materiale è stata condotta in modo da escludere nella maniera più assoluta una

qualsiasi selezione in rapporto all'incidenza familiare delle forme in esame, svolgendo l'indagine genealogica su tutti i casi clinicamente diagnosticati come m. di Alzheimer e m. di Pick in un certo definito periodo di tempo in alcuni ospedali psichiatrici, o riconosciuti come tali all'esame autoptico pure in un determinato periodo di tempo presso taluni Istituti universitari. Nel complesso la ricerca si è svolta su 80 probandi (36 m. di Alzheimer e 44 m. di Pick).

Dall'insieme dei dati l'A. giunge alle seguenti conclusioni. In un soggetto affetto da m. di Alzheimer o di Pick la vita media probabile è all'insorgenza della malattia meno della metà di quella di una persona della stessa età presa tra la popolazione in generale.

Il rischio di malattia (la cosiddetta prognosi empirica), limitando l'età di insorgenza tra i 40 ed i 70 anni, è sul totale del materiale rispettivamente del 15 e del 5% ca. per i genitori e per i fratelli dei probandi: considerando partitamente le famiglie con m. di Pick e quelle con m. di Alzheimer più alto tra le prime che tra le seconde.

La mancata osservazione di matrimoni consanguinei tra i genitori dei soggetti colpiti tende a far escludere la recessività: l'ipotesi di una dominanza polimerica viene dall'A. ritenuta più accettabile per il m. di Alzheimer che per il m. di Pick, per il quale pare più probabile un riferimento ad un unico gene dominante con geni modificatori. Non è stata tuttavia possibile una esatta determinazione delle modalità di trasmissione ereditaria.

È accertato un certo eccesso di soggetti femminili (sebbene senza una differenza nettamente significativa dal rapporto tra i due sessi nella popolazione dalla quale i probandi sono stati estratti): tale preponderanza non può essere attribuita ad un'eredità totalmente o parzialmente legata al sesso: sembra più probabile all'A. spiegarla con l'azione di un gene dominante monomero autosomale relativamente raro in combinazione o con una manifestazione ridotta ed in un certo senso limitata dal sesso o con un fattore inibitore controllato dal sesso.
Dr. A. CRESSERI

ANTOINE CODOUNIS. *Hereditary Methaemoglobinemic Cyanosis*. «Brit. Med. J.», 1952, II, 368.

Viene descritto un nuovo albero genealogico che presenta la cianosi metaemoglobinemica ereditaria (H. M. C.) in cinque generazioni le quali comprendono 85 membri e, fra questi, 10 morti di H. M. C.

J. H. VASTINE II and M. F. VASTINE. *Calcification in Laryngeal Cartilages*. «A.M.A. Arch. Otolaryngology», Chicago 55: Jan, p. 1 (1952).

In 5 coppie di gemelli MZ (di età fra 13 e 70 anni) vengono praticate delle radiografie latero-la-