

Attualità**Ricerca** Molti studi recenti propongono ipotesi affascinanti. Anche se spesso manca la dimostrazione di un rapporto causa-effetto

E se fosse tutta colpa di virus e batteri?

*Sempre più germi accusati di essere all'origine di malattie attribuite ad altri fattori***1**

Obesità Gli 8 agenti ingrassanti

Il virus dell'obesità: solo un aneddoto per molti, un business per qualcun'altro. La *Obetech*, ditta di Richmond, in Virginia, ha già messo a punto il kit con cui una persona può scoprire se ha addosso il virus che fa diventare grassi: bisogna seguire le istruzioni, utilizzare i contenitori giusti con l'aiuto del medico curante (per il prelievo), e rispedito. Tutto comincia alla fine degli anni Ottanta quando un medico indiano, Nikhil Dhurandhar, all'epoca residente a Bombay, si accorge che i polli infettati da un virus della famiglia degli adenovirus aumentano di peso. Studiando a fondo il fenomeno, accerta che a far ingrassare i polli è la variante Ad-36, patogena anche per l'uomo (nel quale dà un quadro simil-influenzale). Dhurandhar scopre in seguito che nel 30 per cento delle persone obese si riscontrano nel sangue anticorpi contro il virus Ad-36, mentre nei magri questa presenza si ferma ad un modestissimo 4 per cento. Scoperta ridicolizzata dai più, ma presa terribilmente sul serio da alcuni ricercatori che hanno poi identificato altri 8 virus capaci di facilitare il sovrappeso. Con quale meccanismo? Sembra che il virus sia capace di influire sul metabolismo, rallentandolo. Non solo: cellule staminali umane si differenziano in laboratorio in cellule adipose se infettate con il virus Ad-36. L'incontro del ricercatore indiano con una ditta disposta a finanziare le sue ricerche era fatale: Dhurandhar si è trasferito in Virginia, dove lavorando a pieno ritmo alla *Obetech* ha identificato ben trenta composti capaci di uccidere il virus; ora sta anche testando un vaccino sull'animale da esperimento. L'idea è quella di immunizzarsi da piccoli contro i chili di troppo. Se funziona, è una soluzione straordinaria. Ma alla nostra richiesta via email di quanto costa il test, non è arrivata risposta.

Alla faccia dello stress, dell'inquinamento, degli stili di vita che oltre che malandati, ci fanno sentire terribilmente responsabili delle nostre sciagure; secondo un filone di ricerca «originale», la colpa sarebbe da cercare altrove. Ovvero in quegli orridi virus, batteri e parassiti che la medicina fino agli anni Settanta ha ricercato e identificato con perveracità mettendo poi a punto gli antidoti per sgommarli: antibiotici, farmaci antivirali, vaccini.

Ma ora che l'ultima grande malattia infettiva del mondo occidentale, l'Aids, è stata più o meno sconfitta (da noi, in Africa un po' meno), i minuscoli «colpe-

voli» tornano alla ribalta perché tutta una serie di studi ne ipotizza un ruolo in patologie per le quali a tutto si era pensato fuorché a germi e affini. Si tratta dell'obesità, del diabete, di tumori, ma perfino la schizofrenia avrebbe (forse) origine da un ospite sgradito nel cervello, il *Toxoplasma gondii*.

Ricerche curiose che scoprono virus capaci di «addormentare» il metabolismo dell'organismo in cui si accasano (uomo compreso) facendo lievitare i chili di troppo. O altri capaci di alterare nel pancreas le cellule che producono l'insulina, facendole percepire come estranee all'organismo e scatenando così quel

meccanismo di autoaggressione che è all'origine del diabete giovanile. O, ancora, parassiti capaci di influire sulla produzione di dopamina delle cellule cerebrali, innescando processi dissociativi.

«È un filone di ricerche in grande ripresa — commenta Andrea Gori, primario della divisione di malattie infettive dell'ospedale San Gerardo di Monza, studioso lui per primo di germi «strani» visto che è un esperto di Tbc estrema, quella che non si riesce a debellare — e guardato già con grande interesse dalle case farmaceutiche. In realtà, il punto debole di tutte queste ricerche, alcune interessantissime, è che ancora non si è

arrivati a dimostrare un nesso di causa effetto fra lo sgradito ospite e la malattia. Cosa che può accadere, ma ancora non è così».

Ma vi ricordate la storia dell'ulcera prima che si scoprisse la responsabilità di un germe, l'*Helicobacter pylori*? Fino agli anni Ottanta se ne dava una lettura principalmente psicosomatica e si dava la colpa all'acidità di stomaco. Poi si è visto che una cura di antibiotici contro il «minuscolo colpevole» ha la meglio nell'ottanta per cento dei casi. Allora?

Franca Porciani
fporciani@corriere.it

© RIPRODUZIONE RISERVATA

6

Diabete tipo 1 Un vaccino come antidoto

Il diabete giovanile, quello definito di tipo 1, trae origine da un vero e proprio «autogol» del sistema immunitario che attacca il suo stesso organismo, infierendo sulle cellule del pancreas che producono l'insulina. Ovviamente, distruggendole.

Ma che cosa scatena questo putiferio? C'è chi sostiene che il *primum movens* sia da ricercare innanzitutto un gruppo di virus, i Coxsackie B enterovirus, che agirebbero con un meccanismo molto sofisticato: la decarbossilasi dell'acido glutammico, un enzima presente nelle cellule beta del pancreas, avrebbe strette somiglianze con una delle loro proteine. Di conseguenza, l'infezione virale diventerebbe l'elemento favorente di quell'autoaggressione che distrugge la «fabbrica naturale» dell'insulina. Tutte queste ipotesi sono, però, rimaste tali per parecchio tempo perché non era pensabile sottoporre a dolorose biopsie i ragazzi colpiti dal diabete per soddisfare soltanto una curiosità scientifica. Finché quest'anno un gruppo di ricercatori inglesi, analizzando campioni di tessuto pancreatico di bambini deceduti per il diabete di tipo 1 a pochi anni dalla diagnosi, hanno scoperto nel 60 per cento di questi reperti proteine appartenenti al virus Coxsackie B. Una scoperta che ha avuto subito ricadute pratiche vista l'importanza della malattia: il gigante farmaceutico Novartis sta già lavorando all'ipotesi di un vaccino contro il virus Coxsackie B. Gli eventuali candidati? I bambini di cui si accerti la suscettibilità genetica alla malattia, ovvero quelli con precedenti familiari di diabete. Indubbiamente, se tutto questo si rivelasse vero, saremmo di fronte ad una svolta epocale.

I sospettati



Una colonia di microrganismi

© ILLUSTRAZIONE

2 Schizofrenia Un parassita nel cervello

E se la schizofrenia fosse dovuta ad un parassita? È l'ipotesi su cui lavorano sulle due diverse sponde dell'Atlantico, Fuller Torrey, psichiatra al Medical Research Institute nel Maryland e Joanne Webster, epidemiologa all'Imperial College di Londra. L'«animaleto» è il *Toxoplasma gondii*, responsabile della toxoplasmosi, malattia che passa spesso inosservata (il 50 per cento degli adulti ha gli anticorpi), pericolosa solo in gravidanza (aborto, cecità e ritardo mentale nel feto). La novità è che gli schizofrenici sembrano avere nel sangue anticorpi anti-toxoplasma con una frequenza tripla rispetto alla popolazione generale, anticorpi che si riducono quando i farmaci fanno effetto. Spiegherebbe tutto la scoperta fatta all'università di Leeds, in Gran Bretagna: il patrimonio genetico del parassita dispone di due geni che regolano la produzione di dopamina, il mediatore cerebrale il cui eccesso è da tempo messo in relazione con la schizofrenia. L'ipotesi, terrificante, è che il toxoplasma, dopo essersi insediato nel cervello, cominci a produrre dopamina. Distruggendone l'equilibrio.

3 Prostata In cerca di nuovi test

Non è ancora chiaro in che modo questo virus apra le porte al cancro né se la sua presenza sia così determinante per la malattia. Certo è che qualcuno sta pensando ad un test sul sangue basato su di «dui» per rinforzare il Psa, un esame che fa troppo spesso cilecca. La malattia è il tumore della prostata; il virus in questione scoperto nel 2006 da Joseph DeRisi, biochimico dell'*Howard Hughes Medical Institute* di San Francisco, è «nuovo» di zecca, ma parente stretto del virus XMRV che provoca la leucemia e altri tumori nel topo. La scoperta, però, era stata fatta su campioni di tessuto prostatico e gli scettici sostenevano che il virus non era nelle cellule tumorali bensì in quelle circostanti. Il mese scorso, però, il colpo di scena: la patologa Ila Sinh dell'università dello Utah a Salt Lake City ha pubblicato su *Pnas* uno studio che rivela come proprio nelle cellule cancerose prelevate dalla prostata di un buon numero di pazienti il virus sia presente nel 29 per cento dei casi, contro il 6 per cento dei soggetti sani. Non solo; quanto più il cancro è aggressivo, tanto più abbonda il virus.

4 Compulsività Dalla gola ai nervi

La nuova malattia è già diventata una sigla (un'altra?), PANDAS, acronimo, in inglese, di disturbi neuropsichiatrici infantili associati all'infezione da streptococco. Proprio lo stesso germe che colpisce le tonsille e un tempo provocava la malattia reumatica, che attacca le articolazioni e le valvole cardiache. Ma che cosa c'entra lo streptococco con la psiche infantile? Il nesso fu ipotizzato per la prima volta negli anni Novanta da Susan Swedo, neuroscienziata dell'Istituto nazionale per la salute di Bethesda, che notò come un certo numero di bambini per i quali era stata fatta diagnosi di disturbo ossessivo compulsivo, aveva avuto poco prima una faringite da streptococco. L'ipotesi formulata è che il batterio scateni una reazione autoimmune, rivolta contro certe proteine del sistema nervoso, con conseguenti alterazioni. In effetti, in alcuni di questi bambini sono stati trovati nel sangue anticorpi di questo tipo. Ovviamente, la terapia proposta dalla Swedo è quella di «ripulire» i piccoli da questi sgraditi ospiti che fanno danno. Ma gli studi fatti finora hanno dato risultati contrastanti.

5 Seno Il pericolo dai topi

È un retrovirus come l'Hiv, l'agente responsabile dell'Aids, cioè un «minuscolo colpevole» che si inserisce nel Dna dell'ospite che va ad infettare, alterandolo. E con questo meccanismo modifica alcuni geni che controllano la replicazione della cellula, facilitandone lo sviluppo incontrollato. Stiamo parlando del virus del tumore mammario del topo (MMTV) identificato negli anni Trenta, ma oggetto di curiosità scientifica da quando nel 1995 un'oncologa della Mount Sinai school of medicine di New York scoprì la sua presenza in campioni di tessuto provenienti da tumori della mammella umana. Dato confermato dal virologo viennese Brian Salmons, che successivamente ha dimostrato come il virus in questione sia capace di infettare in laboratorio cellule della mammella umana. L'ipotesi di Salmons è che nella catena alimentare restino tracce di contaminazioni murine, veicolo del virus. La strada da seguire? Un vaccino che secondo gli esperti non è così difficile da realizzare perché questo, a differenza dell'Hiv, non muta, anzi è piuttosto stabile.

Cuore Tre comuni microrganismi sono da tempo ritenuti responsabili di danni ai vasi cardiaci

Il «trio infernale» che può scatenare l'infarto

L'infarto è una malattia infettiva? Secondo alcuni studiosi sì: l'ipotesi che gli attacchi cardiaci siano provocati o quantomeno favoriti da certi microrganismi circola da anni. I possibili «germi dell'infarto» sarebbero soprattutto tre: *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* e *Cytomegalovirus*. Vari ricercatori li hanno trovati con maggior frequenza in chi ha avuto un attacco cardiaco, alcuni sono stati «visti» nelle placche aterosclerotiche e ne favorirebbero la rottura. C'è stato per-

fino chi ha proposto antibiotici per prevenire gli infarti o curarli, ma a oggi la teoria si è arenata senza trovare conferme: «Gli studi sono sporadici e contraddittori — dice Attilio Maseri, direttore scientifico della Fondazione per il Cuore, fra i primi a studiare infezioni e infiammazione come possibili cause dell'infarto —. Il meccanismo è plausibile: alcuni germi esporrebbero al nostro sistema immunitario piccole proteine simili a quelle dell'endotelio che riveste le coronarie. Gli anticorpi,

quindi, si dirigerebbero contro batteri e virus ma anche contro i vasi, danneggiandoli. Occorrono però ulteriori prove».

Lo stesso dicasi per la proteina C-reattiva, che aumenta proprio in caso di infezione e infiammazione e da anni è protagonista di un tira e molla fra chi la considera un marcatore di rischio dell'infarto e chi no. Il test, intanto, negli Stati Uniti è sotto brevetto fino al 2019 e ogni anno se ne fanno milioni. «Ma il passo è più lungo della gamba — osserva Maseri —. I da-



Infezioni Colpiti anche al cuore

ti disponibili non giustificano l'uso della proteina come indicatore di rischio dell'infarto e il test non è raccomandato dalle linee guida delle Società scientifiche, perché aggiunge ben poco alle informazioni ottenute valutando fattori noti come colesterolo, pressione o diabete. Ed è tuttora in discussione se la proteina sia solo un (debole) marcatore o abbia un ruolo causale nello sviluppo dell'infarto».

Elena Meli

© RIPRODUZIONE RISERVATA