

le diverse età della vita fino alla tarda età, ed anche fotografie di coppie gemellari DZ. In un caso, ad esempio, di 68 anni due gemelle MZ pur vivendo in ambienti diversi ed essendo una sposata ed altra nubile, presentano segni identici di arteriosclerosi cerebrale; così in un'altra coppia MZ di 70 anni una gemella nubile presenta demenza senile seguita nella sindrome a breve distanza dalla gemella sposata. Stabilita l'origine ereditaria dlla psicosi senili, l'A. parla della profilassi tanto più possibile quanto meglio si sia in grado di prevedere l'evento psicosico.

Anche il trattamento delle psicosi involutive o senili potrà trarre beneficio da una migliorata conoscenza del meccanismo genetico.

GERHARDT K. *Altersveränderungen der Physiognomie bei Zwillingen*. Homo. 3 Band, 1 Heft (1952).

Questo lavoro che l'A. dedica al 65° compleanno del Prof. Fritz Lenz fu presentato nel mese di luglio del 1951 al Secondo Congresso della « Gesellschaft für Konstitutionsforschung » (Tübingen).

La tesi del lavoro riguarda un problema di fenogenetica e precisamente l'evoluzione nel tempo dei caratteri che riguardano la fisionomia dell'uomo. Dopo aver premesso e dimostrato con un'interessante casistica iconografica che nell'uomo mononato i caratteri della fisionomia non sono assolutamente stabili nel tempo, ma che possono variare anche sensibilmente (per esempio: il dorso del naso da concavo può anche trasformarsi in convesso; l'arco delle sopracciglia, prima ad angolo acuto, può trasformarsi in orizzontale, ecc.). l'A. passa a considerare la fisionomia dei gemelli MZ e DZ durante il volgere del tempo. A questo proposito viene osservato che i MZ presentano un notevole parallelismo nell'evoluzione dei tratti fisionomici secondo quanto Gedda dimostrava nel suo trattato. Inoltre l'A. fa presente che la ricerca gemellare è particolarmente preziosa a questo riguardo in quanto il confronto intragemellare permette di precisare la fenogenetica dei caratteri fisionomici ereditari. Una più grande utilità, ci permettiamo di aggiungere, risulterebbe dallo studio comparato dei gemelli MZ cresciuti in ambiente differente.

MCARTHUR, Norma. *A statistical of Human Twinning*. Annals of Eugenics Vol. 16 Part. 4 (1952).

Molto interessante l'impostazione di questo lavoro che proviene dal Galton Laboratory. Esso si basa sull'anamnestico familiare delle storie cliniche dei parti gemellari le quali vengono assegnate a determinate classi per es.: a) La paziente o il marito è gemello; b) La

paziente o il marito possiede figli fra i quali vi sono gemelli; c) I figli hanno dei fanciulli gemelli; d) Genitore gemello; e) Genitore con figli gemelli, ecc. Le gravidanze gemellari da cui parte l'indagine sono 300 e provengono dall'University College Obstetric Hospital di Londra. In questo modo l'A. affronta sotto nuovi angoli visuali il problema dell'eredità nella gemellazione umana. Collateralmente si tiene conto anche dell'età materna che dimostra le ben note differenze. L'A. ritiene che il materiale non sia ancora abbondante quanto sarebbe necessario per ricavarne dei risultati sufficientemente dettagliati e conclusivi. Si tratta però di un notevole accostamento del problema e soprattutto di un nuovo profilo di indagine che potrà essere utilmente ripreso anche da altri.

HERNDON C. NASH. *Cleidocranial Dysostosis*. Am. J. Hum. Genetics. vol. 3, n. 4 (1951).

Viene descritta una famiglia in cui un uomo e due dei suoi tre figli presentano un reperto tipico di diostosi cleidocranica.

Sembra che il paziente più anziano rappresenti la prima apparenza fenotipica in questa famiglia della mutazione dominante causante la diostosi cleidocranica. Si esamina S delle documentazioni bibliografiche che suggeriscono che questo gene dominante abbia un rapporto di mutazione insolitamente alto. Si considerano eventuali fattori selettivi che potrebbero impedire un rapido aumento nella frequenza nella popolazione di questa mutazione.

STEPHENS F. E., GERALD T. PERKOFF, D. A. DOLWITZ AND FRANK H. TYLER. *Partially X-linked Dominant Inheritance of Interstitial Pyelonephritis*. Am. J. Hum. Genetics, vol. 3, n. 4 (1951).

È stato effettuato uno studio della pieneonefrite intersistiziale in una vasta parentela. Sono stati esaminati 134 individui negli ospedali e nelle comunità dove risiedono le famiglie e 4 sono stati studiati intensivamente in un ospedale.

In questa parentela la malattia differisce dal tipo normale di pieneonefrite in quanto la maggior parte delle femmine con reperti urinari (piuria, cilindri e proteinuria) non presentavano sintomi. Tuttavia i maschi colpiti hanno presentato una progressiva e spesso fatale insufficienza renale. Nell'infanzia sia i maschi che le femmine che presentano il gene della pieneonefrite, offrono reperti urinari anormali che richiamano la malattia. I maschi adulti, almeno in molti casi, progrediscono fino

a che si sviluppa una insufficienza renale fatale, mentre la maggior parte delle femmine adulte che trasmettono il carattere non hanno reperti anormali.

I dati indicano che il difetto è ereditario mediante un gene dominante parzialmente legato al sesso.

Con una sola eccezione, tutti i maschi esaminati che sono deceduti per pielonefrite o che sono attualmente gravemente colpiti dalla malattia hanno sviluppato una progressiva sordità nervosa. Dai dati disponibili non si può essere sicuri se la sordità sia causata dal gene che produce le pielonefrite o se sia causata da un gene recessivo separato legato al sesso.

SVEN NISSEN MEYER and CHRISTIAN MUNCH JENSEN. *Significance of Familial Factors in the Development of Tuberculin Allergy*. Am. J. Hum. Genetics, vol. 3, n. 4 (1951).

Il materiale per il presente studio è stato derivato da un programma di vaccinazione BCG effettuato secondo strette regole scientifiche fra gli alunni delle scuole di un'area rurale omogenea della Danimarca.

Delle prove alla Mantoux furono eseguite 10 settimane ed un anno più tardi, ed il grado di induramento è stato usato come misura quantitativa del grado di allergia post-vaccinazione.

Delle differenze significative furono dimostrate tra i livelli di allergia fra i gruppi fraterni di famiglie separate. Secondo questo risultato si può considerare la capacità di sviluppare un'allergia come parzialmente determinata da un fattore familiare caratterizzante tutti i membri dello stesso gruppo fraterno, e parzialmente da una deviazione individuale dal valore familiare.

La variazione del valore familiare nella popolazione attuale è stata valutata a 2,1, ed è rimasta praticamente immutata dall'esame di 10 settimane a quello di un anno. La variazione delle deviazioni individuali dal valore familiare è stato di 8,9 dopo 10 settimane e 8,2 dopo un anno. In altre parole, il fattore familiare è stato responsabile del 20% circa della variazione totale delle reazioni post-vaccinazione. Quando tuttavia si presti attenzione al fatto che la deviazione individuale è causata in gran parte dagli errori sperimentali nella vaccinazione e nella prova della tubercolina, appare che il fattore familiare contribuisce considerevolmente alla pura variazione biologica nella capacità di produrre allergia.

Combinando i risultati delle prove di 10 settimane e di un anno, si trova un coefficiente di correlazione di 0,42 fra le proporzioni misurate delle variazioni. Il coefficiente di correlazione nelle deviazioni individuali dal valore familiare è stato valutato a 0,32 ed il coefficiente di correlazione dei valori familiari a 0,84. Quest'ultimo alto grado di correlazione significa non soltanto che la variazione delle famiglie secondo il loro valore caratteristico è uguale nei due esami, ma che le famiglie, a parte le modifiche casuali, sono anche graduate nella stessa successione. È confermata l'ipotesi che il fattore familiare di un individuo rappresenta un elemento costante nella determinazione della sua sensibilità alla tubercolina.

Journal de Génétique Humaine. Vol. I, n° 1, Juin 1952.

Molto atteso è giunto recentemente il 1° numero della nuova rivista edita da «Médecine et Hygiène» di Ginevra. Redattori sono A. Franceschetti di Ginevra, L. van Bogaert di Anversa, M. Lamy di Parigi. Fra i collaboratori si notano nomi illustri delle Scuole di genetica soprattutto dell'area francese, svizzera, italiana, benelux e scandinava. Segretario di redazione D. Klein (Service de Génétique, Clinique ophthalmologique, Ginevra). La rivista si apre con una prefazione di Franceschetti intonata al momento attuale della Genetica, alla necessità di una rivista che tratti specialmente di tale argomento in lingua francese e che si metta a disposizione dei medici anche per raccogliere la casistica sporadica. Seguono un lavoro di van Bogaert sull'interpretazione genetica delle paraplegie spasmodiche famigliari, un lavoro di J. A. Böök sulla frequenza di mutazione della condrodistrofia e dell'epidermolisi bollosa in una popolazione svedese, un lavoro di Franceschetti e König sull'importanza del fattore eredo-degenerativo nella emiatrofia facciale progressiva, un lavoro di U. Pfändler sulla trasmissione combinata in un medesimo stirpe di tre malattie ereditarie differenti (osteocondrosi deformante giovanile dell'anca, ipoplasia del femore, distrofia muscolare progressiva) ad infine un lavoro di Waardenburg sulla angiosclerosi famigliare della corioide.

La rivista si presenta in fascicolo di 90 pagine nitidamente stampato e con molte illustrazioni. Alla nuova consorella A. Ge. Me. Ge., presenta vive congratulazioni ed i migliori auguri.

Direttore Responsabile: Prof. LUIGI GEDDA
Autorizzazione del Trib. di Roma N. 2481 di registro - 9 gennaio 1952

TIPOGRAFIA POLIGLOTTA VATICANA