



QUADERNO – SERIE SEMINARI  
CRASL/025/S12/2004

Il principio di precauzione nella crisi  
dell'impianto epistemologico dell'ingegneria  
genetica

Autore:  
**Giuseppe Barbiero**

CRASL Via Musei 41, Brescia  
[www.crasl.unicatt.it](http://www.crasl.unicatt.it)



## Informazione sul Copyright

I Quaderni CRASL sono rapporti di lavoro a diffusione pubblica del Centro di Ricerche per l’Ambiente e lo Sviluppo Sostenibile della Lombardia che documentano vari stadi di sviluppo di studi, ricerche, risultato della attività del Centro oppure testi di seminari o workshop. Gli autori e il CRASL si riservano tutti i diritti previsti dalla legge sui diritti d’autore e sui rapporti di committenza. È permessa la riproduzione dei testi per uso personale, come pure è permessa la citazione per critica, rassegna, studio, a condizione che sia accompagnata dal nome degli autori e dalla indicazione della sorgente: “Università Cattolica del Sacro Cuore, Centro di Ricerche per l’Ambiente e lo Sviluppo Sostenibile della Lombardia, Via dei Musei 41, Brescia”.

## **Il principio di precauzione nella crisi dell'impianto epistemologico dell'ingegneria genetica**

Giuseppe Barbiero

*Gruppo di ricerca in Didattica delle scienze naturali,  
Centro interdipartimentale IRIS – Ricerche interdisciplinari sulla sostenibilità,  
Università di Torino.  
E-mail: giuseppe.barbiero@unito.it*

*Sommario:* Le recenti acquisizioni della genetica molecolare hanno messo in discussione uno dei capisaldi dell'impianto epistemologico dell'ingegneria genetica: il dogma centrale della biologia. Quelle che inizialmente sembravano soltanto anomalie ed eccezioni al dogma si stanno rivelando manifestazioni di un sistema di strati nascosti dell'informazione genetica, di cui per ora ignoriamo natura e codici. In particolare la scoperta che l'informazione contenuta nel DNA possa subire modificazioni post-trascrizionali ha minato la certezza della corrispondenza univoca e incontrovertibile tra DNA e proteina, cifra dell'affidabilità delle nuove biotecnologie. Ciò potrebbe spiegare alcuni clamorosi fallimenti nelle applicazioni concrete del potere predittivo della biologia molecolare, esemplificati dagli effetti collaterali inattesi del mais Bt e dalle difficoltà che incontra la terapia genica. L'adozione del principio di precauzione resta quindi l'atteggiamento più razionale per il controllo dell'intera filiera che dalla sperimentazione in laboratorio porta alla commercializzazione su vasta scala dei prodotti biotecnologici.

*Keywords:* Genetic Engineering, Post-transcriptional modifications, Precautionary principle.

## 1. Introduzione

L'impianto epistemologico dell'ingegneria genetica si fonda sul *dogma centrale della biologia molecolare*. All'epoca della sua formulazione (Crick, 1958) il dogma centrale appariva una base concettuale molto solida sulla quale si sarebbe potuto costruire l'edificio delle nuove biotecnologie. Il dogma centrale è di per sé abbastanza semplice: i 'geni' sono immaginati come sequenze di basi azotate lungo la doppia elica di DNA. Le sequenze di DNA vengono trascritte in molecole di RNA messaggero (RNAm) le quali raggiungono i siti di sintesi proteica e qui vengono tradotte in una sequenza di amminoacidi (polipeptidi o proteine) secondo un codice - il codice genetico universale - che assegna ad ogni tripletta di basi azotate (codone) uno specifico amminoacido o un segnale di termine della sequenza ('stop').

Per definizione un dogma non ammette eccezioni. Un dogma scientifico descrive una 'regolarità' nella raccolta di 'fatti' combinando due o più categorie di osservazioni in una cosiddetta *associazione invariante*. Un'associazione invariante consente di ridurre in modo significativo il numero di particolari necessari per descrivere la percezione che abbiamo della realtà a quel determinato livello. Ed è esattamente ciò che è stato fatto nella formulazione del dogma centrale, dove si è voluto costruire un'associazione invariante - attraverso una relazione gerarchica rappresentata dal flusso unidirezionale DNA → RNA → proteine - tra la categoria degli acidi nucleici (DNA e RNA) e la categoria delle proteine. Poiché all'epoca della formulazione sembrava certo che la relazione tra DNA, RNA e proteine fosse sempre immancabilmente la stessa, l'idea di 'dogma' finì per imporsi. D'altro canto il dogma centrale era espressione del momento esaltante vissuto dalla genetica negli anni Cinquanta e del senso di soddisfazione che derivava dall'aver scoperto la natura molecolare dei geni: il dogma, in tutta la sua bellezza, abbagliava le menti (Fox Keller, 2001). La doppia elica divenne presto un'icona della scienza e il DNA la metafora del libro della vita: tutto quello che rimaneva da fare era sviluppare tecnologie appropriate per sequenziare al più presto i genomi dei viventi.

## **2. Il progetto genoma e la crisi del dogma centrale**

I risultati recenti della genomica hanno invece finito per rimettere in discussione il dogma centrale aprendo in questo modo una grave crisi nell'intero impianto epistemologico dell'ingegneria genetica.

Uno dei dati apparsi più immediatamente significativi delle conclusioni del Progetto Genoma Umano (IHGSC, 2001; Venter, 2001) era la drastica riduzione delle stime del numero di geni che formano il corredo genetico umano: appena 35.000, di molto inferiore alle attese (Redi, 2002). Era nota la relazione tra complessità e dimensioni del genoma: la molecola di DNA di un essere umano era 26 volte più lunga di quello di un organismo relativamente semplice come il lievito (*Saccharomyces cerevisiae*). Ed era altresì plausibile che anche il numero di geni codificanti nell'uomo fosse molto maggiore dei 5.800 che formano il corredo genetico del lievito. Invece, la densità genica, valutata come numero di geni codificanti per milione di paia di basi, risultava molto più alta nel lievito (483) rispetto all'uomo (11). Questo fatto può voler dire solo una cosa: la complessità dell'organismo dipende non dal numero di geni, ma dal tipo e dalla quantità delle sequenze di DNA che non codificano per proteine. Il 98,5% del genoma umano appare costituito da DNA non codificante e solo il restante 1,5% è costituito da sequenze geniche che codificano per proteine.

La comunità scientifica comincia ora a rendersi conto che il rispetto dell'ortodossia per il dogma centrale ha portato a sottovalutare la porzione non codificante del genoma, considerata fino a poco tempo fa, nell'*hybris* che ha caratterizzato la genetica novecentesca, nient'altro che 'spazzatura' (*junk DNA*). Ed è probabile che in ciò che consideravamo 'spazzatura' troveremo gemme di incomparabile bellezza (Gibbs, 2003) ovvero la chiave per cominciare a comprendere la natura olerchica dell'informazione genetica (Barbiero, 2002a).

### 3. *Gli strati molecolari nascosti dell'informazione genetica*

Il dogma centrale si trova oggi assediato da un gran numero di problemi a contorno. Non ne è stata messa in discussione l'evidenza fattuale della trascrizione del DNA in RNA o della traduzione dell'RNA nelle proteine, ma lo status di dogma e l'idea gerarchica sottesa nel flusso unidirezionale DNA → RNA → proteine. Sarebbe sicuramente più opportuno parlare di 'legge centrale della biologia molecolare' in quanto, per definizione, una *legge di natura* descrive più semplicemente una regolarità altamente significativa nella raccolta di fatti (Ziman, 1984), contemplando quindi un certo numero di eccezioni, di vincoli e di condizioni a contorno. Si rende quindi necessario uno sforzo particolare di creatività per aggiornare i nostri strumenti concettuali al fine di elaborare una visione d'insieme della genetica molecolare maggiormente aderente alle evidenze empiriche che emergono dalla ricerca sperimentale. Quelle che in un primo momento sono state percepite dagli scienziati come anomalie ed eccezioni al dogma, si stanno sempre più rivelando come manifestazioni di uno straordinario sistema di strati nascosti - ma ben presenti ed attivi - dell'informazione genetica (Buiatti, 2000; Gibbs 2004). Consideriamo in questa sede otto di queste manifestazioni: l'RNA splicing, la trascrittasi inversa, l'RNA editing, i pseudogeni, i trasposoni, l'interferenza dell'RNA, l'interruttore a RNA, il codice genetico mitocondriale,

#### *L'RNA splicing*

Le prime indicazioni sperimentali ispirate dal dogma suggerivano l'idea che i geni fossero in sequenza lineare. Verso la fine degli anni Settanta ci si accorse che questo poteva essere quasi sempre vero negli organismi procarioti (sostanzialmente batteri come *Escherichia coli*, il primo modello di riferimento per i genetisti molecolari), mentre era assai più raro nelle cellule dotate di nucleo (eucarioti). Negli eucarioti infatti la sequenza lineare del gene lungo la molecola di DNA è spesso interrotta da altre sequenze che sono trascritte ma non sono traducibili, chiamate 'introni'. Le sequenze introniche sono presenti nel DNA - e come tali sono duplicate ad ogni divisione cellulare - e vengono

trascritte allo stesso modo delle sequenze codificanti, chiamate 'esoni'. Ma prima che l'RNA raggiunga i siti di sintesi proteica, gli introni vengono eliminati e gli esoni vengono 'cuciti' insieme (*splicing*). Si noti per inciso che è possibile, e non è così infrequente, che l'RNA *splicing* avvenga in modi e secondo combinazioni di esoni diverse. Si parla allora di *splicing alternativi* che permettono di ottenere una 'famiglia' di proteine da un'unica sequenza di DNA, violando in questo modo la corrispondenza 1:1 - il famoso 'un gene = un enzima' di Beadle e Tatum - alla base del dogma centrale.

Un'indagine recente del National Human Genome Research Institute (NHGRI) negli Stati Uniti condotta su 1194 segmenti di DNA evolutivamente molto ben conservati che appaiono quasi identici nell'uomo, nella mucca, nel cane, nel maiale, nel topo e in altre sette specie ha permesso di dimostrare che soltanto 244 di queste sequenze appartengono a sequenze di DNA codificanti, oltre due terzi appartenevano a sequenze introniche e il 15% addirittura a sequenze di DNA intergenico, di cui si ignora quasi del tutto la funzione (Gibbs, 2003).

#### *La trascrittasi inversa*

La scoperta di un'intera classe particolare di virus, chiamata RNA-virus o retrovirus, che possiede un genoma costituito interamente da RNA (e non da DNA) ha portato all'identificazione di un enzima assolutamente eccentrico al dogma centrale: la *DNA polimerasi RNA dipendente*. Questo enzima, chiamato anche trascrittasi inversa, sintetizza DNA a partire da uno stampo di RNA, in aperta violazione dell'unidirezionalità del diagramma di flusso del dogma centrale.

La trascrittasi inversa permette ai retrovirus di sintetizzare DNA che andrà ad integrarsi nel genoma dell'organismo ospite e per questa loro qualità i retrovirus vengono utilizzati nelle sperimentazioni di terapia genica come 'vettori' del gene corretto che andrà ad integrarsi nel DNA del paziente.

#### *L'RNA editing*

L'RNA editing consiste nell'alterazione della sequenza di basi azotate *dopo* che questa è stata trascritta dal DNA, ma *prima* che sia

tradotta in proteina. Uno dei casi più studiati è quello della apolipoproteina B umana. Il gene *apo-B*, che codifica per questa proteina, è diviso in 29 esoni separati da 28 introni. Gli esoni contengono in tutto 4564 codoni. Il gene è attivo nelle cellule del fegato e dell'intestino. Nel fegato il gene viene espresso regolarmente e dà origine all'apolipoproteina B-100 normale costituita da 4564 amminoacidi, la cui funzione è quella di trasportare il colesterolo nel sangue. Nell'intestino la base azotata citosina (C) del codone 2153 - che nell'espressione normale è CAA (citosina-adenina-adenina) e codifica per l'amminoacido Glutamina - viene sostituita dall'uracile, trasformando il codone in UAA (uracile-adenina-adenina), che codifica un segnale di 'stop'. Giunta all'amminoacido 2152 la sintesi quindi si interrompe e viene liberata una forma ridotta di apolipoproteina, chiamata B-48, la cui funzione è quella di favorire l'assorbimento dei lipidi dall'intestino. Nell'RNA editing quindi l'informazione contenuta nel DNA viene 'corretta' secondo regole e meccanismi in gran parte a noi ignoti: una violazione del principio gerarchico del dogma centrale.

### *I pseudogeni*

Gli pseudogeni sono sequenze di DNA genomico così somiglianti a geni normali che possono essere considerati come copie 'non funzionali' dei geni. Tuttavia vi sono prove sempre più convincenti che queste 'copie non funzionali' in realtà controllino l'espressione del gene funzionale loro affine. Recentemente un gruppo di genetisti giapponesi ha descritto un caso di questo genere. I ricercatori avevano inserito un gene di *Drosophila* chiamato *sex lethal* in alcuni topi. I topi non sembravano essere influenzati dall'esogene tranne quelli appartenenti ad un particolare ceppo che invece erano tutti morti. In seguito i genetisti hanno scoperto che i topi appartenenti a quel particolare ceppo il gene *sex lethal* aveva messo fuori uso un pseudogene noto come *makorin 1-p1*, una forma più corta e non funzionale del gene *makorin-1*. Di per sé la cosa non avrebbe dovuto dare problemi: il gene funzionale *makorin-1* appariva ancora integro. Invece *makorin-1* era ora incapace di avviare la sintesi della proteina senza la presenza del pseudogene *p1* integro. Un'altra prova

dell'esistenza di uno strato di informazione genetica compreso tra il codice genetico e la fitta rete di RNA presenti nella cellula.

### *I trasposoni*

I trasposoni sono segmenti di DNA che si spostano da un punto all'altro di un cromosoma o da un cromosoma all'altro, modificandone le istruzioni genetiche, talvolta con effetti spettacolari. Il primo trasposone fu scoperto negli anni Quaranta da Barbara McClintock impegnata nello studio del genoma dei mais (*Zea mays*). McClintock scoprì che i trasposoni erano responsabili di un'ampia gamma di mutazioni geniche: inserzioni, delezioni, traslocazioni. Chi, come la McClintock, osservava il genoma dal punto di vista dei trasposoni ne ricavava l'idea di un sistema fluido (Ho, 1998), che non si accordava per nulla con l'immagine rigida del genoma del dogma centrale. Per lungo tempo le sue ricerche furono considerate delle strane ed inspiegabili anomalie. Oggi sono noti tre tipi fondamentali di trasposoni: i trasposoni di classe II, che consistono di sequenze semplici di DNA che si spostano da un punto all'altro del genoma; i trasposoni di classe III, noti anche come MITEs (*Miniature Inverted-repeats Transposable Elements*); e i retrotrasposoni (trasposoni di classe I) che dapprima trascrivono DNA in RNA e successivamente utilizzano una trascrittasi inversa per fare una copia di DNA da inserire in un nuovo *locus*. Con tutta probabilità i retrotrasposoni possono occasionalmente creare anche nuove combinazioni di esoni. Mediante lo splicing alternativo le sequenze di nuovi esoni possono combinarsi in nuovi trascritti di RNAm che vengono tradotti contemporaneamente a quelle originali. Un eccellente sistema di innovazione: in questo modo la natura può sperimentare nuove proteine senza dover abbandonare quelle che fino a quel momento si sono rivelate efficienti.

### *L'interferenza dell'RNA*

L'interferenza dell'RNA è una scoperta relativamente recente e se da un lato ha chiarito la ragione di un paradosso frequentemente osservato dai biotecnologi, dall'altra ha sollevato un velo su tutto un sistema di controllo che la cellula possiede per difendersi da DNA

esogeno (Lau, 2003). Le prime osservazioni del sistema di interferenza dell'RNA risalgono all'inizio degli anni Novanta quando due botanici, Jorgensen e Moll, tentarono di ottenere petunie di colore viola più intenso del normale replicando il gene responsabile della colorazione viola e trasferendolo in petunie che davano già fiori viola. Sorprendentemente l'aggiunta del gene dava origine a fiori con ampie aree bianche. La ragione di questo paradosso sfuggiva ai biologi molecolari che non immaginavano che la cellula potesse riconoscere l'RNAm di geni estranei ed eliminarli in un modo preciso ed efficace. Una volta riconosciuta una sequenza di RNAm che non dovrebbe essere presente, il singolo filamento di RNAm improprio viene convertito in RNAm a doppio filamento (DsrRNA, *double strand RNA*). Il DsrRNA viene poi spezzettato da un enzima in piccoli frammenti di circa 22 nucleotidi (siRNA, *short interference RNA*) i quali vengono inseriti in una proteina (una endoribonucleasi) costituendo il RISC (*RNA induced silencing complex*). Il RISC controlla tutti gli RNAm con cui viene a contatto eliminando gli RNAm con sequenze complementari a quella del proprio siRNA. In tal modo la cellula riesce a bloccare la sintesi di singole proteine non gradite, siano esse esogene o endogene.

Il sistema dell'interferenza dell'RNA ha portato alla scoperta della funzione dei micro-RNA. I micro-RNA sono brevi sequenze di RNA non codificante che si ripiegano su se stesse come forcine per capelli. Nell'*Arabidopsis* il micro-RNA JAW viene ripiegato e catturato dal sistema dell'interferenza dell'RNA. La sequenza JAW però è identica a quella di un gruppo di geni che controlla dimensioni e forma della pianta. Il RISC contenente la sequenza tipo di JAW provvede a demolire gran parte del RNAm prodotto dal gruppo di geni corrispondente, ma non tutto. A seconda degli RNAm che sopravvivono si ottengono piante di forme e dimensioni diverse, anche se tutte geneticamente identiche. I micro-RNA sono molto antichi: dei 150 individuati nell'uomo, circa la metà sono identici a quelli del pesce palla, con cui condividiamo l'ultimo progenitore comune 400 milioni di anni fa. I micro-RNA potrebbero far parte di un raffinato strumento attraverso il quale si seleziona l'espressione di alcuni geni

piuttosto che di altri. Ma del modo in cui ciò avviene non sappiamo ancora virtualmente nulla.

#### *L'interruttore a RNA*

L'interruttore a RNA è una sequenza di RNA non codificante collegata ad un RNAm codificante, per la quale svolge la funzione di 'interruttore' (*riboswitch*). L'interruttore a RNA si piega in una determinata forma che è riconosciuta da una particolare proteina che vi si lega. Il legame, modifica la struttura terziaria complessiva dell'RNA in modo tale da levare l'inibizione dell'RNAm e consentirne la traduzione. Con l'interruttore a RNA la cellula può accumulare RNAm pronto alla traduzione che entra in funzione solo quando la cellula ne avverte la necessità.

#### *Il codice genetico mitocondriale*

I mitocondri sono organelli della cellula eucariote evolutisi per endosimbiosi (Margulis, 1998) che possiedono un DNA e siti propri di sintesi proteica propri. All'inizio degli anni Ottanta si è scoperto che il DNA mitocondriale di animali e funghi (ma non quello delle piante) viene tradotto in sequenze amminoacidiche con un codice genetico leggermente diverso da quello cosiddetto 'universale'. Il paradosso appare piuttosto inquietante: in linea teorica all'interno di una stessa cellula, un'unica sequenza di DNA può essere tradotta in due modi differenti e portare alla sintesi di almeno due proteine diverse a seconda che la sequenza appartenga al nucleo della cellula o ai suoi mitocondri.

#### ***4. Evidenze fattuali della crisi dell'impianto epistemologico dell'ingegneria genetica***

Il grado di sicurezza di una particolare tecnologia dipende strettamente dal potere predittivo della scienza ad essa correlata. I modelli e le teorie scientifiche possono contribuire a ridurre i margini di incertezza sulle dinamiche dei fenomeni studiati e dovrebbero

quindi definire un quadro concettuale entro il quale lo sviluppo di nuove tecnologie può dirsi sicuro. Quando però l'incertezza non è riducibile e il rischio di commettere errori gravi e non reversibili è elevato, la tecnologia può essere fonte di pericoli (Barbiero, 2002b): questo è il contesto razionale in cui si applica il principio di precauzione.

La crisi del dogma centrale sta facendo franare l'impianto epistemologico dell'ingegneria genetica. L'ingegneria genetica attuale si fonda infatti sull'assoluta certezza che il prodotto genico derivato da una sequenza di DNA sia unico e incontrovertibile, non possa cioè subire alcuna modificazione post-trascrizionale. La scoperta di strati molecolari nascosti di informazione genetica mina alla base questa certezza e rende più consapevoli gli scienziati dei limiti di una tecnologia che appare per molti versi inadeguata. I dubbi e gli interrogativi diventano pertinenti quando l'incertezza è tale da condizionare l'esito di programmi di ricerca importanti. Consideriamo due casi a loro modo esemplari: la farfalla monarca minacciata dal polline di mais geneticamente modificato (mais Bt) e le difficoltà che incontra la terapia genica nella cura dell'immunodeficienza grave combinata.

Nel 1999 un gruppo di ricercatori appartenenti ad una prestigiosa università americana pubblicò uno studio che dimostrava che le larve di farfalla monarca (*Danaus plexippus*) nutrite con foglie di cotone egiziano (*Gentiana asclepiadea*) contaminate dal polline di mais transgenico Bt subivano gravi danni allo sviluppo (Losey, 1999). La notizia ebbe larga eco anche fuori dagli ambienti scientifici: si mobilitarono le associazioni ambientaliste in difesa della farfalla e le compagnie internazionali delle nuove biotecnologie temevano di vedere compromessa la propria immagine, apparendo all'opinione pubblica come i lupi delle fiabe che uccidono le belle ed eleganti farfalle monarca. Fortunatamente uno studio successivo (Zangerl, 2001) le assolveva in parte, dimostrando che in campo aperto le larve di farfalla monarca erano sufficientemente sagge da riconoscere - in un modo a noi non ancora chiaro - il polline pericoloso e ad evitarlo. Solo in parte però, perché si scoprì anche che il mais Bt - almeno il tipo noto come Event 176 - danneggiava invece la crescita di un'altra

farfalla, il macaone nero (*Papilio polyxenes*). Ma il macaone nero non sembra suscitare le stesse simpatie della farfalla monarca e la questione per ora si è spenta.

La terapia genica è un altro caso emblematico. La terapia genica è un protocollo clinico, ancora in fase sperimentale, che utilizza le nuove biotecnologie per correggere difetti genici responsabili di gravi malattie. Fino a poco tempo fa una delle sperimentazioni più promettenti era quella condotta a Parigi da Alain Fischer che aveva in cura undici piccoli pazienti affetti da Immunodeficienza grave combinata (SCID – *Severe Combined Immunodeficiencies*). Nella terapia Fisher e collaboratori utilizzavano un retrovirus geneticamente modificato contenente il gene corretto. Il retrovirus, una volta all'interno delle cellule malate, sintetizza una copia del gene corretto che la trascrittasi inversa provvede a trascrivere in una sequenza di DNA, la quale finisce per integrarsi nel DNA del paziente correggendo così il difetto genico. Le prime prove cliniche furono condotte con successo e gli undici bambini davano incoraggianti segni di miglioramento. Purtroppo due di loro, nell'arco di pochi mesi, manifestarono una forma leucemica che obbligò i medici a sospendere la sperimentazione. I ricercatori scoprirono che la sequenza che promuove l'espressione genica del vettore retrovirale – necessaria per attivare la trascrizione – si era integrata nei pressi della sequenza *lmo-2*, un gene coinvolto in varie forme di leucemia, attivandolo. Un piccolo fatto imprevisto, ma che in un contesto di grande complessità può diventare drammatico.

##### ***5. Sicurezza dei prodotti biotecnologici e principio di precauzione***

Il genoma si sta rivelando un cosmo a sé, entro il quale ci dovremmo muovere con grande prudenza. Forse manchiamo addirittura degli strumenti concettuali atti all'indagine: la metafora del sarto - il 'taglia e cuci' così diffuso tra i biotecnologi - si sta rivelando troppo semplicistica e fuorviante. Questo spiega perché dopo oltre trenta anni di promesse, la terapia genica segna il passo e continua ad

essere una speranza di là dal concretizzarsi. Non che sia mancato il progresso. Al contrario, ogni nuova conoscenza ha finito per gettare luce su un aspetto del sistema la cui complessità continuiamo a sottostimare. La scienza procede per fatti, non per promesse. E i fatti sono che oggi possediamo un potente - anche se tutt'altro che raffinato - strumento per inserire sequenze geniche in vari organismi, ma non sappiamo quasi nulla di ciò che questa nostra abilità comporta per il genoma nel suo complesso. E, soprattutto, nessuno sa come eventualmente correggere gli errori.

La questione rimane quindi aperta: quale criterio razionale si deve utilizzare quando occorre prendere decisioni in contesti dove il grado di complessità di un problema è tale da rendere impossibile prevedere tutte le conseguenze del proprio agire? La cosiddetta 'presa di decisione in condizioni di ignoranza' obbliga a valutare le diverse opzioni di comportamento possibile considerando primariamente le conseguenze del *fallimento* di ciascuna opzione e privilegiando le soluzioni che hanno un carattere di maggiore reversibilità. L'etica della responsabilità dello scienziato dovrebbe essere quanto meno affiancata da una nuova etica dell'errore.

Per questa ragione il monitoraggio (etichettatura dei prodotti agrobiotecnologici, costituzione di un albo internazionale dei geni), il rispetto dei protocolli di sicurezza (l'analisi accurata del gene, delle sue proteine, dei metaboliti, degli enzimi, dei geni silenti, e dell'eventuale presenza di allergeni e di tossine ignote), l'adozione di particolari cautele volte a non compromettere l'equilibrio ecologico danneggiando la biodiversità (la valutazione dei rischi di trasferimento orizzontale di geni, dell'innocuità dei prodotti genici per gli organismi non nocivi) sono misure che devono essere considerate sempre necessarie (Butler 1999), in quanto, in caso di errore è più facile risalire alle cause e porvi rimedio in tempi ragionevoli.

Tuttavia anche il rispetto più rigoroso dei protocolli di sicurezza non ci garantisce contro il rischio intrinseco alle nuove biotecnologie, dovuto esclusivamente alla nostra ignoranza riguardo la fisiologia del genoma. Siamo allora di fronte a un nodo ineludibile: la comunità scientifica deve dare segni di disponibilità e rimettere in discussione l'intera filiera che dalla ricerca porta alla commercializzazione dei

prodotti delle nuove biotecnologie. D'altro canto nella catena "ipotesi – ricerca – sperimentazione – produzione industriale – commercializzazione" di un prodotto ad alto contenuto tecnologico che dia adito a controversia, non è assolutamente detto che il blocco debba essere posto alla formulazione dell'ipotesi. Al contrario, più ricerca scientifica può rendere più sicuro il prodotto. Tuttavia, è bene dichiarare senza ambiguità che non siamo ancora capaci di padroneggiare le nuove biotecnologie e che l'unico atteggiamento realmente razionale è quello di proporre controlli rigorosi alla sperimentazione e una moratoria sulle fasi successive. In pratica di adottare il principio di precauzione.

E' corretto quindi sostenere la ricerca di base tesa a chiarire il funzionamento fine dell'informazione genetica, ma allo stato non c'è alcuna necessità di allestire sperimentazioni su vasta scala, né tanto meno di commercializzare i prodotti più dubbi e controversi dell'ingegneria genetica, specie quelli volti all'uso sanitario e alimentare. Con affermazioni chiare e coraggiose la comunità scientifica forse perderebbe qualche contributo privato alla ricerca, ma ne guadagnerebbe in stima e considerazione sociale.

*Ringraziamenti:* Il lavoro è stato finanziato dal Programma Regionale INFEA 2004-05 della Regione Piemonte e dall'Assessorato Sviluppo sostenibile e Pianificazione Ambientale della Provincia di Torino

### ***Riferimenti Bibliografici***

- Barbiero G. (2002a) Il DNA leggero, *Naturalmente* 15 (2): 14-19.  
Barbiero G. (2002b) Transgenici, Organismi, *Nova, l'enciclopedia multimediale Utet*, Torino.  
Buiatti M. (2000) *Lo stato vivente della materia*, Utet Libreria, Torino.  
Butler D., Reichhardt T.(1999), Long-term effect of GM crops serves up food for thought, *Nature* 398: 651-653.

- Crick F. (1958) Central Dogma of Molecular Biology, *Nature* 227: 61-63.
- Fox Keller E. (2000) *The Century of the Gene*, Harvard University Press. (Trad. it.: *Il secolo del gene*. Milano: Garzanti, 2001).
- Gibbs W.W. (2003) Il genoma invisibile: perle nella spazzatura, *Le Scienze* 424: 60-65.
- Gibbs W.W. (2004) Il genoma invisibile: oltre il DNA, *Le Scienze* 425: 82-89
- Ho M.W. (1998) *Genetic engineering: Dream or Nightmare?*, Continuum International Publishing Group (Trad. it.: *Ingegneria genetica*. DeriveApprodi, 2001)
- IHGSC (International Human Genome Sequencing Consortium), (2001) Initial sequencing and analysis of the human genome, *Nature* 409: 860-921.
- Lau N.C., Bartel D.P. (2003) I censori del genoma, *Le Scienze* 421: 36-43.
- Losey J.E., Rayor, L.S. & Carter M.E. (1999), Transgenic pollen harms monarch larvae. *Nature* 399: 214.
- Margulis L. (1998) *Symbiotic Planet*, Basic Books, New York.
- Redi C.A., Zuccotti M., Garavagna S. (2002) L' "altro" genoma, *Le Scienze* 409: 37-41.
- Venter J.C., et al. (2001) The sequence of the human genome, *Science* 291: 1304-1351.
- Zangerl, A.R. et al. (2001) Effects of exposure to event 176 *Bacillus thuringiensis* corn pollen on monarch and black swallowtail caterpillars under field conditions. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98: 11908-11912.
- Ziman J. (1984) *An introduction to science studies*, Cambridge, UK: Cambridge University Press (trad. it.: *Il lavoro dello scienziato*, Laterza, Bari 1987).