

Il Peso Neonatale nelle Fratrie di Gemelli

D. Casa, M. T. Lun

Nelle ricerche sulla gemellazione la madre dei gemelli è la candidata, ma il carattere ereditario si manifesta nella generazione successiva.

Partendo da considerazioni probabilmente diverse, molto studio è stato dedicato direttamente alla candidata, ai suoi caratteri fisici e fisiologici. La generazione successiva è stata invece alquanto trascurata, sicché, quando abbiamo voluto considerare l'andamento del peso alla nascita dei fratelli di gemelli, non ci è stato possibile rintracciare precedenti bibliografici.

Il peso alla nascita è sotto l'influenza di innumerevoli fattori ed ovviamente non è un carattere ereditario. Ma, se la gemellazione è provocata da un sistema ormonico controllato dal genotipo, è probabile che questo sistema agisca anche sul peso alla nascita dei fratelli di gemelli.

Gedda et al (1969) hanno dimostrato la presenza di diabete mellito nelle genealogie di gemelli in misura elevata, statisticamente significativa. Il glucosio è un nutrimento essenziale durante la vita fetale ed è necessario per la crescita normale. A partire dalla quattordicesima settimana è presente insulina nella vena ombelicale; il livello dell'ormone, di origine fetale, è di $6.3 \pm 3.1 \mu\text{U/ml}$, cioè, è piuttosto bassa in soggetti neonati il cui peso alla nascita oscilla tra 2900 e 4000 g. Tale livello non subisce variazioni in presenza di un notevole aumento della glicemia, provocato dalla perfusione di glucosio praticata alla madre nelle ultime tre ore prima del parto (14 casi studiati), onde è da ritenere che il pancreas fetale sia scarsamente eccitabile, anche quando la gestazione è terminata.

I neonati che raggiungono alla nascita un peso elevato hanno iperplasia delle isole di Langerhans, quali che siano il peso raggiunto o la durata della gestazione; vi è correlazione diretta tra peso alla nascita ed iperplasia delle isole pancreatiche. In questi soggetti l'insulinemia del cordone ombelicale è cinque volte più elevata che nei neonati il cui peso si trova nei limiti sopra citati.

È da ritenere ragionevole l'ipotesi che attribuisce l'iperplasia pancreatica, l'elevata insulinemia e l'elevato peso alla nascita, all'elevata glicemia materna, dal momento che queste osservazioni sono state fatte su figli di donne diabetiche.

Una condizione necessaria è rappresentata dalla presenza dell'ipofisi, come si può

dedurre dallo studio di feti anencefalici, nei quali, pur in presenza di iperglicemia materna, non si osservano i fenomeni sopra citati.

Hoet (1969), che ha così profondamente studiato l'intera questione, ritiene che l'ormone ipofisario della crescita aumenti la sensibilità al glucosio delle cellule del pancreas, e che sia però il normale ormone fetale della crescita.

È stato preso in considerazione il peso alla nascita di 220 mononati, fratelli o sorelle di gemelli iscritti nel registro gemellare dell'Istituto Mendel di Roma e che frequentano gli ambulatori del predetto Istituto.

I 220 mononati si distribuiscono in 134 fratrie, in 107 delle quali il rango di nascita dei mononati precede quello dei gemelli. I maschi sono 124, le femmine 96.

Come confronto, si è utilizzato il peso alla nascita dei nati in Italia nel 1964.

Sono stati calcolati il peso medio e la deviazione standard dei due campioni ed è stata studiata la distribuzione in classi di peso dei due campioni, dopo aver perequato quella dei nati in Italia nel 1964 alla numerosità del campione sperimentale.

È risultato che il peso medio alla nascita dei maschi del campione sperimentale raggiunge 3674 ± 898 g, contro 3479 ± 569 g del campione di controllo; vi è, cioè, un eccesso di peso (195 g) a vantaggio dei fratelli di gemelli.

Il peso medio delle femmine del campione sperimentale è pari a 3579 ± 609 g, contro 3351 ± 539 g delle nate in Italia nel 1964. Anche le femmine, sorelle di gemelle, hanno pertanto un peso alla nascita superiore (di 228 g) alla norma.

Il confronto tra campione sperimentale (maschile e femminile) e campione di controllo, realizzato mediante il test t di Student, dà un valore di P che, per entrambi i sessi, è inferiore a 0.001 (Tab. I).

I nostri risultati sembrerebbero pertanto provare che il peso alla nascita è, nelle

Tab. I. Confronto, per sessi, tra campione sperimentale (fratelli e sorelle di gemelli) e campione di controllo (nati in Italia nel 1964)

Sesso	Campione	Peso medio alla nascita (in g)	Differenza (in g)	t di Student
♂	Sperimentale	3674 ± 898	195	4.756 (P<0.001 per ∞ gl)
	Controllo	3479 ± 569		
♀	Sperimentale	3579 ± 605	228	4.145 (P<0.001 per ∞ gl)
	Controllo	3351 ± 539		

fratrie di gemelli, un parametro interessante. La madre di gemelli realizza nelle gestazioni semplici una situazione biochimica capace di influenzare, accelerandola, la velocità di crescita del peso.

Non sembra ragionevole attribuire questo risultato a fattori diversi da quelli citati nella premessa; esso si accorda con i risultati ottenuti da Gedda et al (1969) stu-

diando le genealogie dei gemelli dal punto di vista della frequenza di casi di diabete mellito.

È anche probabile che la medesima accelerazione della crescita fetale che si ha nelle gravidanze semplici si verifichi anche in quelle multiple e che questo spieghi il diverso comportamento dei gemelli umani, nei confronti di quelli ottenuti sperimentalmente, relativamente al raggiungimento delle dimensioni caratteristiche della specie.

È infine da notare, per l'interesse clinico che l'osservazione riveste, come i casi di macrosomia siano particolarmente frequenti nelle fratrie di gemelli.

Bibliografia

- GEDDA L., SEGNI G., ANDREANI D., CASA D., DI MARCO G. (1969). Diabete e gemellogenesi. Acta Genet. Med. Gemellol., 19: 87-90.
HOET J. J. (1969). Normal and abnormal foetal weight gain. (Comunicazione personale).

Ringraziamento. Gli autori ringraziano vivamente G. Brenci per l'elaborazione statistica delle osservazioni.

Prof. D. CASA, Istituto di Genetica Medica e Gemellologia Gregorio Mendel, Piazza Galeno 5, 00161 Roma, Italy.