È stato finanziato per 275 mila dollari dai National Institutes of Health (NIH), durerà due anni e ha come obiettivo l'individuazione dei meccanismi che possono innescare modifiche nel DNA, causando patologie come il cancro, e che giocano un ruolo fondamentale nell'invecchiamento cellulare. Si tratta del progetto "L'asse Apel1/NPM1 nei meccanismi di mantenimento dei telomeri", proposto dall'Università di Stony Brook di New York e che vede come partner principale l'Università di Udine, finanziato dagli Istituti nazionali di sanità statunitensi nella classe R21, ossia come studio del tutto innovativo ed esplorativo ad elevato rischio/impatto, in grado di portare un significativo aumento delle conoscenze alla ricerca nel campo della salute.

Il progetto è coordinato per la parte udinese da Gianluca Tell, docente di biologia molecolare del Dipartimento di scienze mediche e biologiche dell'ateneo friulano, e vi partecipa anche la Rockefeller University (New York). Con Tell, sono impegnati nel progetto i ricercatori del Laboratorio di biologia molecolare dell'Università friulana. La ricerca sarà sviluppata, in particolare, attraverso lo studio di particolari proteine coinvolte (NPM1 e Ape1), la cui interazione è stata scoperta due anni fa sempre nel Laboratorio di biologia molecolare dell'Università di Udine (http://qui.uniud.it/notizieEventi/ricerca-e-innovazione/articolo.2013-08-20.7557088528).

Il progetto inizierà nel dicembre del 2015 ed entro novembre 2017 i ricercatori sperano di poter arrivare a comprendere più nel dettaglio il meccanismo molecolare che regola la stabilità dei telomeri, ovvero di quelle strutture a cappuccio che, attraverso meccanismi molecolari specifici e ancora sconosciuti, preservano le estremità terminali dei cromosomi mantenendone intatti la struttura e l'informazione del DNA contenuto.

«I risultati che perseguiamo – spiega Gianluca Tell – potranno fare luce sui processi molecolari di invecchiamento cellulare e porteranno anche a importanti avanzamenti nella comprensione delle cause molecolari all'origine dei tumori». Ad oggi, infatti, i meccanismi in grado di correggere gli errori al DNA in queste specifiche regioni sono poco noti. I danni al DNA che si possono generare dall'instabilità dei telomeri «possono portare – dice Tell – alla fusione dei terminali dei cromosomi e allo sviluppo di patologie come, appunto, il cancro».

Inoltre, un accorciamento eccessivo dei telomeri definisce la cosiddetta senescenza cellulare. «Una tendenza spontanea – precisa Tell – che porta la maggior parte delle cellule dell'organismo umano a essere eliminate dopo un certo numero di cicli replicativi». Nell'uomo la sindrome di Werner, o invecchiamento precoce, per cui un individuo giovane ha l'aspetto di un anziano, «è legato proprio – ricorda Tell – a un'alterazione molecolare che causa l'instabilità telomerica portando a un accorciamento precoce di queste regioni di DNA e provocando una incapacità di alcuni tessuti, come la pelle o il tessuto emopoietico, di autorinnovarsi, tipica dell'invecchiamento umano».