

Visita del Presidente della Repubblica all'EBRI – Centro Europeo di Ricerca sul Cervello.

Roma – Martedì 23 gennaio 2007  
-----

10.30 *I componenti il Seguito presidenziale lasciano in auto il Palazzo del Quirinale per recarsi al Centro Europeo di Ricerca sul Cervello (Via del Fosso di Fiorano 64/65).*  
(Pre-corteo: allegato)

\*\*\*\*\*

10.40 Il Presidente della Repubblica, accompagnato dal Segretario Generale della Presidenza della Repubblica, lascia in auto il Palazzo del Quirinale (Palazzina) per recarsi al Centro Europeo di Ricerca sul Cervello.

(Scorta di Corazzieri in motocicletta)

L'auto presidenziale è preceduta dalla vettura del cerimoniale con a bordo il Consigliere per la Stampa e l'Informazione, il Capo del Cerimoniale ed il Direttore della Sovrintendenza Centrale dei Servizi di Sicurezza.

11.00 Il corteo presidenziale giunge al Centro Europeo di Ricerca sul Cervello.

Disceso dalla vettura, il Capo dello Stato è accolto dal Presidente della Fondazione EBRI, Senatore a vita Premio Nobel Prof.ssa Rita Levi Montalcini, ed accompagnato nello studio ove si intrattiene brevemente.

Subito dopo il Presidente della Repubblica si reca nella stanza attigua allo studio dove incontra alcune Personalità del mondo scientifico invitate all'evento.

E' altresì presente il Direttore Scientifico dell'EBRI, Prof. Antonino Cattaneo.

11.15 Il Capo dello Stato sale con l'ascensore al primo piano visita i laboratori 129, 131, 135, 143, 145 e 107 (in allegato).

Quindi, il Presidente della Repubblica si reca al secondo piano dove incontra il Direttore dei laboratori del Consiglio Nazionale delle Ricerche, Prof. Pietro Calissano, ed i ricercatori presenti.

12.10 Il Presidente della Repubblica, preso congedo dalle Personalità presenti, giunge con l'ascensore nell'atrio del Palazzo e lascia in auto il Centro Europeo di Ricerca sul Cervello, unitamente al Segretario Generale della Presidenza della Repubblica, per fare rientro al Palazzo del Quirinale.

*Subito dopo, i componenti il Seguito presidenziale lasciano a loro volta il Centro Europeo di Ricerca sul Cervello per fare rientro in auto al Palazzo del Quirinale.*

(Pre-corteo allegato)

12.30 Il Capo dello Stato giunge al Palazzo del Quirinale (Palazzina).

**PRE-CORTEO**

**Vettura con**

Prof. GUELFİ

Amb. NIGIDO

Prof. MAZZUOLI

**VISITA DEL PRESIDENTE DELLA REPUBBLICA  
ALL' EUROPEAN BRAIN RESEARCH INSTITUTE (EBRI)**

Laboratori EBRI:

**Dr. Jean Dominique Delcroix – (Lab. 129) Neurodegenerazione e Dinamica Assonale**

*Nel nostro laboratorio studiamo le malattie neurodegenerative come il Morbo di Alzheimer (AD) e la Sindrome di Down (DS), guardandone due aspetti: la distruzione dei meccanismi cellulari come il trasporto assonale, e le disfunzioni integrate come il sonno e il dolore.*

*La seconda tematica è guardare il ruolo di peptidi fabbricati nel cervello e trasportati in periferia, come il ruolo dell'orexina nel dolore, guardando il suo traffico tra il cervello e i gangli della radice dorsale e la sua internalizzazione e trasporto nelle radici dorsali.*

*La terza tematica è cercare di capire come avviene il trasporto anterogrado (dal corpo cellulare alle terminazioni) guardando come le proteine di segnale sono pre-assemblate nell'assone: questo pre-assemblaggio è essenziale per capire la loro attivazione nelle terminazioni. Questa è una questione molto importante per malattie quali AD e DS, dove il trasporto assonale non avviene correttamente.*

*Nel nostro laboratorio cerchiamo quindi di studiare il legame tra malattie neurodegenerative e i meccanismi cellulari di base.*

**Dr. Carlo Cogoni – (Lab. 131) RNA Silencing**

*Negli ultimi anni è emerso come piccoli RNA (microRNA) non codificanti per proteine giochino un ruolo importante nella regolazione dell'espressione genica. E' stato osservato che i microRNA agiscono a diversi livelli controllando sia la traduzione che la degradazione degli RNA messaggeri (mRNA), ed anche la loro trascrizione attraverso la modificazione della struttura della cromatina.*

*Le cellule eucariotiche hanno la capacità di riconoscere e processare gli RNA a doppio filamento (dsRNA) riducendoli in corti RNA della lunghezza di 21-25 nucleotidi (chiamati piccoli RNA interferenti: siRNAs). I siRNAs fanno parte di un complesso chiamato RISC (RNA-induced silencing complex) che usa i siRNA come guida per indurre la degradazione sequenza-specifica degli RNA omologhi. I piccoli sRNA sono prodotti anche dal processamento di piccoli RNA hairpin-like codificati dal genoma. Questi piccoli RNA endogeni, chiamati microRNAs (miRNA), agiscono nel controllo dell'espressione di geni endogeni attraverso la regolazione della traduzione di mRNAs bersaglio che mostrano regioni parzialmente complementari localizzate al 3'UTR.*

*Nei mammiferi sono stati identificati centinaia di miRNA e, nonostante le funzioni biologiche della maggior parte dei miRNA siano sconosciute, si pensa che essi regolino più del 30% dei geni nel genoma umano. E' interessante sottolineare che molti miRNA siano specificamente espressi nel sistema nervoso, suggerendo che le vie di regolazione genica basate sui miRNAs possano essere particolarmente rilevanti nelle cellule neuronali. Infatti, si pensa che la regolazione della traduzione e di conseguenza della sintesi proteica in specifici siti cellulari, come le sinapsi, sia rilevante nei neuroni per processi biologici come la plasticità neuronale associata alla memoria e allo sviluppo dendritico.*

*Noi stiamo studiando il ruolo del macchinario del silenziamento genico mediato da miRNA nei neuroni, usando approcci diversi che includono la caratterizzazione biochimica del complesso RISC nelle cellule neuronali con lo scopo di identificare nuovi componenti neuronali del complesso RISC e l'identificazione di miRNA sinaptici.*

**Prof. Antonino Cattaneo – (Lab. 135) Fattori Neurotrofici e Malattie Neurodegenerative**

*La linea di ricerca del laboratorio del Prof. Cattaneo si è storicamente ispirata agli esperimenti della Prof.ssa Rita Levi-Montalcini su modelli animali, che portò alla dimostrazione della funzione del fattore neurotrofico NGF (Nerve Growth Factor). L'attività dei fattori neurotrofici sui neuroni del Sistema Nervoso Centrale (SNC) durante la vita adulta e in senescenza svolge un ruolo cruciale all'interno dei meccanismi molecolari e fisiopatologici della neurodegenerazione. Comprendere tale ruolo è l'interesse principale del laboratorio, anche ai fini di sviluppare nuove potenziali terapie per la cura delle malattie neurodegenerative, in particolare della malattia di Alzheimer. Il gruppo di ricerca del Prof. Cattaneo ha sviluppato una "strategia con neuro-anticorpi", mirata a interferire con specifiche funzioni neuronali attraverso l'espressione di anticorpi nel SNC creando così modelli sperimentali per studi funzionali. In uno di questi modelli animali abbiamo dimostrato che interferendo con la funzione dell'NGF nel SNC adulto si ottiene una neurodegenerazione progressiva che ricapitola molti aspetti tipici della malattia di Alzheimer. Il laboratorio ha inoltre sviluppato di recente una strategia per neutralizzare la funzione di proteine coinvolte nei processi neurodegenerativi mediante l'utilizzo di specifici anticorpi intracellulari.*

*E' stata creata all'EBRI una unità di genomica funzionale che, tramite l'uso di sofisticati biochips, studia l'espressione genica negli animali e nell'uomo a scopo diagnostico e terapeutico.*

*Allo scopo di studiare modelli animali di malattie umane è stata creata all'EBRI una specifica unità che si occupa della produzione di modelli geneticamente modificati per rendere possibile lo studio della funzione di un gene dal livello molecolare fino a quello del comportamento.*

**Dr. Helene Marie – (Lab. 143) Meccanismi Molecolari della Plasticità Sinaptica**

*Ogni giorno fatti ed episodi vengono memorizzati nel nostro cervello, e nello stesso tempo memorie già formate vengono rievocate. Questa complessa operazione è fondamentale per la nostra sopravvivenza, ma può essere alterata da una grande quantità di patologie, come ad esempio la sindrome di Down o l'Alzheimer, o semplicemente dal normale invecchiamento. È quindi importante capire i meccanismi che regolano la modificazione dei circuiti neuronali durante i processi di apprendimento e di richiamo delle informazioni apprese. Le unità che costituiscono questi circuiti, i neuroni, comunicano infatti tra di loro attraverso sottounità specializzate, chiamate sinapsi, le cui proprietà vengono modificate dall'esperienza. Questo conferisce ai neuroni plasticità durante le fasi di apprendimento (ad esempio potenziamento o depressione della risposta ad uno stesso stimolo, definiti "Long Term Potentiation" e "Long Term Depression"). L'obiettivo del nostro laboratorio è la comprensione dei processi molecolari che regolano tale plasticità sinaptica.*

*Uno di questi meccanismi, di centrale importanza, è il processo di trascrizione regolato dal fattore di trascrizione CREB, attivato sia durante fenomeni di plasticità sinaptica che durante i processi di apprendimento. Tuttavia si sa poco su come l'attivazione del CREB modifichi l'attività neuronale. Per incrementare le conoscenze in questo campo, il nostro laboratorio ha ottimizzato una nuova tecnica che permette l'espressione di proteine ricombinanti, all'interno del cervello in vivo. Utilizzando il trasferimento di geni mediante virus, possiamo stimolare la formazione, nei ratti, delle proteine coinvolte nel processo di trascrizione CREB-dipendente. Successivamente, i fenotipi di questi neuroni infetti vengono da noi studiati tramite registrazione di segnali elettrici, con tecniche di elettrofisiologia quali il patch-clamp in-vitro in fettina.*

*Abbiamo recentemente dimostrato che l'attivazione del CREB porta alla formazione di nuove sinapsi, contenenti solamente recettori NMDA, e per questo chiamate sinapsi silenti. Un'ipotesi è che queste nuove sinapsi silenti siano importanti per la formazione e l'utilizzo di nuove memorie.*

*Utilizzando una varietà di tecniche, che comprendono biologia molecolare e cellulare, iniezione di geni in vivo mediante virus, e elettrofisiologia, continueremo a studiare il ruolo della trascrizione mediata dal CREB, e delle altre proteine coinvolte nel processo della plasticità sinaptica.*

*L'obiettivo finale è quello di comprendere i meccanismi molecolari che regolano l'apprendimento e la memoria, per poi delucidare i difetti molecolari responsabili di patologie umane.*

### **Dr. Alberto Bacci – (Lab. 145) Fisiologia Cellulare dei Microcircuiti della Corteccia Cerebrale**

*Il laboratorio si occupa di ricerche sui microcircuiti della corteccia cerebrale. Nei mammiferi, la corteccia cerebrale rappresenta circa l'80% del volume del cervello ed è la sede di funzioni importantissime, come per esempio percezione sensoriale, inizio del movimento, memoria, ed altre funzioni cognitive che danno origine a comportamenti complessi. Nella corteccia cerebrale, la maggior parte della comunicazione tra cellule (trasmissione sinaptica) è il prodotto di connessioni tra neuroni corticali, che danno origine a microcircuiti. I neuroni della corteccia cerebrale sono estremamente eterogenei e uno dei fini fondamentali della nostra ricerca è identificare la funzione specifica di questi sottotipi di cellule cerebrali all'interno dei microcircuiti corticali. Queste ricerche, oltre che a fornire informazioni fondamentali sul funzionamento cerebrale, possono avere importanti applicazioni per la cura di numerose malattie neurologiche e neuropsichiatriche, come per esempio l'epilessia, la schizofrenia e l'autismo.*

*In particolar, abbiamo esperimenti che hanno identificato due meccanismi molto diversi di auto-inibizione in due classi di neuroni inibitori (interneuroni): trasmissione autoptica inibitoria, in cui un neurone forma sinapsi con se stesso, e un'auto-somministrazione di cannabinoidi endogeni in un'altra classe di interneuroni, che "addormenta" per parecchi minuti le stesse cellule. Stiamo correntemente studiando questi due tipi di auto-inibizione in neuroni corticali, cercando di capire più in dettaglio i meccanismi che stanno alla base della trasmissione autoptica e della automodulazione da endocannabinoidi. Inoltre, stiamo cercando di analizzare il ruolo di queste due forme di auto-inibizione in un contesto più ampio che coinvolge i neuroni principali (neuroni piramidali) che proiettano fuori dalla corteccia cerebrale.*

Laboratorio Fondazione Santa Lucia:

### **Dr. Luca Battistini – Lab. 109 Neuroimmunologia**

*Il laboratorio di Neuroimmunologia, diretto dal Dr. Luca Battistini, si occupa delle malattie autoimmuni del sistema nervoso, come la Sclerosi Multipla. In particolare vengono studiate le cellule del sistema immunitario (linfociti) che partecipano alla patogenesi della malattia o che, al contrario, la tengono sotto controllo. Per fare questo vengono utilizzate sofisticate tecniche di citofluorimetria multiparametrica che permettono di analizzare in dettaglio i linfociti partendo da piccoli prelievi ematici ottenuti da pazienti e da soggetti sani di controllo.*