

MAURO GIACCA E IL CENTRO INTERNAZIONALE DI INGEGNERIA GENETICA E BIOTECNOLOGIA (ICGEB) DI TRIESTE PROTAGONISTI

Finanziamento per la ricerca innovativa

La commissione europea ha siglato un accordo di finanziamento per oltre un milione e ottocentomila euro con il Centro Internazionale di Ingegneria Genetica e Biotecnologia (ICGEB) per sostenere un progetto di ricerca di Mauro Giacca, che dirige la sede triestina del centro dal 2004.

Si tratta di uno degli *Advanced Grants* dell'European Research Council (ERC), l'organismo insediato dall'Unione europea con lo scopo di

finanziare ricercatori - già affermati a livello internazionale - che propongano progetti anche ad alto rischio, ma con forte tasso di innovazione. «Questo finanziamento, al di là del suo importante sostegno economico alla nostra ricerca, è motivo di grande soddisfazione per me e i miei collaboratori - afferma lo stesso Mauro Giacca - e testimonia ulteriormente il valore internazionale delle attività condotte a Trieste presso l'ICGEB». Quasi 1600 le proposte presentate in questa tornata all'ERC da tutta Europa e in tutti i campi, incluse biologia, medicina, fisica, ingegneria, scienze sociali e umanistiche. Il Regno Unito l'ha fatta da padrone a livello di progetti finanziati, seguito a distanza da Francia, Germania e Svizzera. I ricercatori finanziati sono di 26 nazionalità e svolgeranno le proprie ricerche in 18 paesi diversi. L'età media di questi

ricercatori è di 53 anni. Nell'ambito della biomedicina l'Italia ha visto approvati soltanto 5 progetti (tra cui quello triestino) malgrado le numerose richieste di finanziamento inviate, superate in fatto di numeri unicamente da quelle del Regno Unito. Il progetto finanziato,

denominato *FunSel* (*Functional Selection*), si inquadra nelle attività che Mauro Giacca e l'ICGEB stanno portando avanti da diversi anni in collaborazione con l'equipe di cardiologi triestini coordinata da Gianfranco Sinagra. Tale progetto si propone di identificare, all'interno dell'intera collezione dei geni umani (circa 20.000), quali siano quelli in grado di stimolare la riparazione del cuore dopo un infarto o in caso di scompenso cardiaco, due tra le principali cause di morte e di malattia della nostra società. «Il progetto è molto stimolante - sostiene ancora Mauro Giacca - e sostanzialmente si basa su una serie di tecnologie che abbiamo sviluppato negli ultimi anni e che ci consentono di trasferire, all'interno del cuore, geni che possiedono proprietà terapeutiche. I veicoli per questo trasferimento genico sono dei piccoli virus, inattivi e modificati geneticamente in modo da essere utilizzati come vettori. L'ICGEB è ormai diventato un centro di riferimento a livello in-

ternazionale per questi vettori virali, li produciamo per molti laboratori con cui collaboriamo negli Stati Uniti e in diversi paesi europei. Grazie al finanziamento dell'ERC

potremo ora pensare in maniera più ambiziosa, andando a scoprire in maniera sistematica - all'interno dei nostri geni - quali siano quelli più efficaci per la terapia del

cuore». L'ERC è al vertice della componente più innovativa e pionieristica del settimo Programma Quadro dell'Unione Europea, in cui coordina il programma di finanzia-

mento "IDEAS". Assegnerà un budget totale di 7,5 miliardi di euro entro il 2013 (a partire dal 2007) in base a meccanismi di solo merito.

Massimo Laudani



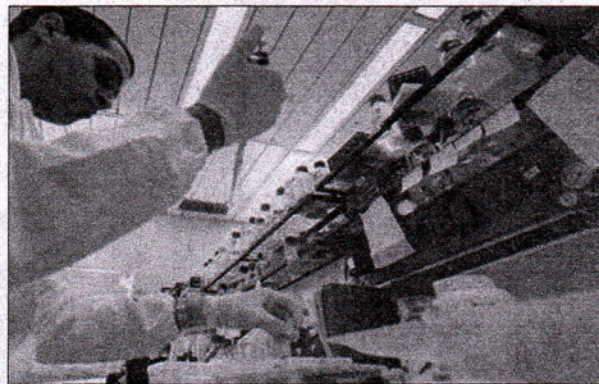
Le scoperte sull'HIV-1 fatte a Trieste

Fin da quando, all'inizio degli anni Ottanta, era stato scoperto che la sindrome da immunodeficienza acquisita (AIDS) era causata dall'infezione da parte di HIV-1, i ricercatori avevano osservato che le cellule che il virus infetta, ovvero i linfociti, dovevano essere stimolate affinché l'infezione potesse avvenire. Dal momento che l'attivazione dei linfociti avviene normalmente quando queste cellule incontrano un microorganismo patogeno, da quest'osservazione erano derivate anche numerose bizzarre teorie che - all'inizio degli anni Novanta - sembravano suggerire che l'AIDS fosse causato dalla simultanea infezione da parte di HIV-1 e di altri virus o batteri, che avevano appunto la funzione di attivare le cellule del sistema immunitario per consentire a HIV-1 di moltiplicarsi.

Oggi sappiamo che in realtà HIV-1 è sufficiente da solo a causare l'AIDS, ma il motivo, per cui necessiti che le sue cellule bersaglio siano attivate, è rimasto oscuro fino a ora. Il mistero, che legava l'infezione virale con l'attivazione dei linfociti, è stato ora chiarito da un team di ricercatori del Centro Internazionale di Ingegneria Genetica e Biotecnologia (ICGEB) di Trieste, guidato da Mauro Giacca (direttore della sede italiana di questo prestigioso istituto internazionale).

Giacca ha scoperto che il virus è in realtà capace di entrare sia nei linfociti attivati che in quelli quiescenti, ma soltanto nei primi l'infezione culmina con l'integrazione del DNA virale all'interno dei cromosomi della cellula infettata. Nei linfociti inattivi, invece, il genoma del virus viene perso e l'infezione abortisce rapidamente.

In cosa si differenziano i linfociti attivi da quelli inattivi? Il team di Giacca ha scoperto che soltanto nei primi sono presenti due proteine umane (i fattori JNK e Pin1), che hanno il ruolo di rendere attivo l'enzima che il virus porta con sé durante l'infezione e che è indispensabile per l'integrazione del proprio genoma all'interno di quello della cellula ospite.



«Si tratta di una scoperta di biologia molecolare di base - afferma Mauro Giacca - che consente finalmente di capire come HIV-1 si sia adattato in maniera perfetta alla funzione delle proprie cellule bersaglio. I virus sono piccoli oggetti meravigliosamente plasmati dall'evoluzione per interagire con le cellule che infettano. HIV-1, in particolare, è un virus straordinariamente dipendente dallo stato di attivazione della cellula. Tale virus predilige i linfociti attivati perché, dopo la sua integrazione nei cromosomi, soltanto in queste cellule saranno presenti tutti gli altri fattori cellulari indispensabili per la sua re-

plicazione e per la formazione di nuove particelle virali».

Oltre a soddisfare, però, un quesito scientifico che durava da più di 25 anni, questa scoperta scientifica, che è stata recentemente pubblicata dalla prestigiosa rivista scientifica *Nature Medicine*, ha anche potenziali ricadute pratiche di grande importanza. Inibendo sperimentalmente la funzione di JNK e Pin1 l'infezione

è soppressa da parte del virus. Queste proteine cellulari, quindi, rappresentano due nuovi bersagli molto interessanti per lo sviluppo di nuove classi di farmaci in grado di bloccare la progressione dell'AIDS.

Giacca conclude così: «Fa piacere ricordare che questa è una scoperta tutta italiana, cui hanno contribuito - oltre al mio gruppo - Anna Cereseto della Scuola Normale Superiore di Pisa e Giannino Del Sal dell'Università di Trieste. Nel campo della ricerca su HIV-1 e AIDS la scienza italiana continua ad essere di riferimento a livello internazionale».

mas.lau.