

**Nel 1995 satellite giapponese sulla Luna**



Il Giappone lancerà nel 1995 un satellite verso la Luna che farà scendere sulla superficie del satellite terrestre sonde per la raccolta di esemplari del suolo lunare. Lo ha reso noto ieri l'Istituto di ricerca spaziale e astronomica (Isas) del ministero dell'educazione che ha immesso il primo satellite giapponese in orbita lunare il 19 marzo scorso. «Il prossimo obiettivo è il 1995 con un nuovo razzo vettore e sonde da far scendere sulla superficie lunare» ha detto un portavoce dell'Isas. Il nuovo razzo vettore, dal nome «M-5», avrà una capacità di spinta tre volte maggiore del razzo «M-3 S2» in dotazione dell'Isas e dovrebbe fare il primo lancio sperimentale nel 1992 per l'immissione in orbita di un satellite per lo studio delle onde radio astronomiche. Le sonde saranno a forma di penne da scrivere, 80 centimetri di lunghezza e 12 centimetri di diametro, e avranno sensori in grado di registrare i terremoti lunari e i flussi termici. Il settore dei satelliti scientifici è l'unico dove il Giappone può condurre ricerca in piena autonomia mentre quello dei satelliti commerciali per telecomunicazioni è destinato a subire forti ridimensionamenti dopo un recente accordo con gli Stati Uniti.

**Arriva in Usa l'ebola tropicale**

Allarme negli Stati Uniti: i medici hanno denunciato cinque casi di una rarissima malattia tropicale assai contagiosa, provocata da un virus noto col nome di ebola che si contrae dal contatto con i rhesus e le scimmie verdi provenienti dall'Africa. Si tratta di una malattia ben nota nel continente nero, che periodicamente esplose in forma epidemica. Nel 1976, ricordano gli scienziati, si abbatté come un flagello sullo Zaire, dove morirono l'88 per cento dei contagiati. Tre anni più tardi toccò al Sudan. Il male si manifesta in primo momento con una sintomatologia molto simile a quella dell'influenza, raffreddore, febbre, dolori alle ossa, nausea, vomito. Superata questa fase comincia quella più grave, gravissime emorragie interne, che in breve tempo portano alla morte. Uno dei cinque contagiati americani lavora nella sezione dell'aeroporto J.F. Kennedy preposta appunto all'arrivo di animali dall'estero. Sotto la sua supervisione sarebbero entrati negli Stati Uniti lo scorso anno circa 11 mila scimpanzé. Gli altri quattro casi si sono verificati tra i dipendenti dell'Hazleton primate center di Reston.

**Nello spazio il razzo alato «Pegasus»**

Da un caccia bombardiere «B-52» in volo sopra l'oceano Pacifico, la Nasa ha lanciato con successo il nuovo razzo alato «Pegasus», mettendo in orbita attorno ai poli della Terra un piccolo satellite. È il primo satellite mai messo in orbita da un vettore lanciato dall'aria. Rinviato di 24 ore a causa del maltempo, il lancio del vettore, bianco munito di ali, ha rappresentato un'importante conquista nella ricerca per un versatile razzo con cui mettere in orbita piccoli veicoli spaziali per uso commerciale, scientifico e militare. Costruito dalla «Orbital sciences» e dalla «Hercules Aerospace», il «Pegasus» è frutto di un'impresa privata per lo sviluppo di un mezzo a basso costo per il lancio di satelliti che non richiedono i servizi del più costoso vettore lanciato dalla Terra. Il razzo alato sarà messo in vendita per circa sette milioni di dollari, rispetto a un prezzo che va da 30 a 100 milioni per i vettori convenzionali. Il «Pegasus» è in grado di mettere in orbita attorno alla Terra satelliti che pesano fino a poco più di 400 chilogrammi. Per il primo lancio, la Nasa ha scelto un piccolo satellite per comunicazioni dell'aeronautica militare da mettere nello spazio. Sarà effettuato anche un esperimento scientifico minore sui campi magnetici.

**Aids, ultimi dati dall'Oms**



L'aumento di più del doppio dei casi di Aids segnalati da Zaire e Costa d'Avorio, rispetto alle cifre fornite in precedenza, ha fatto registrare un'impennata del 6,5% nelle più recenti statistiche sulla diffusione del morbo, rese note oggi dall'Organizzazione mondiale della sanità e aggiornate al 31 gennaio. Lo Zaire ha segnalato 11.732 casi, rispetto ai 4.636 notificati alla fine dell'88, e la Costa d'Avorio 3.617 (ne aveva notificati 1.010 lo scorso ottobre); la maggior parte degli altri paesi africani non hanno fornito dati aggiornati, e undici di loro non ne inviano da oltre un anno; l'ultimo rapporto dal Congo, ad esempio, risale al 9 dicembre 1987, quando furono notificati 1.250 casi. Gli Stati Uniti continuano a guidare la lista per numero di casi segnalati (124.182, al 31 marzo di quest'anno, il che significa più della metà dei casi segnalati in tutto il mondo); alla fine di gennaio i casi notificati erano 121.645. Dopo gli Usa, il paese più colpito è ora lo Zaire, che rimpiazza il Brasile al secondo posto.

NANNI RICCOBONO

**Genetica della psiche**  
L'illusione di rintracciare nel Dna le ragioni della malattia mentale

**Il «caso» degli Amish**  
Studi sulla depressione ereditaria sono smentiti dagli stessi autori

# Pazzia, il gene fantasma

La speranza di trovare una determinazione ereditaria di molte malattie mentali vere o supposte tali è stata costante in tutta la storia della genetica. Subito dopo la riscoperta delle leggi di Mendel nel 1900, molti genetisti divennero o genetisti e intravidero la possibilità di utilizzare le conoscenze genetiche per eliminare dal patrimonio genetico delle popolazioni umane i geni ritenuti dannosi, in particolare quelli per le malattie mentali e gli ipotetici geni singoli responsabili di anomalie comportamentali, come l'alcolismo, la tendenza alla prostituzione o ai crimini sessuali.

Questi primi tentativi visti a posteriori sulla base delle grandi conoscenze genetiche di cui disponiamo, si sono rivelati piuttosto ingenui e nascondevano in realtà delle motivazioni più politiche che scientifiche, in particolare la lotta contro il diverso, contro l'immigrazione, contro i poveri, contro le razze ritenute inferiori.

Tuttavia il ritenuto delle basi genetiche del comportamento e delle malattie mentali è rimasto vivo e costituisce il punto di partenza di linee di ricerca molto sviluppate, che si confrontano con la grande difficoltà legata al fatto che i processi mentali, e anche quelli alla base delle malattie psichiatriche più note, sono processi complessi e poco noti, di cui è difficile comprendere il determinismo genetico, se esiste: si può facilmente cadere in frettolose generalizzazioni sulla base di dati sperimentali spuri o di correlazioni non sufficientemente stabili.

Un caso di questo genere è stato messo in luce recentemente. Circa 2 anni fa era stato pubblicato su *Nature* un articolo che mostrava un *linkage* genetico tra le patologie maniacodepressive e un locus particolare del cromosoma 11. Recentemente la stessa rivista ha pubblicato un altro articolo, di cui è coautore uno degli autori del lavoro originale, in cui si dimostra che i dati che avevano portato a quella conclusione erano non sufficientemente attendibili, tanto da invalidare tutte le conclusioni su una determinazione genetica di queste patologie.

Lo studio originale era stato condotto su una comunità Amish della Pennsylvania. Le ragioni di questa scelta non erano ovviamente legate ad una maggiore predisposizione degli Amish alle malattie psichiatriche rispetto ad altri gruppi sociali, quanto piuttosto a particolari condizioni che favoriscono lo studio genetico. La setta Amish conta circa 16.000 persone che discendono da 30 coppie di pionieri e il gruppo è rimasto geneticamente isolato, perciò ha minimizzato l'introduzione nel suo patrimonio genetico di geni multipli responsabili di disordini ereditari. Inoltre le famiglie sono numerose, non si disperdono, vivono secondo regole molto restrittive che riducono le variabili ambientali,

dovute per esempio all'uso di alcool o droghe. Infine i matrimoni avvengono quasi esclusivamente all'interno del gruppo, il che aumenta notevolmente la probabilità che un fenotipo anormale all'interno di una famiglia possa essere individuato.

La ricerca del 1987, condotta su un campione statisticamente significativo all'interno di questo gruppo, portava alla conclusione che la depressione maniacale era costantemente legata a due geni marcati, un oncogene e il gene per l'insulina, che si trovano

nella stessa regione del braccio corto del cromosoma 11. Nessuno di questi geni è risultato direttamente implicato nella malattia, né è stato identificato alcun gene che potesse essere considerato come il responsabile diretto del disordine mentale, ma il gene stabile fra i due marcatori e le manifestazioni patologiche sembrava indicare che questo gene dovesse anch'esso trovarsi sul braccio corto del cromosoma 11. Questa affermazione si basava sulla eredità costante di varianti specifiche e riconoscibili dei due geni marcatori

che andavano in parallelo con una certa propensione a sviluppare la depressione maniacale. Il calcolo delle probabilità mostrava che questa correlazione non poteva essere dovuta soltanto al caso, ma era significativa.

La valutazione del *linkage* tra due geni è complicata da molti fattori. Una ragione genetica è la possibilità di eventi di ricombinazione che possono separare i marcatori del gene, possibilità che diventa molto più grande con l'aumentare della distanza genetica fra i due geni lungo il cromosoma. Inoltre, i tentativi di

Si spera da molti anni di trovare un legame tra la malattia mentale e il patrimonio genetico degli individui. Le motivazioni che spingevano i primi ricercatori erano razziali, oggi per fortuna sono prettamente scientifiche. Ma il risultato è sempre lo stesso: non si riesce a dimostrare una causa genetica delle psicopatologie. Ma la storia di questa ricerca è fatta anche di un caso clamoroso: quello dello studio sugli Amish, una setta di 16.000 persone che vive negli Usa. Si pensava di aver scoperto il gene responsabile di crisi maniacodepressive, tutti i giornali del mondo ne parlarono. Ma ora un secondo studio, firmato da uno degli autori del primo, smentisce tutto. E il mistero, così, rima te.

cerca è fatta anche di un caso clamoroso: quello dello studio sugli Amish, una setta di 16.000 persone che vive negli Usa. Si pensava di aver scoperto il gene responsabile di crisi maniacodepressive, tutti i giornali del mondo ne parlarono. Ma ora un secondo studio, firmato da uno degli autori del primo, smentisce tutto. E il mistero, così, rima te.

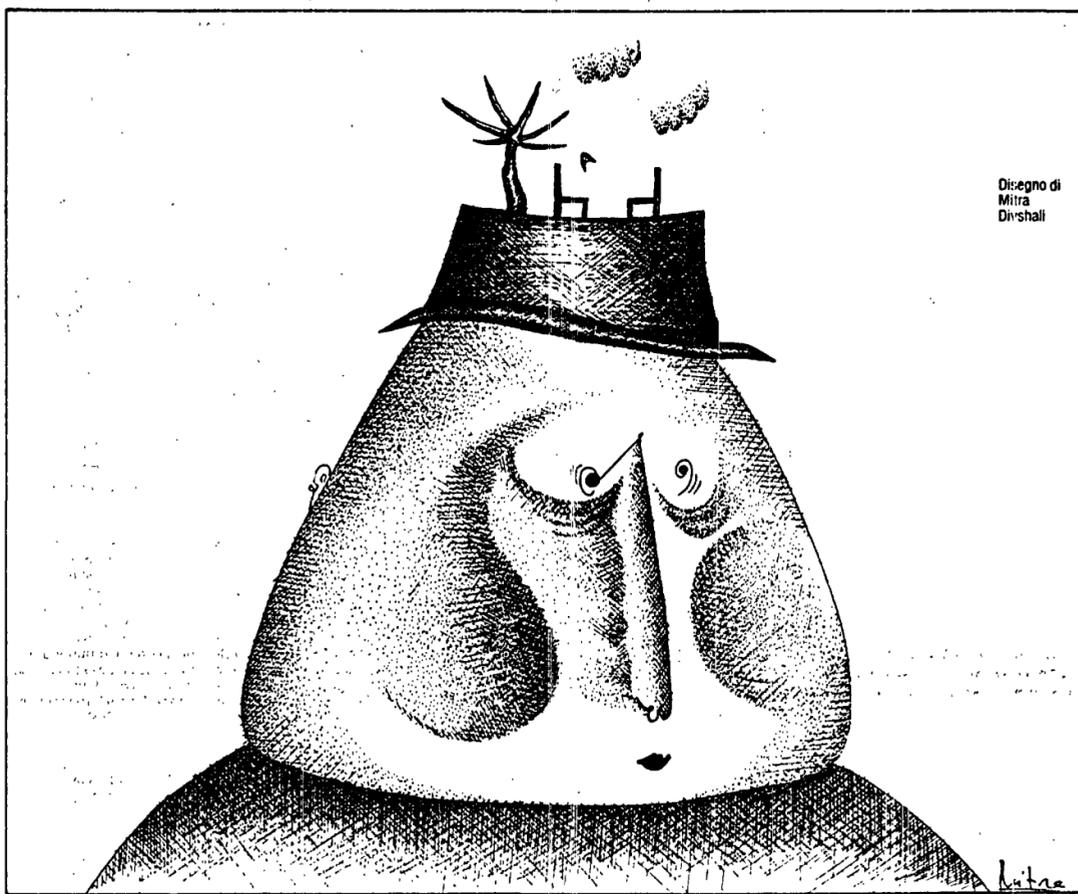
In questo modo l'indice statistico utilizzato è diminuito di molto, abbassandosi al di sotto della soglia ritenuta significativa, portando alla esclusione del *linkage* fra le patologie maniacodepressive e i marcatori individuali.

Questo caso illustra molti dei problemi che si incontrano negli studi di *linkage* genetico di disordini neuropsichiatrici. I più importanti di questi problemi sono la presenza di eterogeneità genetica anche in popolazioni relativamente isolate, la presenza di fenocopia e la grande variabilità delle manifestazioni dei disordini psichiatrici, per cui diventa essenziale lo studio su tempi lunghi e la analisi dei dati relativi ai membri del gruppo familiare, non colpiti, ma che diventano malati successivamente.

Lo stesso tipo di critica è stata fatta anche per un secondo *linkage* genetico, relativo alla localizzazione sul cromosoma 5 di un locus di predisposizione della schizofrenia. Quindi non c'è per il momento nessuna evidenza convincente di un *linkage* genetico tra una malattia psichiatrica e un singolo locus. Da questo se non si può concludere che semplicemente non c'è nessun gene capace di predisporre alcuni individui ad una malattia psichiatrica, perché, ad esempio, i vasti studi comparativi condotti su gemelli identici avevano fornito varie indicazioni indirette in questa direzione, specialmente nel caso della schizofrenia, facendo intravedere un'importante componente genetica. D'altra parte ci sono tutte le ragioni per aspettarsi che questi geni siano difficili da identificare, analogamente a quanto era successo per i recenti tentativi di analizzare la genetica multifattoriale delle malattie croniche. Sono stati in questo caso individui diversi geni che interagiscono tra loro e riguardano in particolare l'assemblaggio e la disposizione dei lipidi, che contribuiscono al rischio delle malattie di cuore, in modo tale che un solo mutante genetico o una variante polimorfica potrebbe essere individuata direttamente.

Possiamo quindi aspettarci che la genetica delle malattie psichiatriche sia altrettanto complessa di quella del metabolismo del colesterolo, anche perché nel caso delle malattie mentali manca una qualche chiave biochimica di ricerca nella fisiologia cellulare per individuare direttamente il prodotto del gene interessato. A questa mancanza si può soffermare sviluppando l'analisi di popolazione, ma qui si manifesta una contraddizione fra la precisione e l'affidabilità delle tecniche di manipolazione genetica e di biologia molecolare, che permettono di individuare e caratterizzare biochimicamente e geneticamente i geni, e la scarsità di dati genetici di popolazione, sufficientemente estesi e criticamente valutati, che ne dovrebbero essere l'indispensabile strumento complementare.

BERNARDINO FANTINI



Disegno di Mitra Div'shall

**Neuroimmunologi a Roma**  
Quale rapporto tra cellule immunitarie e nervose?

Comprendere i processi di comunicazione reciproca fra il sistema nervoso centrale e le cellule di quello immunitario, il rapporto fra i fattori di crescita e i processi di rigenerazione delle cellule nervose oltre all'identificazione di nuove generazioni di farmaci in grado di intervenire sui disturbi del sistema immunitario. Sono queste le nuove frontiere della neurologia che permetteranno di chiarire le cause e di indicare le possibili cure per alcune malattie degenerative del sistema nervoso, come la sclerosi multipla ed alcune forme di demenza senile. Lo hanno detto, il direttore del dipartimento di scienze neurologiche dell'Università di Roma «La Sapienza» Guido Palladini ed il direttore dell'Istituto di scienze immunologiche dell'Università di Verona Giuseppe Tridente, presentando il convegno del gruppo nazionale di neuroim-

munologia, iniziato oggi a Roma. «L'ipotesi di uno scambio di informazioni fra le molecole del sistema nervoso e di quello immunitario - ha osservato Tridente - sta trasformando radicalmente l'atteggiamento del medico nei confronti delle malattie del sistema immunitario. In passato - ha proseguito - ci si fermava all'osservazione clinica dei sintomi, oggi se ne ricercano le cause nella "scatola nera" dei rapporti tra cellule nervose e cellule immunitarie». Al convegno, che si concluderà oggi, si presentano i primi risultati di un lavoro a tappeto, cominciato recentemente nelle 50 unità operative del gruppo nazionale di neuroimmunologia, e che consiste nell'identificare quali molecole del sistema nervoso centrale sono in grado di trasmettere messaggi alle cellule del sistema immunitario.

Un articolo del «New England Medical Journal of Medicine» sul «re» del fast food, il panino con polpetta

## Troppe calorie dentro quell'hamburger

**Quanti grassi nei piatti pronti**

Piatto	Calorie	Grasso totale	% cal. da grasso	Coolest.
1) Doppio hamburger con salsa milkshake, patatine fritte	1.275	g 65	50	mg 105
2) Bocconcini di pollo, tortina di mele, caffè con panna	655	g 40	56	mg 95
3) Sandwich di pesce con formaggio e salsa tarlaria, soda, patate fritte	885	g 40	50	mg 73
4) Hamburger, insalata con condimento magro, latte magro	445	g 16	32	mg 55
5) Pizza al formaggio, insalata con condimento magro, succo d'arancia	315	g 6	17	mg 20

re la loro assunzione quotidiana di grassi totali, di grassi saturi, di colesterolo e di sodio ed aumentare il consumo di cibi ricchi di fibre, vitamine A e C e calcio.

Le stesse indicazioni di massima le troviamo, del resto, sulle linee guida per una sana alimentazione italiana: la campagna promossa dal nostro Istituto nazionale per la nutrizione, il ministero dell'Agricoltura e la Federazione nazionale degli ordini dei medici. Dai dati riportati, call'artico-

lo del *New England Journal of Medicine*, non si può certo dire che il fast food segua queste direttive. Prendiamo qualche esempio. Un doppio hamburger con salsa, milkshake e una porzione media di patatine fritte forniscono un apporto di 1275 calorie. Il 46% delle quali proviene dai 65 grammi di grasso totale contenuti in questo piatto. La quantità di colesterolo è complessivamente di 155 mg, quella di sodio di 1190 mg. Quello che sembra non più di un rapido spuntino fornisce in realtà oltre il 50% delle calorie che si dovrebbero assumere in un giorno. Lo stesso discorso vale per le patatine. Di contro, un pasto come quello descritto è povero di fibre e di vitamina A.

Decisamente migliore è il menu composto da un fetta di pizza al formaggio, insalata con condimento magro, succo d'arancia. Le calorie totali scendono in questo caso a 315, 6 grammi è il grasso totale

20 mg di colesterolo, mentre la quantità di vitamina C contenuta nel pasto sale fino a 140 mg. Diminuisce sensibilmente, però, l'apporto di calcio. A parziale disculpa dei ristoranti che servono fast food, c'è da dire che gli stessi dati si riscontrano in un menu simile preparato in casa e in un ristorante tradizionale. L'eccesso o la carenza di elementi nutritivi dipende quindi dal tipo di cibo scelto dal consumatore. È vero che i ristoranti di fast food non presentano una grande varietà di piatti, però negli ultimi tempi le cose stanno cambiando e accanto alle solite pietanze, si possono facilmente trovare insalate, patate al forno anziché fritte o spaghetti al pomodoro.

Non si tratta dunque di dichiarare guerra a fast food, conclude l'articolo, quanto invece di migliorare la qualità nutrizionale del cibo che viene servito e le abitudini alimentari dei suoi consumatori. Si dovrebbe innanzitutto for-

nire informazioni sul valore nutrizionale dei vari piatti, in modo da consentire una scelta informata.

Le informazioni dovrebbero inoltre essere complete. Ad esempio alcuni fast food avvertono i clienti che i loro prodotti contengono solo grassi vegetali, senza specificare di che olio si tratti. L'olio di palma e quello di cocco però, benché non contengano colesterolo, sono olii fortemente saturi. Altri olii vegetali, naturalmente insaturi, vengono spesso idrogenati, favorendone così la saturazione. Infine non tutti sono a conoscenza del fatto che gli olii vegetali diventano maggiormente saturi quando vengono ripetutamente sottoposti ad alte temperature di cottura.

Per finire ancora due indicazioni per questi ristoranti: preparare menu particolari per coloro che devono prendere basse quantità di sodio, grassi e calorie ed aumentare l'offerta di cibi a basso contenuto di grassi e ad elevato contenuto di vitamina.