

Grant 2015 il nostro sostegno alla ricerca scientifica



**Fondazione
Umberto Veronesi**
– per il progresso
delle scienze

MICHELA GUGLIELMOTTO

ACCUMULO DI PROTEINA BETA-AMILOIDE: IL RUOLO DELL'ENZIMA UBIQUITINA C-TERMINAL IDROLASI L1.

Il morbo di Alzheimer è la più comune malattia neurodegenerativa legata all'invecchiamento ed è caratterizzata dall'accumulo della proteina β -amiloide ($A\beta$) in ammassi extracellulari: le placche senili.

La produzione e il rilascio di questa proteina sono causati da un alterato funzionamento di tre enzimi: α , β e γ -secretasi. Gran parte dei casi di Alzheimer possono essere considerati forme miste in cui piccole **aree di ipossia cerebrale, cioè carenza di ossigeno nei tessuti, possono dare avvio a meccanismi patologici che inducono la deposizione di β -amiloide.** Recentemente, è stato osservato che la β -amiloide blocca l'attività dell'enzima Ubiquitina C-terminal idrolasi L1 (Uch-L1) e che questo evento è associato ad una iper-regolazione della β -secretasi, in

una sorta di meccanismo retroattivo. Uch-L1 gioca un ruolo cruciale nella rimozione di proteine in eccesso o mal aggregate e bassi livelli sono presenti sia nel danno ischemico che in presenza di malattia di Alzheimer. L'obiettivo della ricerca è **indagare gli effetti del danno ischemico e dei peptidi di β -amiloide sull'attività di Uch-L1.**

La conoscenza dei meccanismi alla base di tali variazioni apriranno la strada alla definizione di possibili approcci terapeutici in grado di modulare l'attività dell'enzima per trattare gravi malattie neurodegenerative come il morbo di Alzheimer.

DOVE SVILUPPERÀ IL PROGETTO

Istituto di Neuroscienze Cavallieri Ottolenghi di Torino

NOTE BIOGRAFICHE

- Nata a Pinerolo (TO) nel 1977
- Laureata in Scienze Biologiche presso l'Università degli Studi di Torino
- PhD in Patologia Molecolare e sperimentale presso l'Università degli Studi di Torino

