
ATTI ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI
CLASSE SCIENZE FISICHE MATEMATICHE NATURALI

RENDICONTI

RICCIOTTI PALMARINO, PAOLA LUCARELLI, PAOLA
IANNETTI, UGO RUBERTO, ROSA MARIA CORBO

Differenze nell'attività della fosfatasi acida eritrocitaria tra madri e neonati normali

*Atti della Accademia Nazionale dei Lincei. Classe di Scienze Fisiche,
Matematiche e Naturali. Rendiconti, Serie 8, Vol. 54 (1973), n.2, p. 289–292.*

Accademia Nazionale dei Lincei

[<http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1973_8_54_2_289_0>](http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1973_8_54_2_289_0)

L'utilizzo e la stampa di questo documento digitale è consentito liberamente per motivi di ricerca e studio. Non è consentito l'utilizzo dello stesso per motivi commerciali. Tutte le copie di questo documento devono riportare questo avvertimento.

*Articolo digitalizzato nel quadro del programma
bdim (Biblioteca Digitale Italiana di Matematica)
SIMAI & UMI*

<http://www.bdim.eu/>

Genetica. — *Differenze nell'attività della fosfatasi acida eritrocitaria tra madri e neonati normali* (*). Nota di RICCIOTTI PALMARINO, PAOLA LUCARELLI, PAOLA IANNETTI, UGO RUBERTO e ROSA MARIA CORBO, presentata (**) dal Socio G. MONTALENTI.

SUMMARY. — *Erythrocyte acid phosphatase activity in red blood cells from newborn babies and their mothers.*

Erythrocyte acid phosphatase activity in red blood cells of newborn babies is lower compared to the activity found in their mothers.

The difference seems to be dependent on the phenotype of acid phosphatase.

La fosfatasi acida del globulo rosso umano è un enzima SH dipendente che presenta un polimorfismo elettroforetico controllato da un locus autosomico con tre alleli codominanti (P^a , P^b e P^c); corrispondentemente si osservano sei fenotipi comuni indicati come A, B, C, BA, CB e CA [1].

L'attività enzimatica associata ai tre alleli comuni varia nel seguente ordine $P^a < P^b < P^c$ e nei singoli fenotipi corrisponde alla somma dell'attività dovuta ai due alleli presenti [2, 3, 4].

Oltre ai tre alleli comuni inizialmente osservati, ne sono stati individuati successivamente tre indicati come P^r , P^d e P^o [5, 6, 7].

FOSFATASI ACIDA ED EMOLISI

In relazione al problema di possibili rapporti tra fosfatasi acida ed emolisi, l'enzima è stato oggetto di ricerche sia biochimiche che popolazionistiche. *In vitro* è stato osservato che il glutatione ossidato e l'acetilfenilidrazina inducono cambiamenti nel quadro elettroforetico della fosfatasi acida che si associano ad una diminuzione della attività enzimatica. Inoltre sotto l'azione di queste sostanze la stabilità dei vari fenotipi presenta notevoli differenze [8, 9, 10]. È stato anche osservato che durante l'incubazione *in vitro* con APH la stabilità della fosfatasi acida dei globuli rossi del neonato è significativamente più bassa che nei globuli rossi della madre [11].

Indagini popolazionistiche hanno mostrato che la frequenza dei portatori degli alleli P^a e P^c del gene della fosfatasi acida è più alta nei soggetti maschi enzimopenici per la G-6-PD che hanno avuto favismo emolitico rispetto alla popolazione generale [12]. È stato studiato anche un piccolo

(*) Centro di Genetica Evoluzionistica del CNR (Istituto di Genetica della Facoltà di Scienze) e Clinica Pediatrica dell'Università di Roma.

(**) Nella seduta del 9 dicembre 1972.

gruppo di soggetti ricoverati in periodo neonatale per iperbilirubinemia di tipo indiretto di varia natura ed è stata osservata una incidenza del fenotipo CA significativamente maggiore rispetto al gruppo di controllo [13].

Sebbene non sia noto il ruolo della fosfatasi acida nel metabolismo eritrocitario, le osservazioni riportate suggeriscono che essa abbia qualche funzione nel meccanismo della distruzione eritrocitaria. Appare quindi interessante affrontare lo studio dell'enzima in tutte quelle condizioni in cui l'entità dell'eritrocateresi rappresenta un elemento patogenetico importante. Una circostanza di notevole interesse in questo senso è rappresentata dalle iperbilirubinemie neonatali. Nei primi giorni di vita del bambino la capacità epatica di coniugazione e di eliminazione della bilirubina è fortemente ridotta. Se a questa condizione si associa un aumento della distruzione eritrocitaria, anche di grado modesto, si possono avere forti incrementi della bilirubinemia con pericolo di gravi danni al sistema nervoso centrale.

Il problema ha un evidente interesse sia teorico riguardante i meccanismi selettivi che agiscono su questo polimorfismo, che pratico ai fini di poter meglio prevenire certe forme di iperbilirubinemia neonatale.

In questa Nota riportiamo uno studio sull'attività dei vari fenotipi della fosfatasi acida eritrocitaria in un gruppo di coppie normali madre-neonato.

MATERIALE E METODI

L'indagine è stata effettuata su 134 coppie costituite da madre e figlio raccolte consecutivamente nella Clinica Ostetrica dell'Università di Roma.

I campioni di sangue venivano prelevati al momento della nascita dal cordone dei bambini normali a termine e dalle madri; l'esame dell'enzima è stato effettuato entro 8 ore dal momento del prelievo.

L'indagine elettroforetica è stata eseguita secondo il metodo di Hopkinson *et al.* [1] mentre la determinazione quantitativa secondo Modiano *et al.* [14]. L'attività è espressa in $\mu\text{moli} \cdot 10^{-2}$ di p.NP liberate in 30 minuti per grammo di Hb a 37 °C.

RISULTATI E DISCUSSIONE

Dai dati riportati nella Tabella I risulta che le madri hanno una attività superiore a quella dei figli. La differenza media risulta essere di circa il 9%. Confrontando i nostri dati con quelli ottenuti da Modiano *et al.* [4] in un gruppo di adulti romani risulta che le madri hanno in media una attività più elevata mentre i figli mostrano una attività media molto simile a quella degli adulti. Bisogna tener presente tuttavia che il campione di Modiano *et al.* è stato analizzato in altre condizioni sperimentali.

La Tabella I mostra che la differenza nell'attività enzimatica tra madri e figli è presente in tutti i fenotipi della fosfatasi raggiungendo tuttavia livelli statisticamente significativi solo per il B, il BA e l'A. Queste differenze

non sono della stessa entità per i vari fenotipi. È evidente una correlazione negativa tra l'attività dei singoli fenotipi e la differenza percentuale osservata tra madre e neonato: le maggiori differenze si osservano per i fenotipi ad attività più bassa. Anche eseguendo il calcolo per alleli anziché per fenotipi le maggiori differenze si osservano per l'allele P^a, sono minori per P^b mentre non sono più evidenti per l'allele P^c.

TABELLA I

Attività della fosfatasi acida eritrocitaria in un gruppo di madri e neonati normali. L'attività è espressa in $\mu\text{moli} \cdot 10^{-2}$ di p.NP liberate in 30 minuti per grammo di Hb a 37 °C.

	Attività media		N. Campioni esaminati	Differenza percentuale
	Madri	Cordoni		
Tutti i campioni	1.766	1.617	268	8,5%
	$t = 3.74$ ($p < .001$)			
Campioni distinti in base al fenotipo della f. acida:				
A	1.328	1.099	21	17,2%
	$t = 2.7418$ ($p < .02$)			
BA	1.681	1.498	101	10,9%
	$t = 3.2691$ ($p < .01$)			
B	1.899	1.717	127	9,6%
	$t = 3.5956$ ($p < .001$)			
CB	2.008	1.872	12	6,8 %
	$t = 1.543$ (N.S.)			
CA	2.052	1.982	7	3,4%
	$t = 0.2772$ (N.S.)			

È noto che in gravidanza si può osservare con una certa frequenza una diminuzione del contenuto emoglobinico medio eritrocitario ed inoltre che il volume ed il contenuto emoglobinico del globulo rosso del neonato sono differenti da quelli dell'adulto. Poiché nella presente serie questi parametri non sono stati determinati, non è possibile calcolare l'attività enzimatica per globulo rosso. Questo dato dovrà essere accertato con ulteriori indagini; tuttavia è notevole il fatto che la differenza tra madre e cordone dipenda dal fenotipo enzimatico. L'osservazione suggerisce che la fosfatasi acida del globulo rosso del neonato abbia una minore stabilità rispetto a quella del globulo rosso materno e che questa dipenda dal fenotipo dell'enzima.

BIBLIOGRAFIA

- [1] HOPKINSON D. A., SPENCER N. e HARRIS H., «Nature», 199, 969 (1963).
- [2] SPENCER N., HOPKINSON D. A. e HARRIS H., «Nature», 201, 299 (1964).
- [3] HOPKINSON D. A., SPENCER N. e HARRIS H., «Amer. J. Hum. Genet.», 16, 141 (1964).
- [4] MODIANO G., FILIPPI G., BRUNELLI F., FRATTAROLI W., SINISCALCO M. PALMARINO R. e SANTOLAMAZZA C., «Acta genet., Basel», 17, 17 (1967).
- [5] GIBLETT E. R. e SCOTT N. M. «Amer. J. Hum. Genet.», 17, 425 (1965).
- [6] KARP G. W. e SUTTON H. E., «Am. J. Hum. Genet.», 19, 54 (1967).
- [7] HERBICH J., FISHER R. A. e HOPKINSON D. A. «Ann. Hum. Genet., Lond.», 34, 145 (1970).
- [8] BOTTINI E. e MODIANO G., «Biochem. Biophys. Res. Commun.», 17, 260 (1964); BOTTINI E. e MODIANO G., «Experientia», 21, 379 (1965).
- [9] BOTTINI E., MODIANO G., BUSINCO L., FILIPPI G. e SANTOLAMAZZA C., «Experientia», 23, 107 (1967).
- [10] SHINODA T., «J. Biochem.», 64, 733 (1968).
- [11] BOTTINI E., LUCARELLI P., TUCCIARONE L., CARAPPELLA E. e PALMARINO R., «Biol. Neonat.», 15, 57 (1970).
- [12] BOTTINI E., LUCARELLI P., AGOSTINO R., PALMARINO R., BUSINCO L. e ANTOGNONI G., «Science», 171, 409 (1971).
- [13] PALMARINO R., BASTIANON V., IANNETTI P., RUBERTO U., DI MINO M. e BOTTINI E., in corso di stampa Acta Paediatrica Latina 1972.
- [14] MODIANO G., FILIPPI G., BRUNELLI F. e SINISCALCO M., «Israel J. Med. Sciences», 4, 858 (1968).