

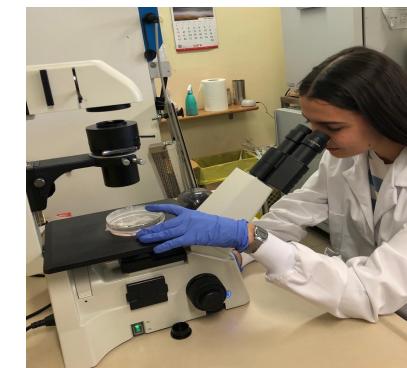
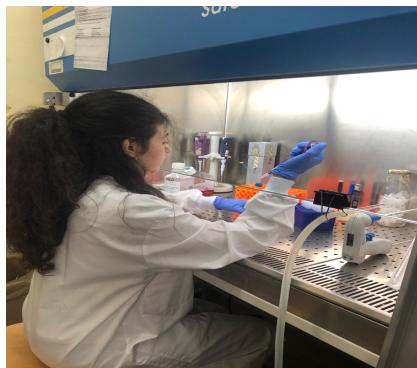


Laboratorio di Neurobiochimica

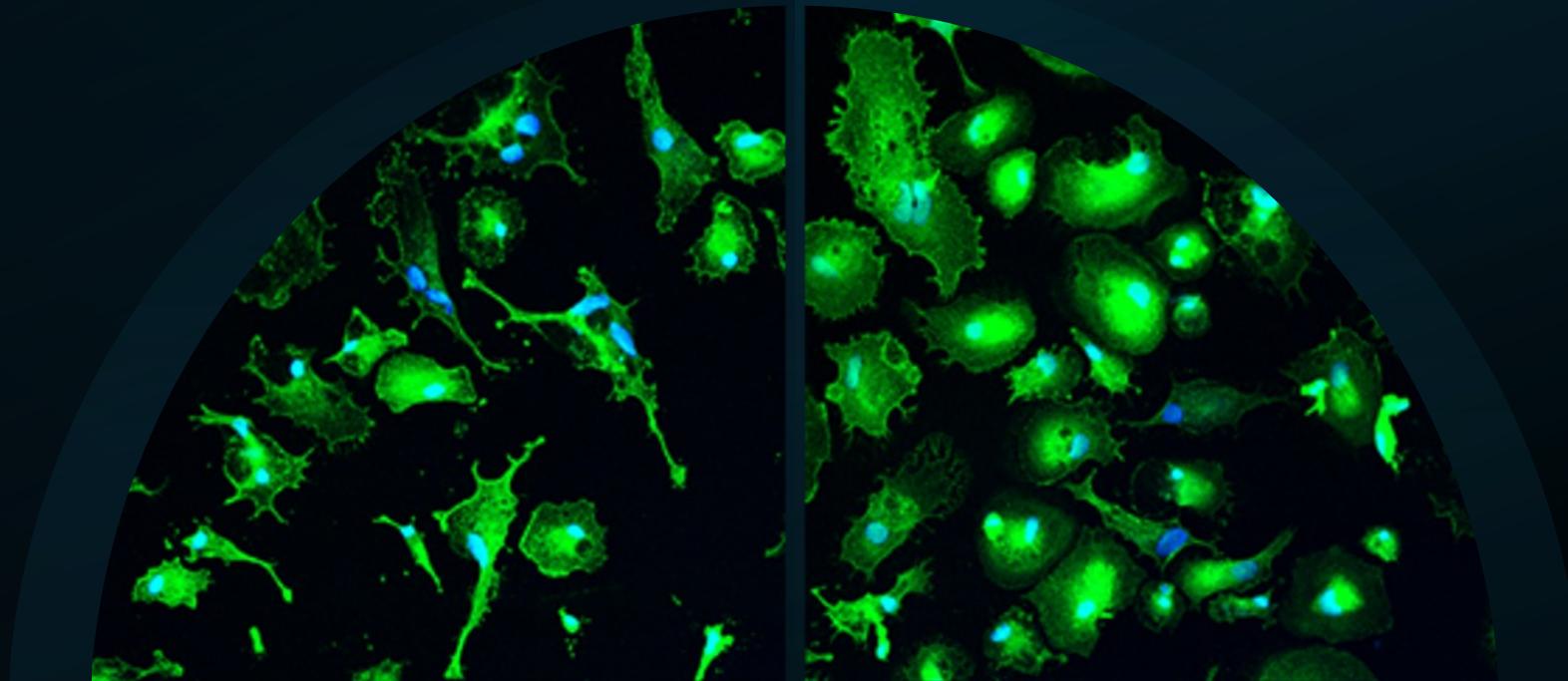
La nostra attività di ricerca si incentra sui meccanismi cellulari e molecolari che contribuiscono all'insorgenza e alla progressione delle malattie neurodegenerative e neuromuscolari, con l'obiettivo di identificare nuovi bersagli terapeutici da modulare attraverso strategie geniche o farmacologiche.

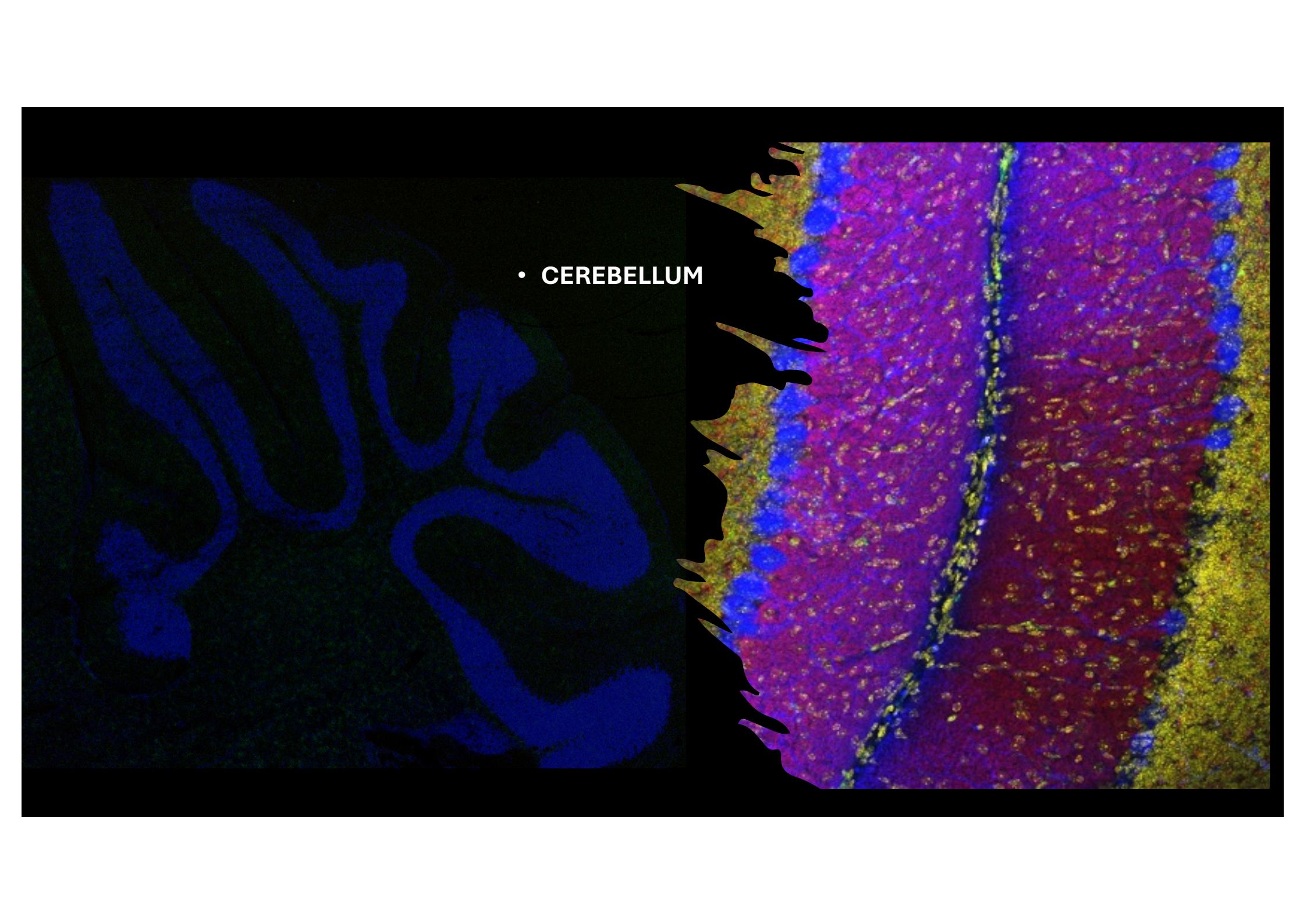
Per svolgere questi studi, integriamo metodologie di biochimica, biologia molecolare e microscopia confocale, applicate a modelli cellulari e murini di distrofia muscolare di Duchenne (DMD), sclerosi laterale amiotrofica (SLA) e atassia di Friedreich (FRDA). Queste patologie sono accomunate dalla degenerazione selettiva di cellule specifiche, fibre muscolari nella DMD, motoneuroni nella SLA e neuroni cerebellari nella FRDA, che avviene in gran parte attraverso meccanismi “non-cell autonomous”, ovvero in risposta a segnali patogeni provenienti da cellule circostanti. Per questo, oltre ai meccanismi intrinseci di vulnerabilità cellulare, i nostri studi si concentrano anche sull'interazione con cellule non neuronali o non muscolari.

Nell'ambito della DMD, stiamo studiando il ruolo della proteina pro-infiammatoria S100A4 nel dialogo tra macrofagi e cellule muscolari. Nella SLA, analizziamo il contributo dell'infiammazione cronica e della fibrosi alla progressione della malattia e valutiamo il potenziale terapeutico di trattamenti anti-infiammatori e anti-fibrotici. Stiamo inoltre indagando le alterazioni nella regolazione dello splicing alternativo di una RNA-binding protein e testando l'uso di oligonucleotidi antisenso per correggerne lo splicing alterato. Nell'ambito della FRDA, stiamo studiando il coinvolgimento della microglia nella disfunzione sinaptica cerebellare, utilizzando sia modelli murini, che microglia derivata da iPSC da paziente.

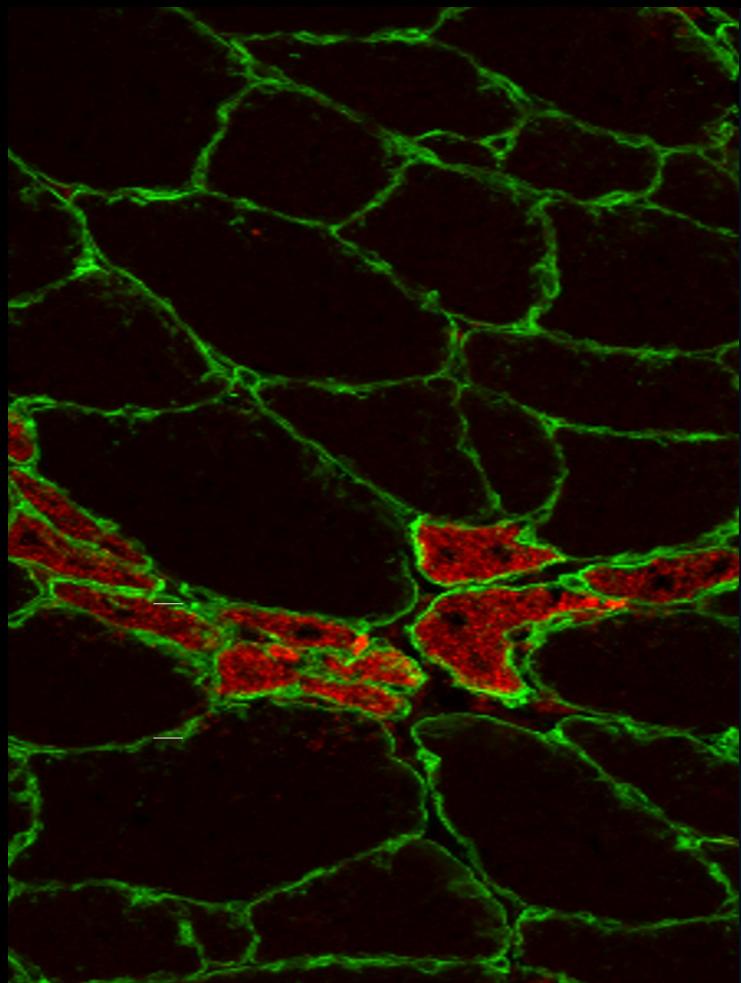


CELLULE





• CEREBELLUM



• Muscolo

