

ZOOLOGIA

UN RARO ANFIBIO IN PIEMONTE

Una salamandra nera che ama la montagna

DESCRITTA NEL 1988 DA LANZA, ERA STATA ATTRIBUITA AD UN'ALTRA SPECIE VIVE ATTORNO AL MONVISO IN UN AREALE DI POCHI CHILOMETRI QUADRATI

Franco Andreone (*)

NELLE nostre Alpi alberga una specie particolare ed endemica di anfibio, la salamandra di Lanza (Salamandra lanzai). Dal 1988, anno della sua descrizione, questa salamandra color liquirizia ha destato l'attenzione di scienziati, amministratori e conservazionisti. Già da molto tempo prima della sua descrizione si sapeva di popolazioni di salamandre alpine sul Massiccio del Monviso, ma esse erano normalmente attribuite alla Salamandra atra, sua parente delle Alpi orientali. Tanto per dire, Lorenzo Camerano, direttore al Museo di Zoologia e di Anatomia Comparata all'Università di Torino, a cavallo fra i secoli XIX e il XX, classificava infatti alcuni esemplari raccolti dai naturalisti dell'epoca, come Salamandra atra. In realtà si tratta di una specie separata e distinta sia per caratteri morfologici che genetici. Il suo areale distributivo è limitato a pochi chilometri quadrati sulle Alpi Cozie.

Studi condotti in questi anni hanno permesso di confermarne la presenza attorno al massiccio del Monviso, in par-

ticolare nelle valli del Po, del Germanasca, del Pellice in territorio italiano, e nella Val del Guil in territorio francese, ad altitudini da 1200 a 2600 metri. Caratteristica sua propria, oltre al color nero, è anche il fatto che si tratta di un anfibio svincolato dall'ambiente acquatico per la riproduzione. Infatti la salamandra di Lanza partorisce piccoli metamorfosati, già pronti alla vita terrestre. Il numero di piccoli per parto va da uno a sei, con una durata della gestazione probabilmente di 2-3 anni.

Le popolazioni note sono localmente assai abbondanti, con una densità intorno ai 500 esemplari per ettaro. In Piemonte alcune di queste popolazioni sono note per il Pian del Re, nonché per diverse aree lungo il Pellice (Conca del Prà) e del Germanasca.

Proprio in quest'ultimo sito vi è una peculiare popolazione di "bassa quota" (circa 1500 metri). Nel 2000 una alluvione ha eroso un pianoro frequentato dalle salamandre. Un'opera di recupero promossa dall'amministrazione comunale competente ha ricostruito gli argini, con una cospicua opera in alveo, senza però tenere debito conto della presenza della no-

UNA CARATTERISTICA DI QUESTO ANFIBIO È QUELLA DI ESSERE SVINCOLATO DALL'AMBIENTE ACQUATICO PER LA RIPRODUZIONE: LA FEMMINA PARTORISCE DA UNO A SEI PICCOLI METAMORFOSATI, GIÀ PRONTI PER LA VITA TERRESTRE

stra salamandra. Una speciale "task force" ha indagato l'effetto di quest'opera sulla salamandra e sugli altri anfibi presenti in zona. Il progetto, promosso dalla Regione Piemonte e dal Parco del Po - Tratto Cuneese, ha permesso di analizzare la popolazione, rilevandone parametri morfologici e tendenze demografiche.

La ricerca ha verificato una



Un esemplare di Salamandra lanzai, l'anfibio color liquirizia endemica nel territorio delle Alpi Cozie

notevole mobilità degli individui, probabilmente in conseguenza della creazione della prisma di contenimento, e del cospicuo disturbo causato. Speriamo che lo stress venga presto riassorbito dalla popolazione "salamandresca" e, quindi, che essa non subisca un decremento a lungo termine.

La ricerca è poi continuata nel 2004, riprendendo lo stu-

dio in alta Val Po, dove vive una delle popolazioni di salamandra più note ed abbondanti. Nella grande torbiera alpina del Pian del Re abbiamo fortunatamente rinvenuto un numero elevato di esemplari, che sono stati debitamente marcati e misurati. I dati così raccolti sono preziosissimi e saranno comparati con quelli raccolti nella stessa area nel 1992. Ciò

permetterà di stabilire quanto la salamandra di Lanza abbia beneficiato della protezione attiva dell'habitat grazie alla creazione dell'area protetta e se abbia risentito del massiccio traffico automobilistico e dello sfruttamento turistico che caratterizzano l'area durante il periodo estivo.

(*) Museo Regionale di Scienze Naturali, Torino

«AVIARIA»: I TIMORI DI UNA PANDEMIA

Il rischio di un'espansione della influenza aviaria scoperta in Asia preoccupa le autorità sanitarie mondiali. Negli ultimi sei anni tre tipi di virus hanno infettato esseri umani. Negli ultimi cento anni sono state tre le pandemie influenzali



Georges Maestroni (*)

L'INFLUENZA aviaria o dei polli desta crescente preoccupazione nelle autorità sanitarie mondiali. Negli ultimi 6 anni, tre sottotipi di virus dell'influenza aviaria hanno infettato esseri umani in più occasioni. Il contagio è sempre avvenuto per contatto diretto con gli animali o superfici contaminate. Nel 1997, il virus H5N1 (il virus influenzale si caratterizza grazie a due proteine chiamate emagglutina (H) e neuraminidasi (N)) trasmesso da polli allevati a Hong Kong infettò 18 persone causando 6 decessi. Il virus fu eradicato eliminando tutti i polli di Hong Kong, ma nel 2000 e 2001 altre varianti genetiche dello stesso virus emersero dagli allevamenti e nel 2003 una di queste varianti uccise una persona.

Un altro tipo di virus influenzale aviario fu isolato da maiali allevati in Cina nel 1999. Questa variante chiamata H9N2 infettò due bambini che però guarirono rapidamente. Questa variante circola ormai largamente sia in Asia che in Europa, ma la sua pericolosità per l'uomo sembra sia limitata.

Il terzo tipo di virus aviario in grado di infettare l'uomo è il virus H7N7, che nel 2003 ha contagiato 89 persone in Olanda. Tra queste, un veterinario che aveva il compito di controllare gli allevamenti infetti, è morto per complicazioni respiratorie. Il più pericoloso rimane il virus H5N1 la cui diffusione e patogenicità è andata aumentando dalla metà degli anni 80, tanto che il virus è ora presente in 8 paesi: Cambogia, Cina, Indonesia, Giappone, Laos, Corea, Thailandia e Vietnam. Al 23 febbraio di quest'anno si contavano 32 pazienti infettati, 22 dei quali sono morti.

Anche se, per il momento, l'influenza dei polli non si trasmette da persona a persona, come invece succede per la SARS, si teme che le prossime stagioni invernali possano portare sorprese assai sgradevoli. La preoccupazione è che la massiccia presenza del virus in Asia possa prima o poi stimolare lo scambio di geni con virus di altre specie creando un nuovo virus letale per l'uomo.

Per esempio, sembra inevitabile che come l'H9N2 e l'H7N7,

Influenza, maiali sotto osservazione

IL VIRUS H5N1, POTENZIALMENTE IL PIU' PERICOLOSO, POTREBBE INFETTARE I SUINI, CHE HANNO LA CARATTERISTICA DI POTER OSPITARE GERMI UMANI

anche l'H5N1 possa infettare i maiali, che hanno la caratteristica di poter ospitare anche virus influenzali umani. Questa circolazione di virus nei suini è potenzialmente molto pericolosa perché potrebbe generare un nuovo virus in grado di scatenare una pandemia (epidemia su scala mondiale) simile alla famigerata Spagnola del 1918.

Nel passato, l'insorgenza di pandemie influenzali è ricorsa regolarmente; negli ultimi 100 anni ci sono state 3 pandemie: quella citata del 1918-19, che

causò milioni di morti; "asiatica" del 1957-58 che solo negli Stati Uniti uccise circa 70'000 persone e la "Hong Kong" del 1968-69 responsabile anch'essa di decine di migliaia di morti.

Assieme al pesante tributo di vite umane, le pandemie influenzali possono generare problemi sociali a vari livelli. Per esempio, se il virus colpisce massicciamente il personale degli ospedali, l'assistenza sanitaria diverrebbe problematica e, allo stesso modo, se cadesse ammalata la maggioranza delle forze di polizia, la sicurezza dei cittadini sarebbe a rischio. Insomma, l'organizzazione della società verrebbe messa a repentaglio con gravi conseguenze.

Il modo migliore per prevenire o ridurre la gravità della malattia influenzale è quello di vaccinarsi. Il vaccino stimola il sistema immunitario dell'organismo a produrre anticorpi in grado di neutralizzare il virus. Gli anticorpi circolano nel sangue per qualche mese prevenen-

do l'infezione o, nel caso il virus riesca nonostante tutto ad infettare l'organismo, riducendo la gravità e la durata della malattia. Siccome per funzionare gli anticorpi devono essere diretti specificamente contro le strutture molecolari del virus, per produrre un vaccino efficace è indispensabile identificare il tipo di virus da combattere.

L'identificazione compete alla rete di sorveglianza contro l'influenza messa in atto dall'Organizzazione Mondiale della Sanità: 180 laboratori sparsi nel mondo e coordinati dai centri di riferimento di Londra, Atlanta, Melbourne e Tokyo. Auguriamoci, dunque, che qualsiasi virus potenzialmente pericoloso venga prontamente identificato in modo che sia possibile produrre in tempo utile un vaccino efficace. A parte alcuni farmaci antivirali, molto costosi, non sempre efficaci e che possono produrre gravi effetti collaterali, non esistono infatti valide alternative.

(*) Center for Experimental Pathology

MALATTIE NEUROLOGICHE

Si studia il rapporto tra alcol e demenza

IL CONSUMO FREQUENTE NEL PERIODO MEDIO DELLA VITA È LEGATO AL RISCHIO DI DEFICIT COGNITIVI IN ETÀ SENILE

Ezio Giacobini

DEI danni dell'alcol specialmente tra i giovani parlerà a Venezia Marcus Grant nel meeting «Vision for the future» (31 ottobre-5 novembre. Sofferiamoci, qui, su un aspetto particolare.

Il consumo prolungato di alcolici, vino e birra inclusi, potrebbe essere un fattore di rischio per lo sviluppo di un deficit cognitivo precoce e lieve (definito come MCI, mild cognitive impairment nella letteratura anglosassone). Si tratta, in sostanza, di una lieve mancanza di memoria che infastidisce, e che rappresenta nel 5-15% dei casi la fase iniziale della malattia di Alzheimer.

Non è facile comprendere la causa di una possibile interazione alcol-demenza alla luce dei dati attuali. Alcuni studi epidemiologici hanno chiaramente dimostrato questa associazione ad alti livelli di consumo, mentre altri sono stati negativi. Altri infine hanno suggerito trattarsi di una relazione complessa, secondo la quale un consumo leggero o moderato sarebbe addirittura di protezione contro la demenza, mentre un moderato-pesante faciliterebbe l'insorgere della forma più comune di demenza, appunto la malattia di Alzheimer.

Si è pensato a fattori genetici predisponenti, come la presenza della apolipoproteina E4, la trasportatrice del colesterolo nel sangue che costituisce un rischio ben stabilito della demenza; tuttavia questa relazione non è mai emersa chiaramente. Siccome con le più recenti tecniche diagnostiche si possono identificare individui ad alto rischio diversi anni prima dell'insorgere della fase manifesta della demenza, è di particolare importanza poter individuare i fattori di rischio per arrivare a una terapia precoce o addirittura ad una prevenzione.

Poiché i primi sintomi soggettivi a carico della memoria si manifestano in certi individui precocemente dopo i 50 anni, due gruppi di ricercatori svedesi (Karolinska Institutet, Stoccolma) e finlandesi (Università di Kuopio) hanno pensato di correlare l'uso prolungato di bevande alcoliche (o la totale astensione) in un campione di età media dei due sessi di circa 2000 individui selezionati a caso nel corso degli anni 1972, 1977, 1982 e 1987 in due aree della Finlandia orientale, per poi ristudiarli a

distanza di 11-26 anni quando avevano raggiunto i 65-70 anni.

I risultati di questo studio, primo del genere, sono stati recentemente pubblicati nel «British Medical Journal» dalla neurologa finlandese Miia Kivipelto. Si è tenuto conto del consumo di alcol, particolarmente come frequenza, tipo di bevanda alcolica e quantità di alcol. Su questa base si sono classificati gli individui ad uso zero (il 30%), non frequente (40%) e frequente (10%). Tra i bevitori frequenti si passava da un consumo giornaliero ad uno settimanale. In tutti gli individui vennero misurati diversi parametri, tra i quali il livello di colesterolo nel sangue e il tipo genetico della apolipoproteina E (APO-E).

Lo studio dimostra che l'uso frequente di alcol nel periodo medio della vita (45-55 anni) è chiaramente correlato ad un rischio maggiore di sviluppare in età più avanzata (65-70 anni) deficit cognitivi oggettivi e soggettivi corrispondenti alla definizione di un leggero deficit cognitivo (MCI secondo la definizione proposta dalla Clinica Mayo), uno stato pre-clinico che porta a sviluppare i primi sintomi della malattia di Alzheimer (o altro tipo di demenza) nel 10% degli individui entro 5 anni. La presenza o l'assenza dell'allele della apolipoproteina E-4 sembra giocare un ruolo determinante nello sviluppo della demenza. Sulla base di questi dati si può concludere che il percorso che parte da una funzione cognitiva assolutamente normale, attraversando uno stadio intermedio detto MCI non ancora definito clinicamente ma basato essenzialmente su problemi individuali di perdita della memoria, può giungere in certi casi allo sviluppo della demenza, ma è condizionato sia da fattori ambientali, come il frequente consumo di alcolici, sia da fattori genetici, come il genotipo APO-E. L'effetto combinato dei due sembra essere determinante nel passaggio dallo stadio MCI a quello della demenza vera e propria, ad esempio quella di tipo Alzheimer. Il meccanismo con cui un piccolo consumo di alcol sembrerebbe non influenzare tale progressione o addirittura prevenirla, come suggeriscono alcuni studi recenti, non è chiaro. Gli autori dell'articolo ci ammoniscono però ad essere cauti nel trarre conclusioni definitive dal loro studio, fino a che altri fattori e associazioni siano identificate.

18-24 OTTOBRE

Settimana della fibrosi cistica

Antonio Tripodina

PER trent'anni l'abbiamo curata, adesso vogliamo guarirla: è il motto della Lega Italiana Fibrosi Cistica. La fibrosi cistica (o mucoviscidiosi, sua vecchia denominazione) è la malattia genetica più comune nella nostra popolazione: colpisce un bambino su 2500 nati vivi, indipendentemente dal sesso. La causa è l'alterazione di un gene (identificato nel 1989) localizzato nel braccio lungo del cromosoma 7 che codifica la sintesi della proteina CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator) che ha come funzione quella di regolare la quantità di cloro secreto insieme ai liquidi biologici da parte delle cellule epiteliali. Il deficit di tale proteina determina una profonda alterazione delle proprietà fisiche e chimiche delle secrezioni organiche (quali il muco bronchiale e intestinale, i succhi digestivi pancreatici, la bile, lo sperma, il sudore, la saliva, etc) che diventano molto più densi e vischiosi del normale. A causa di ciò tutti gli organi e apparati coinvolti subiscono un progressivo danno anatomico e funzionale.

Il muco estremamente denso che ricopre i bronchi e soffoca gli alveoli polmonari causa difficoltà alla respirazione e infezioni ricorrenti; l'aumentata densità dei succhi pancreatici provoca malassorbimento proteico e lipidico, a cui consegue un rallentamento dell'accrescimento e dello sviluppo fisico; una bile densa che defluisce lentamente tende a provocare la formazione di calcoli nella colecisti, spesso asintomatici; l'alterazione del liquido seminale e delle secrezioni vaginali determina una riduzione netta della fertilità.

Questa patologia genetica è trasmessa con carattere autosomico recessivo, che significa che affinché possa manifestarsi clinicamente è necessario che entrambe le copie del gene, sia quella di provenienza materna sia quella di provenienza paterna, siano alterate. Un soggetto che abbia l'alterazione di una sola copia del gene non presenta alcuna manifestazione clinica, ma è un portatore sano che se si accoppia con un altro portatore sano ha il 25% di probabilità di generare un figlio affetto da fibrosi cistica. Tra gli italiani uno su 20 porta nel suo genoma questo gene alterato e dal registro italiano della Fibrosi cistica risulta che più di 4000 sono le persone malate ma si ritiene che il numero dei malati sia molto superiore.

Questa patologia è caratterizzata da una grande variabilità nelle manifestazioni cliniche e nel coinvolgimento dei diversi organi, e dal punto di vista genetico da una notevole eterogeneità di situazioni, essendo state scoperte a tutt'oggi più di mille mutazioni del gene CFTR: accanto a casi gravi vi sono casi molto sfumati, non facili da diagnosticare.

Diagnosi che ha il suo principale test nell'analisi del sudore, poiché l'anormalità del trasporto di cloro nell'epitelio del dotti sudorifero determina una forte salinità del sudore, con aumento di sodio e di cloro.

I primi sintomi si manifestano nell'infanzia, abitualmente nei primi due anni di vita, di solito con tosse persistente, broncopneumiti ricorrenti e ritardo dell'accrescimento. Possono manifestarsi drammaticamente addirittura nelle prime 24 ore di vita se il muco denso provoca un'ostruzione intestinale.

Le cure attuali consentono di contrastare l'evoluzione della malattia, aumentando l'aspettativa media di vita. La soluzione definitiva passa attraverso la riparazione del difetto di base, cioè attraverso la terapia genetica basata sul trasferimento mediante vettori virali o artificiali di geni sani nelle cellule ammalate. Ciò porterebbe alla guarigione, come già accaduto per altre malattie ereditarie.

Questo è l'obiettivo di avanzati gruppi di ricerca clinica, di laboratori di biologia e di genetica molecolare. La soluzione non sembra lontana, ma ad ostacolarla si frappono la cronica carenza di mezzi economici.

Dal 18 al 24 ottobre si svolgerà la seconda «Settimana della Ricerca italiana per la Fibrosi Cistica», con eventi in varie località mirati alla sensibilizzazione della popolazione e alla raccolta di fondi per finanziare progetti di ricerca selezionati.