

Scheda Didattica / Aiuto, è cancerogeno. Forse

di **Monica Menesini**

DOMANDE E ATTIVITÀ

1. VERO O FALSO?

Indica la correttezza o meno delle seguenti affermazioni, relative all'articolo che hai appena letto.

a. Gli alti standard di sicurezza della carne italiana ne riducono gli effetti cancerogeni. V F

b. Il caprolactam è l'unica sostanza che inserita nel gruppo delle sostanze probabilmente non cancerogene a qualsiasi dose. V F

c. Le sostanze inserite nel gruppo 1 della classificazione IARC sono cancerogene solo ad altissime dosi. V F

d. I farmaci possono essere cancerogeni ma vanno comunque assunti perché apportano un beneficio all'organismo. V F

e. Per le sostanze inserite nel gruppo 2 della classificazione IARC esistono prove sperimentali che ne dimostrano la cancerogenicità. V F

f. La comparsa del cancro dipende dall'interazione tra geni e ambiente. V F

g. La probabilità di ammalarsi di tumore legata all'assunzione di carni rosse e lavorate è molto minore di quella legata al fumo di sigaretta. V F

2. Il cancro è una malattia tipicamente causata da mutazioni a livello del DNA. Le mutazioni che possono causare la trasformazione di una cellula normale in cellula tumorale riguardano 3 tipi di geni: oncogeni; geni oncosoppressori e geni coinvolti nella riparazione del DNA. Cerca in Rete informazioni sulla funzione di queste tre categorie di geni e fai un esempio per ciascuna di esse.

3. Il cancro riguarda cellule che, a causa di mutazioni genetiche o alterazioni epigenetiche, hanno perso la loro capacità di controllare il ciclo cellulare. Leggi la scheda dell'Associazione Italiana per la Ricerca sul cancro all'indirizzo link.pearson.it/56C7DA06 e rispondi alle domande seguenti.

a. Definisci sinteticamente le fasi G_1 , S, G_2 e G_0 ;

b. Di che cosa ha bisogno una cellula normale, una volta superata la fase G_1 , per poter procedere nel ciclo?

c. In quali circostanze la cellula entra nella fase G_0 ? Quanto può durare questa fase?

d. Perché una cellula tumorale, anche se danneggiata, può procedere nel ciclo cellulare?

e. Qual è il ruolo della "proteina esaminatrice" p53 nelle cellule normali? Per rispondere a questa domanda, fai una ricerca in Rete.

4. Alcune delle mutazioni genetiche che provocano proliferazione incontrollata delle cellule e, dunque, tumore, sono ereditarie, ma più di frequente esse sono provocate da fattori esterni, legati all'ambiente o allo stile di vita. Per esempio: fumo, raggi ultravioletti, alcol, tipo di alimentazione, sovrappeso e obesità, sedentarietà, inquinamento atmosferico, agenti chimici, agenti infettivi, agenti fisici. Scegli uno di questi fattori e fai una ricerca per scoprire in che modo può provocare le mutazioni alla base dell'insorgenza del tumore.

5. Le mutazioni del DNA costituiscono un processo spontaneo e casuale che può avvenire sia quando la cellula duplica il suo DNA in vista della divisione, sia quando la cellula svolge le sue normali funzioni. La maggioranza di questi errori viene rilevata e riparata da un apposito macchinario cellulare. Guarda il video al link.pearson.it/21C0EA90 e rispondi alle seguenti domande.

a. Quali sono le 3 tipologie di danno a livello del DNA?

b. Con quale frequenza avviene il mismatch delle basi azotate e in quali modi può essere riparato?

c. Qual è una molecola naturalmente presente nelle cellule che può danneggiare il DNA?

d. In che cosa consiste la riparazione per escissione delle basi?

e. Che tipo di danni producono le radiazioni UV? E i raggi X o gamma?

f. Come viene riparata la rottura di entrambi i filamenti del DNA? Quale tra le due modalità è la più fedele e perché?



Scheda Didattica / **Aiuto, è cancerogeno. Forse**

di **Monica Menesini**

RISPOSTE

1. a. F; **b.** V; **c.** F; **d.** F; **e.** V; **f.** V; **g.** V.

2. Oncogeni: controllano la crescita cellulare stimolando la cellula a dividersi (geni RAS). Geni oncosoppressori: inibiscono il ciclo cellulare e impediscono alla cellula di dividersi (gene RB, del retinoblastoma). Geni coinvolti nella riparazione del FNA: riparano i danni a livello del DNA (geni BRCA1, BRCA2).

3. a. G₁: fase di crescita della cellula; S: sintesi del DNA; G₂: precede la divisione; G₀: fase nella quale il ciclo cellulare è "congelato".

b. Segnali di crescita.

c. Quando una cellula non si può o non si deve duplicare: anche tutta la vita.

d. Perché non ha bisogno dei segnali di crescita ed evade i controlli.

e. Regola il ciclo cellulare e sopprime i tumori nascenti.

5. a. Danni a livello di nucleotidi; errato appaiamento delle basi (mismatch); rottura dei filamenti.

b. Una volta ogni 100 000 appaiamenti. Può essere riparato direttamente dalla polimerasi durante la duplicazione, attraverso il meccanismo di mismatch repair.

c. Perossido di idrogeno.

d. Un enzima rimuove la base danneggiata, e un altro arriva per rimuovere la parte danneggiata e sostituire il nucleotide.

e. Fusione di 2 nucleotidi e rotture della doppia elica.

f. Ricombinazione omologa e unione non omologa delle estremità. Il meccanismo più fedele è la ricombinazione omologa, perché usa come stampo un filamento uguale o molto simile.

6. a. Perché hanno acquisito una mutazione che li ha resi capaci di sintetizzare istidina.

b. L'agente non è mutageno.

c. L'agente è mutageno, e maggiore è il numero di colonie presenti, maggiore è il suo effetto mutageno.

d. Alle dosi più alte corrisponderà un maggior numero di colonie.

7. L'articolo mette in relazione la presenza nella carne rossa di una sostanza (Neu5Gc) che provoca – nei topi – infiammazione e comparsa di epatocarcinoma. Però si tratta solo di una correlazione – per di più per ora individuata solo in un modello animale – e non di una chiara relazione causa/effetto.

Monica Menesini

è laureata in Scienze Biologiche e insegna scienze naturali nelle scuole superiori. È docente CLIL, ha pubblicato due lezioni originali sulla piattaforma TED-ed ([link.pearson.it/91EC9FBF](https://www.pearson.it/91EC9FBF) e [link.pearson.it/8E5CE05](https://www.pearson.it/8E5CE05)). È autrice di *Biology CLIL 3D* (Pearson Italia 2017).

