

STUDIO IFOM DI MILANO

Invecchiare? Un destino "inevitabile"



www.ecostampa.it

□ MILANO - Tutti invecchiamo prima o poi e il modo in cui ciò avverrà è scritto nel nostro Dna e in particolare nei telomeri, le estremità terminali che proteggono i cromosomi.

Queste sequenze funzionano come delle clessidre cellulari e rappresentano una specie di "timer" della vita: ad ogni ciclo di proliferazione della cellula i telomeri perdono un pezzettino, mano a mano che si accorciano la cellula invecchia, e quando il tempo li ha consumati, vuol dire che essa ha concluso il suo ciclo di vita.

Ma è possibile frenare questo processo? Molti studiosi hanno provato ad approfondire questo aspetto senza successo e ora uno studio guidato dall'Ifom di Milano spiega che invecchiare è un destino inevitabile. Gli scienziati hanno anche dimostrato che i telomeri non solo si accorciano con il passare del tempo ma il vero problema è che a differenza di tutto il resto del Dna, una volta danneggiati o rotti, non si possono più riparare.

La ricerca, pubblicata sulla rivista "Nature Cell Biology", sancisce di fatto, "l'inevitabilità delle lesioni del tempo", così come hanno affermato gli studiosi, guidati da Marzia Fumagalli e Francesca Rossiello sotto la guida di Fabrizio d'Adda di Fagagna, responsabile del programma di ricerca "Telomeri e senescenza", presso l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare). La scoperta milanese si può riassumere dunque in questo modo: le nostre cellule non leggono il passare del tempo solo dalla ridotta lunghezza dei telomeri, ma anche dalla compromessa integrità di questi rivestimenti sui cromosomi e ciò che conta soprattutto è non tanto la lunghezza di essi ma la loro integrità: questo è il parametro chiave in particolare per le cellule che hanno smesso di dividersi, come ad esempio i neuroni.

Anche se le cellule non proliferanti non perdono i telomeri, infatti, invecchiano comunque e quindi allo stesso modo frenare l'accorciamento dei telomeri non significherebbe automaticamente riuscire a ri-

manere giovani. E questo perché bisognerebbe fare i conti anche con l'irreparabilità di eventuali danni al Dna di queste sequenze.

"Che il Dna si rompa è un evento tutt'altro che raro nella vita della cellula - ha spiegato d'Adda di Fagagna - al contrario, si potrebbe dire che il materiale genetico è sotto attacco praticamente di continuo; senza considerare eventi straordinari quali, l'esposizione a radiazioni o a diversi agenti chimici e fisici, le minacce arrivano dalle stesse attività vitali della cellula. Anche il solo fatto di respirare significa produrre specie reattive dell'ossigeno, i cosiddetti radicali liberi, che possono rompere la doppia elica di Dna". Ma così come la struttura che custodisce il "codice della vita" viene costantemente danneggiata, viene anche costantemente riparata.

"Le cellule - ha ribadito lo scienziato - reagiscono alla presenza di lesioni accendendo una serie di allarmi molecolari, proteine che scoprono il Dna danneggiato e innescano una serie di

reazioni che portano alla risoluzione del problema.

Osservando attentamente le cellule dopo eventi di danneggiamento, ci siamo però accorti che in alcuni punti del genoma rimanevano accesi i caratteristici allarmi, senza che le lesioni venissero riparate". Utilizzando tecnologie genomiche all'avanguardia, l'equipe dell'Ifom è riuscita a mappare all'interno del patrimonio genetico le aree da cui partivano questi allarmi inceppati ed hanno così localizzato le zone incriminate, scoprendo che nelle punte dei cromosomi i danni al Dna rimangono irrisolti.

Lo studio è finanziato tra gli altri, oltre che da Embo (Organizzazione europea di biologia molecolare) e Telethon, da Airc (Associazione italiana per la ricerca sul cancro), Firc (Fondazione italiana per la ricerca sul cancro) e Aicr (Associazione per la ricerca internazionale sul cancro), poiché invecchiamento cellulare e tumori sono collegati a doppio filo così come dimostrato da una vecchia ricerca effettuata nel 2006.