

**Diagnosi «fai da te»: kit casalingo per il pap test**



È stato messo a punto presso la «University School of Medicine di Nashville (Tennessee, Usa) un «kit» diagnostico che permette di eseguire a domicilio il cosiddetto pap-test per la diagnosi precoce di neoplasie del collo dell'utero. Il nuovo kit, ancora in attesa dell'approvazione ufficiale da parte della «Food and Drug Administration», va così ad aggiungersi agli altri, di diversa natura e finalità diagnostica, già presenti sul mercato americano. Quella della diagnosi «fai da te» tra le mura di casa è infatti una pratica che sta diventando sempre più diffusa negli Stati Uniti, nonostante le perplessità di chi ravvisa negli «home-tests» un inquietante sostituto della visita medica vera e propria.

**«Il ritorno dei dinosauri» grande mostra a Madrid**

Enormi riproduzioni animate di brontosauri, tiranosauri, pterosauri, iguanodon, titanosauri, gli incontrastati padroni italiani della terra 200 milioni di anni fa e estinti da 65 milioni di anni, saranno esposti fino all'aprile dell'anno prossimo al museo delle scienze naturali di Madrid. L'enorme successo del «Ritorno dei dinosauri», il nome della mostra madrilenia, ha confermato l'interesse del grande pubblico per questo tipo di esposizioni, rese possibili dall'utilizzo delle nuove tecnologie. Undici esemplari mobili o «robot-sauri» sono stati costruiti per quest'esposizione da un'impresa americana che ha prodotto, sulla base dei dati forniti dagli scienziati che hanno lavorato sul ritrovamento dei fossili, riguardanti la struttura di questi giganteschi animali antiluviani.

**I Premi Balzan per la geofisica consegnati al «Lincei»**

Il 16 novembre a Roma, presso l'Accademia Nazionale dei Lincei, alla presenza del Presidente Francesco Cossiga, verranno consegnati i premi Balzan. La somma, che è di circa 315 milioni di lire ognuno, verrà assegnata alle seguenti discipline: genetica ed evoluzione; musica; nascita e sviluppo dell'Europa nel XV e XVI secolo. Per l'assegnazione dei Premi Balzan 1990 sono state consultate 320 istituzioni culturali di 38 paesi. Per la prima volta nella rosa dei premiandi sono entrati anche scienziati dell'Unione Sovietica e di altri paesi dell'Europa dell'Est. Il premio per la geofisica è stato assegnato a James Freeman Gilbert, per i suoi contributi fondamentali alla nostra conoscenza dell'interno della terra. J. F. Gilbert è nato nel 1931 a Vincennes, Indiana, attualmente è professore di geofisica all'Università di California ed è membro dell'Accademia nazionale delle scienze degli Stati Uniti.

**A dicembre il via al progetto «Biosfera 2»**

Dopo una lunga selezione sono stati scelti gli otto cosmonauti, quattro uomini e quattro donne, che trascorreranno i prossimi due anni nel deserto dell'Arizona sigillati in una «capsula ecologica» autosufficiente, un piccolo mondo in miniatura. L'equipaggio di «Biosfera 2», così è stata battezzata la struttura in vetro ed acciaio che ospiterà gli otto ricercatori, userà la zappa ed il computer per analizzare le complesse relazioni di un micro-cosmo sotto totale controllo umano. A cominciare da dicembre, sotto le piramidi trasparenti di «Biosfera 2», gli otto ricercatori dovranno convivere con 3.800 piante, uccelli, rettili, una miriade di insetti e cinque ambienti climatici diversi (una foresta tropicale, un lago, un deserto, una palude ed una savana). La biosfera comprende un ettaro e mezzo di superficie. Gli otto saranno completamente isolati dal resto del mondo (potranno uscire solo in caso di malattie gravi).

**Maralinga: ancora contaminata dopo 30 anni**

Nonostante i tempestivi tentativi di decontaminazione, forti quantità di plutonio sono ancora rilevate nel Nord-Ovest dell'Australia. La località di Maralinga è stata teatro di esperimenti nucleari britannici dal 1950, fino agli inizi degli anni '60. Secondo una relazione che verrà discussa nella prossima riunione del Parlamento Australiano, la rimozione completa della radioattività ancora presente, costerà circa 600 milioni di dollari, una somma che, secondo gli australiani, dovrebbe essere riscalata, almeno in una sua parte, dagli inglesi. Una joint-venture anglo-americana ha creato un gruppo di esperti, il Tag per misurare il livello di contaminazione e valutare il costo della decontaminazione. Il Tag, ha identificato una area di 95 chilometri quadrati, dove, la radioattività dovuta alla presenza di plutonio, è cinque volte superiore ai livelli di guardia sanciti dai trattati internazionali.

CRISTINA CILLI

**Usa, pelle «umana» artificiale prodotta da tre compagnie**

Tre compagnie americane sono in stretta competizione per fornire un prodotto altamente richiesto: La «pelle umana» prodotta industrialmente. Si tratta di pelle artificiale, prodotta in laboratorio con tecniche sempre più sofisticate. Il mercato è ampio: la vogliono gli ospedali (specie i reparti ustionati), le aziende cosmetiche (per sperimentare i prodotti per la pelle), i laboratori di ricerca (al posto delle cavie animali). La «Organogenesis inc.», una compagnia con sede a Cambridge (Massachusetts), è stata la prima a lanciare sul mercato, alcuni mesi fa, la «pelle umana». Il prodotto, chiamato «Testskin», è molto popolare tra le compagnie cosmetiche. La pelle, che ha due centimetri e mezzo di spessore, viene ottenuta in laboratorio partendo dai prepuzi infantili asportati durante le circoncisioni (i prepuzi sono immersi in un «brodo proteico» che provoca la crescita di cellule simili a quelle del derma umano). Testskin viene fornito ai laboratori con una «gelatina nutriente» in grado di tenere viva la pelle per alcuni mesi.

Diversa la strada seguita da «Marrow-tech» che fornisce agli ospedali uno strato di derma destinato ad essere collocato sulle ferite. Sopra questo strato i medici collocano uno strato ricavato dalle cellule epidermiche prelevate dal paziente e sviluppate in laboratorio. La terza compagnia, la «Biosurface technology», produce una pelle sostitutiva, limitata allo strato epidermico, ricavata esclusivamente dalle cellule prelevate dal paziente e alimentate per due-tre settimane nei laboratori della azienda.

SYDNEY. Quale ruolo gioca la genetica, o se si preferisce la familiarità, nel provocare l'ulcera peptica? Quanto dipende, invece, quel buco scavato nello stomaco o nel duodeno, da una somma di abitudini o di costrizioni sociali (alcool, fumo, stress, superlavoro) che viene catalogata sotto la voce «ambiente»? E, poi, fin dove arriva il danno provocato oggi da un sempre più massiccio consumo di farmaci antiinfiammatori, in una popolazione mondiale che invecchia e che è, quindi, alle prese con problemi osteoarticolari? La «dieta» non può essere divisa in tre parti uguali, perché, ovviamente, ciascun fattore peserà in modo differente nel corso della vita di un individuo. Ma la familiarità, l'«ambiente» e i farmaci gastrolesivi restano i tre protagonisti, almeno (salvo forse un «intruso»), di una malattia capricciosa, diffusissima, cronica ed andamento recidivante, oggi tanto agghiacciante e controllabile quanto ancora misteriosa.

«I tre protagonisti» non vanno, se qualcuno volesse pensare alla dieta, perché ormai gli specialisti la considerano influente nel determinare o nel guarire la lesione ulcerosa, anche se cibi diversi possono stimolare differenzialmente la secrezione acida. Si dice che una persona su dieci, su questa terra, sarà destinata prima o poi ad ammalarsi di ulcera. Lo hanno riaffermato, a Sydney, i gastroenterologi, durante il loro quadriennale congresso mondiale. È la viscosità della stoma ha posto ancora una volta l'ulcera sul podio, al centro di tutte le attenzioni e anche di tutti gli interessi.

In effetti, molte sono le ragioni che mantengono sempre aperto un discorso sull'ulcera. Malattia un tempo invalidante, dai costi sociali altissimi, oggi l'ulcera ha cambiato profilo, e appare nella maggioranza dei casi una patologia fortemente drammatizzata, con cui si riesce a convivere senza eccessive limitazioni, se non quella di sottoporsi - fino a quando - ad una terapia di mantenimento. È un po' come esser costretti a tenersi addosso un vestito con uno strappo, che non tornerà mai ad esser nuovo, anche se comunque lo si potrà rammendare. Ma addosso, appunto, fino a quando? La domanda ha impegnato (e solo in misura minore continua oggi a farlo) gli specialisti lungo tutti gli anni Ottanta.

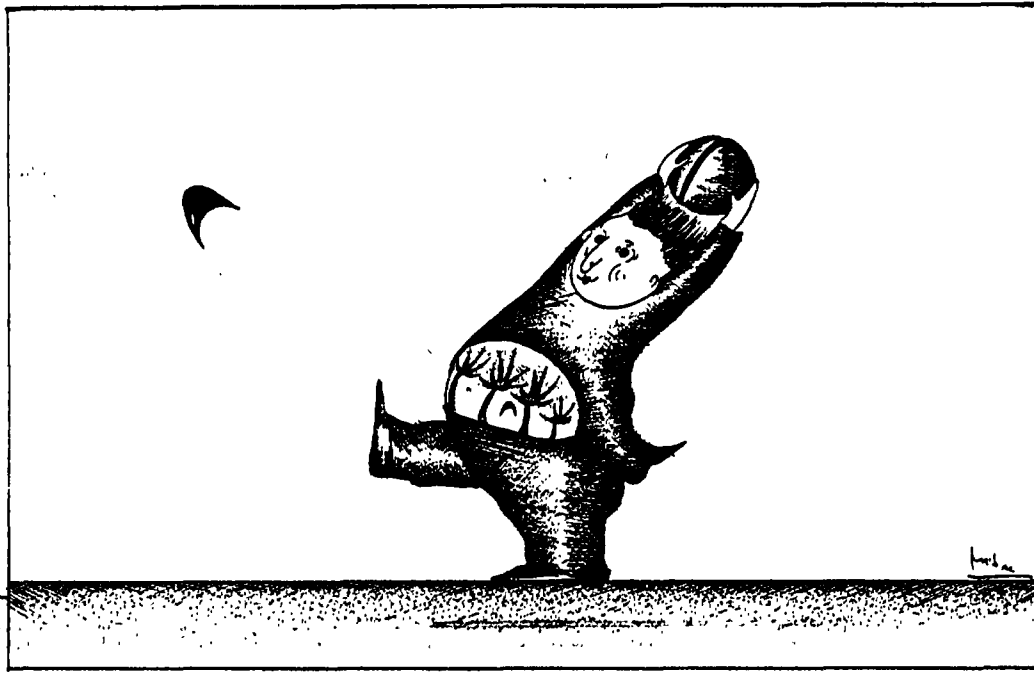
Uno studioso italiano tra i più autorevoli di questi problemi, Giorgio Dobrilla, primario di gastroenterologia all'Ospedale generale regionale di Bolzano, risponde: «I più drastici affermano che la terapia di mantenimento deve essere protratta all'infinito. I possibilisti dicono: interompriamo ogni due anni e poi vediamo che cosa succede. In effetti, ciò che accade con una terapia prolungata dell'ulcera, già possiamo affermarlo con precisione: se vi sono recidive, queste saranno meno complicate; e poi, se le ulcere trattate sanguinano nel 2 per cento dei casi, quelle non trattate lo faranno addirittura fin nel 50 per cento dei casi. È per questi motivi che in molti è forte la convinzione che non sia etico, da parte del medico, dopo aver osservato cautela e una posizione di attesa alla prima comparsa di ulcera, non sottoporre successivamente il paziente, già al secondo episodio, a terapia di mantenimento».

**Il congresso mondiale a Sydney di gastroenterologia: i tre protagonisti di una malattia che colpisce un uomo ogni dieci**

**Capricciosa, cronica ulcera**

Familiarità, «ambiente», farmaci gastrolesivi: sono i tre fattori cui viene attribuita la «colpa» dell'insorgere dell'ulcera peptica. La grande assolta, invece, è la dieta, che gli specialisti considerano ormai influente nel determinare o nel guarire la lesione ulcerosa. Una persona su dieci, su questa

DAL NOSTRO INVIATO  
GIANCARLO ANGELONI



Disegno di Mitra Divshali

Come si vede, si va affermando, anche nel caso dell'ulcera, una linea di tendenza, che è poi quella, in generale, della medicina moderna: sostenere enormi popolazioni di «assistiti», che devono fare di necessità virtù, costretti come sono all'uso continuativo o quasi del farmaco, un po' alla pari, fatte le dovute differenze, di quel cardiopatico o di quegli ipertesi legati per sempre alla digitale o al calcioantagonista. Ne è riprova uno studio inglese, guidato dal clinico Ken Wormsley, che a Sydney ha riferito di aver sottoposto continuamente, per ben nove anni, a terapia di mantenimento con ranitidina (il farmaco più largamente usato nel trattamento dell'ulcera) 388 pazienti, insieme ad altri 123, che a questa terapia, invece, hanno fatto ricorso in modo discontinuo. In questi ultimi, dividendo il tempo di osservazione in due parti, di tre anni (in cui la terapia non era stata compiuta) e di sei (in cui, invece, era stata fatta), Wormsley ha potuto constatare che il

rischio di una ricaduta dell'ulcera duodenale era nel primo periodo, quello cioè non «protetto» dal farmaco, circa cinque volte maggiore che nel secondo. I farmaci «storici», i successi portentosi nel campo della terapia farmacologica dell'ulcera portano un nome: H2-antagonisti, con il tempo anche troppo generosamente prescritti o autoprescritti (fin nelle cattive digestioni), ma che ebbero il merito, davvero storico, di far dimenticare o quasi al chirurgo l'ultimo intervento sull'ulcera cui era stato chiamato nella sua carriera. In famiglia, il primato venne presto assunto dalla ranitidina, che si calcola sia stata somministrata finora ad oltre cento milioni di persone. Nelle graduatorie, questo H2-antagonista è balzato nel 1986 (e vi rimane ancora oggi) in posizione «leader», cioè di farmaco in assoluto più venduto al mondo. Ma è la famiglia degli H2-antagonisti, nel suo complesso, ad aver rivoluzionato la terapia dell'ulcera. Anzi, dell'ulceroso. Perché i gastroenterologi usano dire che non esiste l'ulcera, ma solo il paziente ulceroso. Così, di caso in caso, gli H2-an-

tagonisti si sono mostrati rapidamente efficaci nella maggior parte dei malati, salvo una frangia del 10 per cento o meno di ulcerosi (chiamati «non responders») che, dopo otto settimane di trattamento, sfuggono comunque alla cicatrizzazione. Ancora: gli H2-antagonisti abbassano la secrezione acida gastrica, ma non la eliminano completamente; ciò che li fa considerare farmaci «morbidi», flessibili, rispettosi della fisiologia dello stomaco. Non ultimo, poi, è il fatto che numerosissimi studi e controlli non abbiano messo in evidenza a loro carico, in questi anni, effetti indesiderati considerevoli. Quel certo livello di acidità. Se i medici, dunque, dispongono oggi di un'ampia scelta di farmaci per trattare l'ulcera peptica e altre malattie legate all'acidità gastrica, il problema cui si trovano a confrontare di fronte riguarda mezzi e criteri da usare per ottenere un controllo ottimale di questa acidità. Qualcuno a Sydney ha affermato che, a

questo riguardo, la potenza farmacologica degli H2-antagonisti attualmente disponibili ha raggiunto un punto finale, oltre il quale una ancora più profonda soppressione dell'acidità (questa, ad esempio, è l'opinione dei clinici James Elder e Roy Pounder) indebolirebbe seriamente la barriera gastrica, con il rischio di una proliferazione batterica e con la conseguente formazione di composti nitrosamminici, potenzialmente genotossici per la mucosa dello stomaco. Ma la ricerca farmacologica non si è fermata. Da tempo annunciato, e già disponibile in molti paesi, a Sydney ha fatto la sua presentazione, per così dire ufficiale, l'omeprazolo, un altro farmaco antiulcera, più potente degli H2-antagonisti, innovativo, da un punto di vista strettamente scientifico, perché non condivide con essi il meccanismo d'azione. L'omeprazolo, infatti, non agisce sui recettori della cellula parietale gastrica, ma sulla produzione dell'acido all'interno della cellula stessa, bloccando

questo riguardo, la potenza farmacologica degli H2-antagonisti attualmente disponibili ha raggiunto un punto finale, oltre il quale una ancora più profonda soppressione dell'acidità (questa, ad esempio, è l'opinione dei clinici James Elder e Roy Pounder) indebolirebbe seriamente la barriera gastrica, con il rischio di una proliferazione batterica e con la conseguente formazione di composti nitrosamminici, potenzialmente genotossici per la mucosa dello stomaco. Ma la ricerca farmacologica non si è fermata. Da tempo annunciato, e già disponibile in molti paesi, a Sydney ha fatto la sua presentazione, per così dire ufficiale, l'omeprazolo, un altro farmaco antiulcera, più potente degli H2-antagonisti, innovativo, da un punto di vista strettamente scientifico, perché non condivide con essi il meccanismo d'azione. L'omeprazolo, infatti, non agisce sui recettori della cellula parietale gastrica, ma sulla produzione dell'acido all'interno della cellula stessa, bloccando

**Scoperto l'enzima che scatena il diabete mellito**

Forse è stato fatto un passo avanti nella comprensione dei meccanismi che danno origine alle forme più gravi di diabete mellito. Secondo quanto riferisce l'agenzia Agi, ricercatori della Università della California e di Yale, in collaborazione con colleghi danesi, hanno scoperto un enzima pancreatico correlato alla malattia. L'enzima, denominato glutammico-decarbossilase, sarebbe il primo ad essere preso di mira e distrutto dal sistema immunitario, in una fase molto precoce del processo che si conclude con l'impossibilità delle cellule beta, situate nelle cosiddette isole di Langerhans del pancreas, di produrre l'insulina necessaria. La notizia compare sull'ultimo numero della prestigiosa rivista britannica Nature e secondo il dottor Kenneth Forber - direttore della fondazione statunitense per le ricerche sul diabete - sare-

mo dinanzi «a una scoperta esaltante, a un evento della massima portata, il primo in molti anni specialmente per quanto riguarda gli interventi preventivi contro la patologia diabetica di primo grado», quella che costringe i pazienti a quotidiane iniezioni di insulina. In Italia esistono diverse associazioni che si occupano della lotta al diabete, ma nessun dato epidemiologico certo. Le persone sicuramente affette sono 700mila, ma secondo altre fonti il numero reale dei diabetici salirebbe a tre milioni, un quarto dei quali è ammalato senza saperlo. Gli esperti spiegano che esistono due principali tipi di diabete mellito (il diabete insipido è invece un disturbo diverso, caratterizzato da urinata eliminazione di urina per incapacità del rene a conservare acqua). «Nel primo tipo, chiamato anche insulinidipendente o diabete

Alcuni ricercatori della università della California e di Yale, in collaborazione con colleghi danesi, hanno scoperto un enzima pancreatico collegato al diabete mellito. L'enzima, denominato glutammico-decarbossilase, sarebbe il primo ad essere preso di mira e distrutto dal sistema im-

munitario. La scoperta, illustrata dalla rivista «Nature», riguarda soprattutto il diabete insulina-dipendente; l'individuazione dell'enzima sembra confermare l'ipotesi della malattia autoimmune. Con questa scoperta sembra più vicina la possibilità di individuare i soggetti a rischio.

Mark Atkinson, assistente di patologia medica all'Università della Florida, la presenza di anticorpi specifici in una analisi del sangue può essere un indicatore precoce del processo diabetico che non si è ancora manifestato a livello di sintomi. È naturalmente noto da tempo che esiste una predisposizione genetica al diabete, anche se non siamo in presenza di una malattia ereditaria. Ma per quali ragioni il sistema immunitario attacchi l'organismo che dovrebbe difenderlo resta per ora un mistero. Esistono concause ambientali? Sull'edizione italiana di The Practitioner, la dottoressa Maria Radice cita il caso degli indiani Cherokee, tra i quali il diabete è particolarmente frequente. Il fenomeno sembra recente, ed è probabilmente da ascrivere alle mutate condizioni di vita, in particolare alle abitudini dietetiche e all'attività fisica.

Se i medici, dunque, dispongono oggi di un'ampia scelta di farmaci per trattare l'ulcera peptica e altre malattie legate all'acidità gastrica, il problema cui si trovano a confrontare di fronte riguarda mezzi e criteri da usare per ottenere un controllo ottimale di questa acidità. Qualcuno a Sydney ha affermato che, a questo riguardo, la potenza farmacologica degli H2-antagonisti attualmente disponibili ha raggiunto un punto finale, oltre il quale una ancora più profonda soppressione dell'acidità (questa, ad esempio, è l'opinione dei clinici James Elder e Roy Pounder) indebolirebbe seriamente la barriera gastrica, con il rischio di una proliferazione batterica e con la conseguente formazione di composti nitrosamminici, potenzialmente genotossici per la mucosa dello stomaco. Ma la ricerca farmacologica non si è fermata. Da tempo annunciato, e già disponibile in molti paesi, a Sydney ha fatto la sua presentazione, per così dire ufficiale, l'omeprazolo, un altro farmaco antiulcera, più potente degli H2-antagonisti, innovativo, da un punto di vista strettamente scientifico, perché non condivide con essi il meccanismo d'azione. L'omeprazolo, infatti, non agisce sui recettori della cellula parietale gastrica, ma sulla produzione dell'acido all'interno della cellula stessa, bloccando