

Discutendo sull'eredità dell'epilessia, l'A. viene a concludere che nella maggioranza dei casi la malattia pare dovuta all'azione additiva di più geni; in alcuni casi tuttavia, essa sembra dipendere da un singolo fattore dominante o recessivo. Egli avanza l'ipotesi che fattori ereditari possano essere responsabili in parte per una tendenza a spontanei parossismi cerebrali ed in parte per una tendenza al passaggio di parossismi, sia pure inconsiderevoli, in attacchi epilettici generalizzati. Solo i portatori con una pronunciata tendenza a parossismi spontanei possono essere scoperti elettroencefalograficamente.

Le convulsioni generalizzate dell'infanzia, spontanee o febbrili, non sono più frequenti fra i congiunti degli epilettici che tra la generale popolazione, neppure lo sono le sincopi senza stimate epilettiche né l'emigrania.

L'A. ha constatato che la psicosi psicogena, la psicopatia, la criminalità, il suicidio, l'oligofrenia, la schizofrenia e la psicosi maniaco-depressiva non compaiono tra i parenti degli epilettici più frequentemente che nella popolazione in genere.

Riguardo le eventuali misure eugeniche, l'A. riafferma le conclusioni degli studiosi che già si sono espressi sul problema: anche questo lavoro dimostra come il rischio di ammalarsi di epilessia o di altre malattie mentali varie non è relativamente più alto per i congiunti degli epilettici che quello della popolazione in genere. Quindi, l'epilessia da sola non può essere considerata causa per sconsigliare il matrimonio o la gravidanza né per sostenere l'aborto o la sterilizzazione. Sono veramente rari i casi in cui l'epilessia sembra dovuta ad un unico gene dominante o recessivo.

Nè basta l'EEG del paziente o dei suoi famigliari per valutarne il prognostico eugenico: il rischio di morbilità sembra più grande per i congiunti di pazienti con pronunciate anomalie elettroencefalografiche non-focali che per quelli di pazienti con EEG normale o focalmente anormale; inoltre, i congiunti clinicamente sani con tracciati marcatamente anormali sembrano aver più gran probabilità di trasmettere la malattia che non i famigliari con EEG normali.

Questo lavoro poi non può dare ragguagli sul prognostico genetico in caso di epilessia di ambedue i genitori, poichè non ne registra alcuno: solo in due casi ambedue i genitori avevano nella famiglia precedenti epilettici (ma senza trasmissione diretta). L'A. afferma invece che il rischio di morbilità per i figli di epilettici è più grande se il genitore clinicamente sano presenta alterazioni di ritmo all'EEG.

Conclude l'A. secondo le sue ricerche, che l'epi-

lessia sembra dipendere solo in parte da fattori ereditari (il rischio di morbilità per i famigliari dei malati è più alto che nella popolazione media in genere solo del 4% per i congiunti di affetti da epilessia criptogenetica) il prognostico genetico è generalmente buono; la presenza di una predisposizione ereditaria all'epilessia può in alcuni casi manifestarsi unicamente attraverso un EEG anormale (essendo più elevata tra i congiunti di epilettici la frequenza di disturbi di ritmo nel tracciato EEG che nella popolazione in genere, e doppia nelle femmine, probabilmente per trasmissione legata al sesso); pur confermando i precedenti risultati di Lennox, Gibbs e di Gibbs, non è stato sufficientemente provato l'assunto di Lennox che l'alterazione di ritmo sia un carattere dominante, e non sarà possibile chiarire il problema fin quando non si avrà esatta conoscenza del mosaico di geni ed enzimi che entrano in giuoco nel determinare le modalità di trasmissione dei caratteri individuali monomeri.

Particolarmente sono da rilevare le affermazioni dell'A. riguardo le conclusioni genetiche del suo lavoro poichè l'epilessia dipende da fattori endogeni ed esogeni (e per questi vari geni sembrano attivi per lo sviluppo della malattia) ed il numero dei portatori sani probabilmente supera di molto quello dei pazienti con manifestazioni evidenti della malattia; l'eugenetica negativa nei riguardi di un paziente solo non può avere che effetti minimi (eventualmente constatabili dopo generazioni). Inoltre la natura stessa sottopone gli epilettici ad una considerevole selezione negativa in conseguenza della loro diminuita capacità riproduttiva.

Soprattutto l'A. ricorda che con l'attuare misure eugeniche si attenterebbe non solo ai geni della malattia ma all'intero patrimonio genetico dell'individuo, e che una predisposizione all'epilessia può molto verosimilmente accompagnarsi ad altre qualità di valore tale che, sotto l'aspetto eugenico, fanno minimizzare l'importanza ereditaria della tara stessa.

E per il rispetto dell'intero individuo questo è quanto la scienza e gli scienziati tutti non debbono dimenticare.

Dr. MARIO CIRIELLI

BÉNARD, H., GAJDOS, A., et PÉQUIGNOT, H. *Lipomatose de Roch chez deux sœurs jumelles univitellines*. « La Presse médicale », 1954, 62 n. 28.

Gli A. descrivono un caso di lipomatosi di Roch concordante in una coppia di gemelle monozigotiche di a. 59, presso le quali i noduli lipomatosi sono apparsi alla stessa età e con la medesima distribuzione cutanea. L'osservazione rappresenta un importante argomento in favore della natura famigliare ed ereditaria di questa affezione.