

Shangai si è abbassata in un anno di 10 centimetri



Il suolo sul quale poggia Shangai, il più importante centro industriale della Cina, si è abbassato in un anno di oltre dieci centimetri. Lo ha affermato l'Istituto cinese di geologia sottolineando che è dal 1975 che i tecnici hanno rilevato questo fenomeno di bradisismo negativo. In media il suolo si abbassa di tre-quattro centimetri l'anno, ma nel 1990 il fenomeno si è accentuato secondo gli esperti a causa del clima assai caldo, di un uso indiscriminato dell'acqua del sottosuolo e dell'aumento delle costruzioni. Shangai è la seconda città più popolata della Cina, con oltre dodici milioni di abitanti. Alcuni esperti hanno proposto misure severe soprattutto per contenere il volume delle costruzioni e lo sfruttamento delle falde acquifere.

Pioggie acide aggrediscono il nove per cento delle foreste italiane

Luciano Morselli, professore di chimica industriale all'Università di Bologna, «Lo studio delle foreste e dei boschi italiani», spiega Morselli, è stato compiuto dal 1981 al 1988 ed in questi quattro anni è stato osservato un costante deterioramento: nel 1985-86 la media italiana dei boschi colpiti dalle deposizioni acide era del 6% e nel 1988 è arrivata al 9,1%. Limitato, spiega Morselli, l'inquinamento transfrontaliero comune in altri stati europei le piogge acide contenenti ossidi di zolfo e di azoto, «nascono in Italia, in quanto le alpi costituiscono una barriera naturale». Il volume prende anche in esame gli effetti delle deposizioni acide sui laghi italiani. «Su 507 laghi presi in esame», rileva Morselli, «284 sono al di sotto della soglia di rischio, mentre per gli altri si rilevano buone capacità di neutralizzare gli inquinanti». Il volume passa in rassegna anche i danni che le piogge acide possono causare ai beni culturali italiani e gli effetti delle cosiddette «nebbie acide» soprattutto nella pianura padana. Dal 1988 esiste in Italia una rete di monitoraggio delle piogge acide costituita dal Ministero dell'ambiente in collaborazione con il Cnr.

Nelle nevi perenni una banca genetica delle piante

Un grande frigorifero naturale ottenuto scavando nel cuore di una montagna coperta dalle nevi perenni dell'isola Longyearbyen, nell'isola Svalbard, fra la Norvegia e il Polo Nord, potrebbe diventare la sede di una banca genetica internazionale per la salvaguardia delle piante di interesse agricolo. Lo ha annunciato a Roma il direttore dell'ufficio internazionale per le risorse genetiche delle piante (Ippgr), Dick Van Stieten. «La proposta», ha detto, «è stata preparata dall'Ippgr in collaborazione con il gruppo consultivo per la Ricerca agricola internazionale (Cgilar) e sarà presentata la prossima settimana alla commissione della Fao per le risorse fitogenetiche». La banca si chiamerà Svalbard International Seedbank e costerà circa sette milioni di dollari. «Se sarà realizzata», ha proseguito Van Stieten, «fornirà un posto sicuro ai campioni di semi provenienti dai centri di ricerca agricola e dalle banche genetiche di tutto il mondo. La temperatura interna della montagna, di 3,7 gradi sotto zero, è ideale per conservare i semi fino a 50 anni senza consumo di energia. È un periodo decisamente inferiore rispetto ai 600 anni di conservazione a 20 gradi sotto zero garantiti dalle banche «ma», ha aggiunto Van Stieten, «il costo per il mantenimento dei semi è trascurabile, tanto che la banca fornirà la conservazione gratuitamente».

Un interferometro per misurare la grandezza delle stelle

Il nuovo interferometro stellare dell'Università di Sydney, che misurerà il diametro delle stelle con un'accuratezza senza precedenti, è stato inaugurato a Narrabri nel Nuovo Galles del Sud (400 chilometri a nord ovest di Sydney). Lo strumento offrirà agli astronomi un nuovo patrimonio di conoscenze sulla distanza delle stelle, sulla loro temperatura, atmosfera ed evoluzione. Oltre 100 mila stelle sono alla portata del nuovo strumento, il cui aspetto è assai diverso da un telescopio ottico convenzionale. La luce delle stelle batte su una fila di 12 specchi orientabili ed allineati lungo una distanza di 640 metri. Combinando la luce di due specchi alla volta, si ottiene un'accuratezza pari a quella di un telescopio convenzionale dotato di uno specchio di 640 metri di diametro, 64 volte quello del più grande telescopio finora costruito. Il costo dell'interferometro è di 2,95 milioni di dollari australiani (2,63 miliardi di lire).

MARIO PETRONCINI

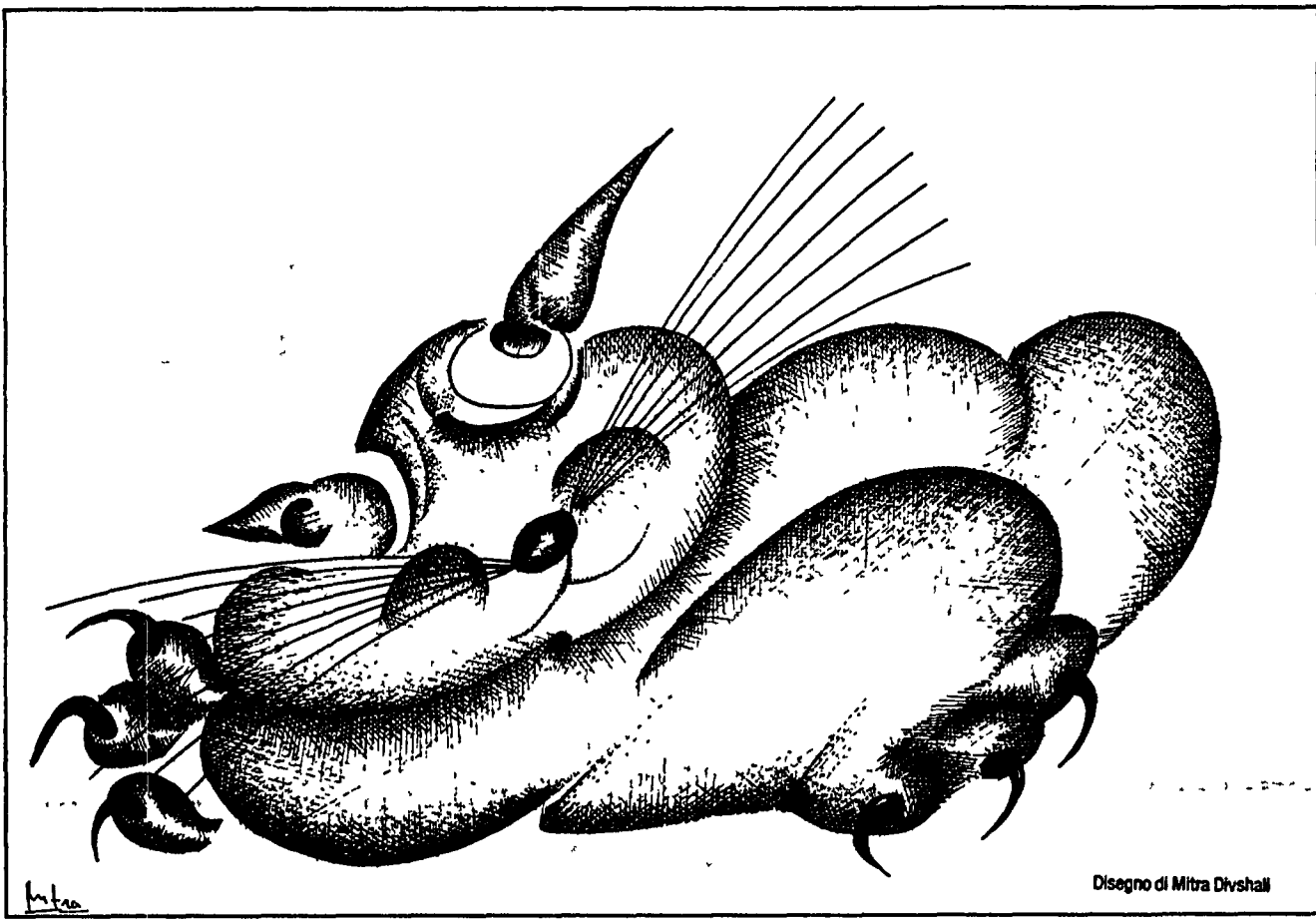
Intervista al neurofisiologo Michel Jouvet  
L'attività onirica, vera e propria tempesta cerebrale, come garante genetico della nostra individualità psicologica

«Sogno quindi resisto»

Altro che pigri sognatori. Il sogno, dice il neurofisiologo francese Michel Jouvet, è una vera e propria tempesta cerebrale, il momento della nostra vita durante il quale, pare, consumiamo più energia, addirittura di più che nello stato di veglia. Il sogno, poi, potrebbe essere considerato come una sorta di «garante» genetico che assicura la continuità della nostra individualità psicologica attraverso una programmazione iterativa

del cervello. Tra gli animali, i rettili non hanno nessuna attività onirica, mentre gli uccelli possono avere fasi di «sonno paradosso» molto brevi. Una conferenza ieri, su questi temi, si è svolta nell'Aula magna dell'università di Padova. Di Michel Jouvet, che nel '59 scoprì il «sonno paradosso», si pubblica anche, in questi giorni, presso la casa editrice Theoria, un volume che ha per titolo «La natura del sogno».

DAL NOSTRO INVIATO  
GIANCARLO ANGELONI



Disegno di Mitra Divshail

■ PADOVA. È solo a partire dalla metà degli anni Cinquanta che si comincia a capire che il sonno è qualcosa di eterogeneo, di molto movimentato. Fu all'epoca la scuola di Chicago - di Kleitman, Aserinsky e Dement - ad interessarsi, attraverso osservazioni su volontari, ai movimenti oculari che accompagnano certe fasi del sonno. E fu allora che venne coniato il termine di sonno Rem («rapid eye movement», movimento oculare rapido), per indicare la fase in cui si sogna, e, in contrapposizione, quello di sonno nRem (non-Rem). Pur se importante, la scoperta discusse appena la porta alla decifrazione dell'attività onirica, custodita gelosamente dalle scienze umane, in primo luogo dalle psicoanaliste. I ricercatori di Chicago capirono che la comparsa del sogno non era aleatoria, ma periodica, tuttavia, per essi restava ancora qualcosa di intermedio, di indefinito, tra la veglia e il sonno profondo.

Per fare un passo in avanti, occorre la sperimentazione animale. Fu così che, nel 1959, impiantando elettrodi permanenti nel gatto, in modo da consentire registrazioni di lunga durata, un giovane neurofisiologo francese, dell'Università di Liona, Michel Jouvet, allora trentaquattrenne, scoprì uno stato che poi chiamerà «fase paradosso del sonno» o «sonno-paradosso». Perché paradosso? Perché fu una singolarità, una vera sorpresa, per lo stesso ricercatore, constatare nel gatto un sonno profondo - un totale rilassamento muscolare, quasi una paralisi - con una attività cerebrale che somigliava, invece, alla veglia. In effetti, con quella sua scoperta, il neurofisiologo definirà con chiarezza un terzo stato di vigilanza - che è poi il sogno, la rappresentazione onirica - tanto differente dal sonno, quanto questo lo è dalla veglia. È il merito di Jouvet fu appunto quello di delimitare oggettivamente i tre stati di vigilanza, di definire le frontiere, gettando così le basi per uno studio rigoroso del sogno.

Oggi, a sessantacinque anni, Michel Jouvet è un amabile conversatore (e chissà che non conti una sua lontana parentela con il grande attore di teatro e di cinema Louis Jouvet), un accademico di Francia, professore di medicina sperimentale all'Università di Liona e direttore di due centri di ricerca che si occupano di onirologia molecolare e di neurobiologia degli stati di vigilanza. Del sogno, anzi della storia naturale del sogno, Michel Jouvet ha fatto ieri un lungo affascinante racconto, nell'Aula Magna dell'Università di Padova, dove è stato chiamato a tenere - dopo Olivier Sacks, tra gli altri, e il premio Nobel Gerald Edelman - l'attuale «Morgagni lecture in neuroscience»,

la cui serie è promossa dallo stesso ateneo, dalla sua Facoltà di medicina e dal Laboratorio di ricerca Fidia. Un riconoscimento che va non solo ad un'autorità indiscussa nel campo della neurofisiologia del sogno, ma allo scienziato che, anche nella clinica, ha saputo portare decisivi contributi di conoscenza. Fu infatti Jouvet, sempre nel 1959, a descrivere i segni elettrofisiologici della morte cerebrale, quando le tecniche di rianimazione muovevano ancora i primi passi e i trapianti di rene facevano appena la loro comparsa.

Professor Jouvet, che cosa ricorda di quelle sue lontane ricerche cliniche?

Ho ricordi di grande tristezza. Nel 1959 io lavoravo ancora in ospedale, come responsabile della clinica neurologica, e a quel tempo facevo anche della neurochirurgia. E dato che avevo esperienza di tecniche elettroencefalografiche sugli animali, trasferii queste mie conoscenze su pazienti che erano in respirazione artificiale. Ebbi così modo di descrivere la morte cerebrale nell'uomo, con quei segni, come l'assenza di un tracciato elettroencefalografico, che poi sono diventati classici. Ma fu, lo ripeto, un periodo di grande tristezza, di forte stress morale: mi sentivo in prima linea, esposto com'ero davanti alle famiglie dei pazienti, spesso dei bambini,

che seguitavano a chiedere di «provare qualcosa», di «fare ancora qualcosa», quando, invece, io sapevo bene che, con un tracciato cerebrale piatto, non c'era più nulla da fare, anche se l'elettrocardiogramma continuava ad essere regolare. Abbandonai questo soggiorno nelle anticamere della morte, dopo aver scoperto il sonno-paradosso, e passai a pieno tempo, o quasi, dalla ricerca clinica a quella sperimentale.

A proposito di sonno-paradosso, perché si fa spesso confusione tra questo termine e il sonno Rem?

È una questione semantica, un fatto di scuole. Sono principalmente gli ambienti scientifici statunitensi ad aver adottato

l'acronimo Rem. Sonno-paradosso non è forse il miglior termine che io potessi immaginare, ma al tempo di quella scoperta lo usai per esprimere la singolarità di un fenomeno in cui mi ero imbattuto. Devo dire, poi, che trovo un po' scioccamente ad usare indiscriminatamente la dizione di sonno Rem la talpa non possiede occhi, ma ha sonno-paradosso, e non ha proprio senso parlare di movimento oculare rapido nella civezza, dato che in questo animale gli occhi sono immobili e si muove solo la testa. Sonno Rem e sonno non-Rem introducono, infine, una dicotomia ingannevole. Al di fuori del sogno, cioè del sonno-paradosso, è più corretto parlare di sonno ad onde lente che, grazie anche agli studi metabolici ed energetici, si ha ora tendenza a distinguere in sonno lento leggero e in sonno lento profondo. Semmai, preceduti da quello stato, difficile da vivere, che è l'assopimento.

Lei ha parlato di talpe e di civezze. Ma quando appare, nel corso dell'evoluzione, il sogno?

Una volta si è studiato un caimano per sei mesi, senza poter registrare alcuna attività onirica. Bene, si può dire che i rettili non sognino. Gli uccelli, poi, rappresentano nell'evoluzione un punto di passaggio dai rettili ai mammiferi. Essi hanno ac-

quistato l'omeotermia ma, al contrario di questi ultimi, hanno neurogenesi continua, cioè una divisione delle cellule nervose anche dopo lo sviluppo dell'animale. Il loro, insomma, è una sorta di doppio sistema: hanno neurogenesi e possono avere fasi di sonno-paradosso estremamente brevi, dai cinque ai dieci secondi. Ma è con i mammiferi che si instaura stabilmente il sogno. È, infatti, a partire dai mammiferi che i neuroni, poco dopo la nascita, cessano di moltiplicarsi: essi non possono che morire, e allora è il sistema del sogno che conserva la loro programmazione.

Tutti i mammiferi sognano, senza eccezione?

C'è un caso a parte, che è quello della echidna, uno strano monotremo, un po' un gioco della natura che vive estremamente protetto in Tasmania, al punto tale che è impossibile studiarlo. Ma sembra, per quel pochissimo che se ne sa, che l'echidna non sogni. C'è poi un grande enigma di base, che è quello del delfino. Anche in questo mammifero non è mai stata registrata un'attività onirica. Ma, prima del sogno, c'era da capire come questo animale riuscisse a dormire, perché il delfino ha una respirazione volontaria, e dunque sembrava che dovesse scegliere tra il dormire e il morire. Annesso alla soluzione è stata trovata di recente: il delfino dorme, alternativamente, per periodi di venti minuti, con il cervello destro e con quello sinistro, riuscendo così, di volta in volta, a controllare i centri respiratori.

Professor Jouvet, lei ha parlato del sogno come di un sistema capace di mantenere la programmazione di quei neuroni che vanno inevitabilmente perduti. Di che cosa si tratta, esattamente?

Si tratta di un'ipotesi estremamente difficile da dimostrare. Ma l'idea che io avanzo è che una delle funzioni del sonno-paradosso sia quella di programmare iterativamente il cervello. Questa programmazione, che permetterebbe all'individualità psicologica di essere salvaguardata, farebbe del sogno una sorta di anti-apprendimento: la plasticità neuronale e l'ambiente esterno modificerebbero così il nostro cervello; il sogno, invece, rimetterebbe le cose a posto, cancellando certi collegamenti oppure programmandone altri.

E quali orientamenti di ricerca le sembrano oggi promettenti?

Quelli energetici e metabolici. Il sogno è una vera e propria tempesta cerebrale, il momento della nostra vita durante il quale, sembra, consumiamo più energia, addirittura di più che nello stato di veglia.

Usa: un rapporto del National Cancer Institute rivela che il cancro colpisce soprattutto i neri e gli ispanici

Più tumori fra i poveri

ATTILIO MORO

■ NEW YORK. Che la povertà fosse un fattore di mortalità era già noto da tempo. Qualche mese fa un rapporto del ministero americano della Sanità informava che il morbillo, una malattia che sembrava ormai sconfitta, ha ucciso l'anno scorso qualche centinaio di bambini americani, tutti nei quartieri poveri delle maggiori città, popolati soprattutto da neri e ispanici. Ora arriva - se mai ce ne fosse stato bisogno - la conferma. Ieri i ricercatori del National Cancer Institute hanno anticipato il risultato di uno studio che verrà presto pubblicato sul *New England Journal of Medicine* e dal quale risulta che il cancro colpisce neri e ispanici nella misura del dieci per cento più che i bianchi. La circostanza - dicono i medici del Nci - è dovuta alle condizioni di povertà nelle quali vive gran parte di queste popolazioni, anche se gli stessi ricercatori del Nci non se la sentono di escludere del tutto che soprattutto nello sviluppo di alcuni tipi di cancro possano avere una parte rilevante

pesanti tagli imposti da Reagan e che furono pagati soprattutto dai quartieri poveri delle grandi città. Alla carenza delle strutture si aggiungono le difficoltà di una educazione sanitaria particolarmente problematica in quartieri con bassissime percentuali di scolarizzazione e dove la povertà è anche marginalità. Rispetto al resto della società e alle sue strutture civili. Tutto questo spiega un'altra circostanza non soltanto i poveri si ammalano più frequentemente di cancro, ma una volta contratta la malattia, per loro il decorso è molto più rapido che per gli altri.

Lo studio dei ricercatori del Nci ha però un grave limite: i dati utilizzati sono quelli del censimento dell'80 ed i rilevamenti furono effettuati ad Atlanta, Detroit e San Francisco negli anni '78-'82, e da allora le condizioni di vita nei quartieri più poveri di quelle città - per non parlare poi di New York - non sono sicuramente migliorate. E sono gli stessi medici del Nci ad avvertire che oggi la povertà uccide sicuramente più di nove anni fa.

La sindrome di Menkes è una rara patologia che colpisce i bambini. La loro capigliatura diventa ruvida e contorta. La causa è una mancata assimilazione di rame nell'organismo. Un incontro internazionale a Genova

Se i capelli sono sintomo di malattia grave

A Genova si è svolto il primo incontro a livello europeo sulla sindrome di Menkes che colpisce i bambini causando convulsioni, ritardo psicomotorio, turbe dell'accrescimento. L'anomalia è causata da un gene patologico non ancora individuato che impedisce all'organismo di utilizzare il rame, indispensabile alla vita. È una malattia rara, colpisce un nato ogni 300mila, non esiste una terapia risolutiva.

FLAVIO MICHELINI

■ GENOVA. Alle malattie rare viene spesso riservata la stessa sorte dei cosiddetti orphan drugs, i farmaci orfani: al momento che non esiste un mercato sufficiente a garantire il business, le industrie se ne disinteressano. In questi casi solo gli istituti pubblici e le fondazioni private possono intervenire, sollecitare l'attenzione dell'opinione pubblica e promuovere la ricerca.

Ecco perché a Genova, presso l'Istituto «Giannina Gaslini», si è svolto il primo incontro a livello europeo su una patologia genetica scoperta in epoca relativamente recente la sindrome di Menkes. Un incontro diverso dai consueti meeting scientifici e promozionali. Infatti, oltre a ricercatori italiani e stranieri, erano presenti alcuni familiari dei bambini affetti. È nato così l'embrione di un'associazione che ha come punto di riferimento la signora Mirrella Pallotti Melò, via Orsoni 18, 40135 Bologna, tel. (051) 435 544, fax 431.604.

Il professor Menkes è uno studioso americano che nel 1962 descrisse la nuova forma morbosa battezzandola «kinky hair disease», o malattia dei capelli attorcigliati, dalla particolare forma che

assumono i capelli dei bambini colpiti: contorti, spezzettati, ruvidi. Gli altri sintomi, spesso molto gravi, includono convulsioni, ritardo psicomotorio, turbe dell'accrescimento, inizialmente temperatura corporea fra i 35 e i 36 gradi, alterazione delle pareti arteriose. Alla nascita il bambino è normale, se si esclude l'ipotermia, peraltro non sempre presente. I primi sintomi compaiono intorno al quinto-sesto mese e la morte sopraggiunge in genere dopo pochi anni.

Quando Menkes descrisse i primi casi di «kinky hair disease» non riuscì a individuare la causa. Solo negli anni successivi alcuni scienziati fecero una singolare scoperta. Osservarono che la lana di un gregge di pecore presentava le stesse caratteristiche dei capelli dei bambini colpiti dalla sindrome. Analizzarono allora il terreno sul quale cresceva l'erba brucata dalle pecore e scoprirono che era privo di rame. Più tardi lo stesso Menkes confer-

mò l'ipotesi: carenza di rame nel sangue dei piccoli pazienti.

Il rame, assorbito con gli alimenti, è infatti indispensabile alla vita. Controlla, tra l'altro, l'energia prodotta all'interno della cellula e la trasmissione degli impulsi nervosi dal cervello al resto dell'organismo. Le pecore erano completamente prive di rame. Nei bambini Menkes la situazione è diversa: il minerale viene assunto insieme agli alimenti ma poi si verifica una sorta di sequestro, di accumulo nelle cellule. Il rame è presente in quantità anormali ma non può essere utilizzato dall'organismo.

Oggi gli scienziati sanno che l'anomalia è causata da un gene patologico presente in una determinata regione del cromosoma X, ma finora non sono riusciti a individuarlo. Nella ricerca sono impegnati diversi centri, a cominciare dal laboratorio di genetica molecolare del «Gaslini» diretto dal professor Giovanni Romeo. La malattia viene trasmessa dalle madri

al 50% dei figli maschi (le femmine sono indenni). È possibile la diagnosi prenatale, che deve essere eseguita entro la 18ª settimana di gestazione, grazie all'individuazione delle quantità di rame presenti nei fibroblasti dei bambini Menkes, quantità superiori fino a cento volte rispetto alla norma. Per la diagnosi sono tuttavia necessarie apparecchiature sofisticate disponibili soltanto in tre centri a Copenaghen, in Australia e in Giappone.

Un'altra difficoltà è rappresentata dal fatto che la diagnosi prenatale, ulteriori costi a parte, richiede l'aborto di 1.000-2.000 dollari, e non tutte le famiglie possono permettersi la spesa. Naturalmente il problema si pone per chi abbia già avuto un figlio affetto e, in caso di nuova gravidanza, sia stato accertato che il nascituro è un maschio. Per questo una delle prime richieste è di ottenere dalle nostre Usl almeno un rimborso parziale. Più problematica è invece l'indivi-

duazione delle donne portatrici, almeno fino a quando il gene non sarà stato isolato e clonato.

Abbiamo detto che la malattia è rara. Colpirebbe infatti un nato ogni 300mila, ma gli scienziati ritengono che questo numero sia sottostimato per inadeguatezza delle diagnosi cliniche, e che non poche affezioni catalogate come cerebropatie siano in realtà delle sindromi di Menkes. Purtroppo, allo stato attuale delle conoscenze, non esiste una terapia risolutiva. Si prova a somministrare del rame, bilanciato con l'aggiunta di un farmaco capace di «sequestrare» (chelare) una parte per attenuare gli effetti collaterali tossici, ma si riesce soltanto ad attenuare i sintomi della malattia. Solo quando sarà stato isolato il gene e individuata la proteina che produce, nascerà una speranza nuova, quella della terapia genica, consistente nel trapiandare nei piccoli paziente il gene sano. Ma per ora è una speranza affidata al futuro.