

Orizzonti Scienze

Pandemie
di Edoardo Vigna

Mumbai come Icaro

Può una città che già affonda nei miasmi e nei peccati — dalla lussuria all'avarizia e alla violenza — perdere la propria anima? Lo storico indiano Gyan Prakash (*La città color zafferano*, Bruno Mondadori) dice di sì, che

è successo alla cosmopolita Mumbai, preda dell'egoismo localistico, a caccia di capri espiatori, all'inseguimento di un affarismo da world city. Una lezione per le metropoli globali che sognano di volare troppo vicino al sole.

Biologia

Smentita dai ricercatori la presenza di zone inattive nel genoma
Ogni tratto delle sequenze contribuisce a controllare le proteine



Disturbi alimentari

Anoressia: troppo facile incolpare le modelle

di CHIARA LALLI

«L'anoressia? È tutta colpa di Twiggy e dell'icona di donna pelle e ossa che ha generato». E se Twiggy è invocata da chi era giovane negli anni Sessanta e le nuove generazioni l'hanno sostituita con altre modelle o attrici, la connessione causale rimane intatta: si diventa anoressici perché il modello culturale ci rimanda a una donna magrissima, cui vogliamo adeguarci. E l'anoressia non è altro che il nostro desiderio imitativo che ci sfugge di mano. La moda è spesso considerata la pecora nera nel fragile mondo della rappresentazione e dell'istigazione all'ossessione per la magrezza. Vale anche al contrario: a fine settembre alcuni autoscatti di Lady Gaga con qualche chilo in eccesso sono stati presentati come un esempio di autocompiaciuta ribellione alla magrezza imposta. In questa nebbia il recente libro di Carrie Arnold *Decoding Anorexia* (Routledge) indica una strada diversa, nascosta dal brusio colpevolizzato verso le modelle spigolose. La Arnold unisce il racconto di esperienze e vissuti — compreso il suo passato di anoressica — a un'analisi biologica e scientifica delle cause dei disturbi alimentari. È, supportata da ricerche e numeri, ci ricorda non solo che le anoressiche sono sempre esistite, ben prima delle supermodelle, ma che esistono in realtà rurali e non bombardate da pubblicità e sfilate. Non solo: i fattori

Non c'è spazzatura nel Dna

di EDOARDO BONCINELLI

Lo studio della genetica è entrato in una fase adolescenziale, con le immanicabili crisi di identità, e non sappiamo dove andrà a parare. Quello che è certo è che bisogna smettere di immaginare il genoma come pieno di materiale inutile e prepararsi a ripensare dalle fondamenta il concetto di gene. Il nostro patrimonio genetico, infatti, brulica di geni, se solo li si sa vedere. Questo il verdetto degli ultimi cinque o sei anni di studi e il risultato diretto di una serie di lavori recenti, tra i quali spicca quello, in via di pubblicazione sulla rivista «Nature», di un gruppo italiano guidato da Stefano Gustinich della Sissa di Trieste, con la collaborazione di studiosi di diversi istituti di ricerca. Ma andiamo per ordine.

Si sa da tempo che solo un 3-4 per cento del nostro Dna specifica direttamente la struttura delle proteine e quindi, se chiamiamo gene quel tratto di Dna che specifica la sequenza di una determinata proteina, solo il 3-4 per cento del Dna contiene geni. E tutto il resto del Dna del nostro genoma che cosa ci sta a fare? C'è da considerare inoltre che il Progetto Genoma ne ha contati solo 24 mila di tali geni, un numero piuttosto basso, paragonabile a quello di un moscerino o di una piccola piantina. Se si considera poi che molti geni si assomigliano considerevolmente in molte specie, non si capisce bene quale sia la nostra specificità, e in che cosa ci distinguiamo da una scimmia, ma anche da una volpe. È noto, per esempio, che i nostri geni sono simili al 98,6 per cento a quelli di uno scimpanzé, che pure è abbastanza diverso da noi. C'è quindi qualcosa che non va.



Una maniera per uscire da queste difficoltà è pensare che la natura delle proteine di cui siamo fatti non sia tutto, e risulti al contrario di gran lunga più importante il modo in cui queste sono combinate tra di loro. Possiamo pensare le diverse proteine un po' come i diversi mattoncini del Lego, che sono sempre fondamentalmente gli stessi, ma con i quali si può costruire una casetta, una cattedrale o un autocarro. Se è così, allora non contano tanto il numero e la struttura delle proteine, ma come vengono accostate e giustapposte. Non contano quindi i geni direttamente codificanti proteine, ma il modo in cui vengono accesi o spenti e più in generale fatti agire. Una prima evidenza sperimentale, vecchia di qualche decennio, dice che ogni gene ha bisogno dell'intervento di un bel po' di Dna circostante per essere correttamente

attivato e guidato nella sua azione. Ma anche se includiamo questo «Dna di controllo» non si arriva a più del 30 per cento delle sequenze. Resta ancora un buon 70 per cento del Dna che sembra inutile, al punto che qualcuno anni fa è arrivato a battezzarlo Dna in eccesso o addirittura «Dna spazzatura», in inglese *junk Dna*.

Ebbene, emerge ora che questo Dna in eccesso è la sede di una frenetica attività, tutta finalizzata, direttamente o indirettamente, a controllare le proteine del corpo. Non c'è nemmeno una minima regione del genoma che non sia impegnata in questo compito, il compito, ripetiamo, di controllare la presenza e la disposizione dei mattoncini che compongono il nostro corpo. Qui occorre entrare in qualche dettaglio tecnico. Per fare una proteina, il corrispondente tratto di Dna, cioè il suo gene, deve essere oggetto di un certo nume-



Il coordinatore
Stefano Gustinich (nella foto), docente di Fisiologia presso la Scuola internazionale superiore di studi avanzati (Sissa) di Trieste, è il coordinatore del gruppo di ricerca internazionale il cui studio sull'Rna è in via di pubblicazione su «Nature».

Il gruppo di lavoro
Alla realizzazione della ricerca hanno partecipato anche Claudia Carrieri, Laura Cimatti, Marta Biagioli, Anne Beugnet, Silvia Zucchelli, Stefania Fedele, Elisa Pesce, Isidre Ferrer, Licio Collavin, Claudio Santoro, Alistair R. Forrest, Piero Carninci, Stefano Biffo, Elia Stupka

Il link
Sul sito di «Nature» il saggio «Long non-coding antisense Rna controls Uchl1 translation through an embedded SineB2 repeat» è consultabile al seguente indirizzo: www.nature.com/nature/journal/vaop/ncur-rep/1/nature11508.html

ro di operazioni. Il Dna, composto di due eliche appaiate e avvolte l'una sull'altra, si deve «aprire» proprio in corrispondenza del gene e la sequenza interessata deve essere trascritta, cioè copiata in un corto filamento di Rna, l'acido nucleico antico cugino del Dna. Questa molecola, chiamata Rna messaggero, deve poi uscire dal nucleo della cellula e andarsi a posizionare correttamente sugli organelli cellulari, detti ribosomi, deputati infine alla sintesi della proteina in questione. Il passaggio finale dall'Rna messaggero alla proteina si chiama traduzione.

Ciascuno di questi passi deve essere finemente controllato ed è controllato in maniera piuttosto complessa, ma ferma, proprio dal Dna che si riteneva inutile! La verità è che il Dna dell'intero genoma viene trascritto, cioè copiato in molecole di Rna più o meno lunghe e sono proprio queste molecole che, anche se non sono direttamente tradotte in proteine, ne controllano la sintesi finale. Come dire che nel genoma ci sono numerosissimi geni dei quali prima non ci eravamo accorti. Se chiamiamo geni soltanto i tratti di Dna che specificano direttamente la sequenza di una determinata proteina, questi non sono più di una ventina di migliaia, ma se chiamiamo geni tutti i tratti di Dna che sono trascritti in altrettante molecole di Rna e che cooperano al controllo della sintesi delle diverse proteine, questi sono tanti di più, un numero che ancora non conosciamo in tutta la sua estensione. Queste molecole di Rna fanno tutti i mestieri possibili: controllano la trascrizione degli Rna messaggeri, ne determinano la sopravvivenza e perfino l'efficienza della traduzione finale in proteine funzionanti.

Quest'ultima cosa l'hanno vista proprio adesso Gustinich e i suoi collaboratori. Esiste nel cervello un gene, Uchl1, il cui Rna messaggero non viene praticamente tradotto se non è «aiutato» da una lunga molecola di Rna «coadiutore», che sta lì per quello. Da dove viene questa molecola di Rna? Dalla trascrizione della stessa zona di Dna, condotta però non sull'elica del Dna che porta la sequenza del gene, ma dall'altra, quella che sembra che stia lì a non fare niente. Il Dna ha due eliche, quindi, non solo per potersi replicare correttamente, come videro Watson e Crick quasi sessanta anni fa, ma anche per non sprecare neppure una briciola della sua preziosa informazione biologica. Un'elica aiuta l'altra e tutte e due generano la vita quale noi la conosciamo. Sarà una faticaccia tremenda sbrogliare questa gigantesca matassa, alla faccia del Dna inutile e del possesso di pochi geni!

Sensualità e pensiero

Il desiderio per Spinoza

di CORRADO OCONE

Che la filosofia sia una disciplina difficile è un fatto. Che però i filosofi facciano tendenza, nessuno può negarlo. E non si tratta solo dello star system filosofico dei nostri tempi, quello che anima i festival. Ammirati e ricercati sono anche i classici del pensiero, che un tempo si studiavano sulle sudate carte e oggi si citano in pillole per abbellire una frase o addirittura per fare marketing. Tuttavia mai avremmo immaginato che per pubblicizzare un farmaco contro il calo del desiderio sessuale si scomodasse l'austero Spinoza, il quale, a quanto ci è dato sapere, condusse una vita di stenti ed ebbe un solo legame sentimentale per lo più platonico. Certo, per l'autore dell'*Etica*, «il desiderio è l'essenza dell'uomo», come recita la pubblicità. Ma di quale desiderio parlasse, l'*amor vite* o istinto di autoconservazione, è ben chiaro a chi conosce il suo pensiero. Il quale è certo rigorosamente monistico, ma ha il culmine in un *amor Dei intellectualis* che, per quanti sforzi si faccia, ricorda poco gli istinti carnali. Che dire? È di sicuro un segno dei tempi che si possa legare la disciplina più alta alle parti basse. Meglio però non essere moralisti e stare al gioco: l'importante è che di filosofia si continui a parlare.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

Le cause prevalenti
Si tratta di un malessere che è sempre esistito, solitamente connesso a fattori individuali e a forti crisi depressive

culturali condivisi sembrano essere meno rilevanti come elemento scatenante rispetto a quelli individuali — una violenza subita, per esempio — e il richiamo imitativo non spiega perché non si ammalano di anoressia tutti quelli esposti al modello di bellezza scheletrica. La connessione tra moda e anoressia potrebbe anche contribuire alla sottovalutazione della patologia, a rinforzare la convinzione — tipica di ogni forma di dipendenza — del «posso smettere quando mi pare», perché in fondo non sto male, è solo una fissazione passeggera. E invece l'anoressia è una patologia ostinata e mortale, anche perché strettamente intrecciata a forme depressive gravi e a tentativi di suicidio. È difficile, a volte impossibile, asciugare il terrore di assumere calorie al punto da rifiutare l'acqua, smettere di controllare il proprio peso e quello del quarto di mela cesso per pranzo o non procurarsi il vomito per scongiurare un allucinatorio senso di pienezza. Il modello esplicativo che appiattisce le cause all'industria del *fashion*, favorito dai media, rischia di condannare al sommerso quanto sfugge a questa spiegazione. Come al solito avere una fotografia più nitida è la condizione necessaria per ipotizzare più correttamente un rimedio e non sprecare energie sostenendo anatemi contro la taglia 40.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

© RIPRODUZIONE RISERVATA