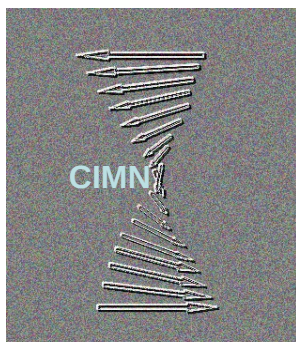




CENTRO INTERUNIVERSITARIO DI RICERCA SULLE BASI MOLECOLARI DELLE MALATTIE NEURODEGENERATIVE



Atenei Convenzionati:

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI FIRENZE
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO STATALE,
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI ROMA, TOR VERGATA
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA,
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI BRESCIA

Sede Amministrativa:

Università degli Studi di Firenze
DIPARTIMENTO DI SCIENZE BIOCHIMICHE
Viale Morgagni 50, 50134 Firenze
Tel. 055.4598307 - web: www.cimn.it

Direttore: Prof. Massimo Stefani

Comitato Scientifico:

Angelo Poletti
Carla Jodice
Christopher M. Dobson
Fabrizio Chiti
Kenneth Fischbeck
Maria Grazia Spillantini
Marina Frontali
Massimo Stefani
Niccolò Taddei
P. H. St. George-Hyslop
Patrick Brundin
Sandro Sorbi

La Costituzione, nel 2004, del CENTRO INTERUNIVERSITARIO DI RICERCA SULLE BASI MOLECOLARI DELLE MALATTIE NEURODEGENERATIVE è stata promossa da ricercatori di cinque Dipartimenti dei tre Atenei convenzionati al fine di promuovere l'avanzamento delle conoscenze scientifiche nel campo delle malattie degenerative del Sistema Nervoso Centrale e Periferico. Il Centro si pone come obiettivi fondamentali la promozione, il coordinamento, il potenziamento e la realizzazione di studi e ricerche relative alle alterazioni strutturali e funzionali, a livello molecolare, alla base dei meccanismi patogenetici delle malattie neurodegenerative. Il Centro si propone come una struttura di ricerca biomedica caratterizzata in senso inter-disciplinare collegata con autorevoli laboratori di ricerca internazionali. L'attività di ricerca delle Unità operative afferenti al Centro è fortemente improntata all'utilizzazione di metodiche avanzate di tipo biochimico, biofisico, biologico molecolare e cellulare e genetico. In particolare, il Centro focalizzerà le proprie attività di ricerca sui seguenti temi:

- Studio delle alterazioni biochimiche e molecolari alla base di malattie neurodegenerative al fine di individuare specifici target di strategie terapeutiche e diagnostiche.
- Ricerca, studio e caratterizzazione di anomalie genetiche associate a patologie neurodegenerative.
- Caratterizzazione molecolare dei meccanismi di *folding*, *misfolding* e aggregazione di proteine coinvolte nei processi neurodegenerativi, con particolare riguardo alle forme caratterizzate da deposizione di aggregati di tipo amiloide.
- Studio dei meccanismi molecolari di citotossicità di aggregati di proteine e dei rapporti tra struttura degli aggregati e loro effetti tossici su modelli biologici.
- Ricerca di molecole e condizioni chimico-fisiche atte ad inibire il processo di aggregazione o a promuovere la dissoluzione degli aggregati al fine di interferire con il processo neurodegenerativo.
- Studio dell'influenza di fattori ambientali, genetici e del processo di invecchiamento sui meccanismi cellulari e molecolari che prevengono l'insorgenza di processi neurodegenerativi.

Per raggiungere questi obiettivi, il Centro: i) Promuove iniziative di collaborazione interdisciplinare sia a livello nazionale che internazionale sui temi caratterizzanti i propri scopi scientifici; ii) Organizza iniziative finalizzate al confronto scientifico e all'incremento delle relazioni e degli scambi tra studiosi italiani e stranieri attivi nei settori scientifici di interesse del Centro, iii) Favorisce lo scambio di informazioni e di risorse strumentali fra le Unità di ricerca convenzionate, anche nell'ambito di collaborazioni con altri Istituti o Dipartimenti Universitari o con altri Centri di ricerca scientifica.

Oltre alle attività descritte, di carattere prettamente scientifico, Il Centro si propone di svolgere una efficace attività di divulgazione rivolta agli operatori sanitari del settore e alle stesse associazioni di pazienti affetti da patologie neurodegenerative. Questa finalità, di prevalente connotazione sociale, sarà perseguita attraverso una serie di iniziative tra le quali:

- l'aggiornamento periodico sulle novità internazionali riguardanti i più recenti avanzamenti delle conoscenze scientifiche sulle tematiche di interesse nonché gli ultimi ritrovati diagnostici e terapeutici;
- la realizzazione di un sito/portale WEB dedicato e interattivo.

ATTIVITA' SCIENTIFICA DEI PROMOTORI DEL CENTRO

Basi molecolari del folding, misfolding e aggregazione di proteine

Gli studi effettuati negli ultimi anni con l'uso di proteine modello hanno permesso di ottenere importanti informazioni sui meccanismi di folding a uno stadio. In particolare l'uso estensivo di mutanti di acilfosfatasi eucariotiche ha permesso di descrivere le caratteristiche cinetiche e termodinamiche del folding di questa proteina, nonché le zone della molecola e i residui coinvolti nella formazione dello stato di transizione. Più recentemente questi studi sono stati estesi ad altre proteine della famiglia delle acilfosfatasi procariotiche. Un approccio analogo ha permesso di studiare a livello molecolare il misfolding e l'aggregazione amiloide delle stesse proteine insieme ad altre quali la beta2-microglobulina e un dominio SH3. Uno dei risultati più importanti ottenuti ha mostrato che la cinetica di aggregazione di proteine mutanti dipende dalla modificazione di parametri chimico-fisici della catena polipeptidica quali idrofobicità media, carica netta e propensione beta conseguente la presenza del residuo mutato. L'equazione sviluppata permette di prevedere l'effetto sulla cinetica di aggregazione di mutazioni non destabilizzanti.

Basi molecolari della tossicità di aggregati amiloidi

Partendo dall'osservazione che l'aggregazione amiloide è un processo che può riguardare teoricamente qualsiasi proteina o peptide e non solo i pochi coinvolti in patologie da amiloide, abbiamo dimostrato che anche la tossicità degli aggregati, nella forma pre-fibrillare è una proprietà generale riconducibile a comuni caratteristiche strutturali di tutti gli aggregati e che si realizza attraverso comuni modificazioni biochimiche cellulari. Questa linea di ricerca sta studiando i meccanismi biochimici che danneggiano le cellule esposte, sia in coltura che in tessuti di organismi superiori, portandole alla morte per apoptosi o per necrosi. Stiamo altresì studiando le caratteristiche biochimiche e cellulari che rendono certi tipi di cellule più sensibili di altre e gli effetti tossici di tali aggregati su organismi complessi come i ratti. L'idea di base è che le catene polipeptidiche in quanto tali presentano l'intrinseca tendenza a dare aggregati tossici che evidenziano la presenza di un lato oscuro in qualsiasi peptide o proteina che, in opportune condizioni, può assumere una conformazione tossica per la cellula.

Aspetti biochimici, genetici e clinici del morbo di Alzheimer e altre demenze

Lo studio delle **demenze** è volto principalmente allo studio dei fattori genetici causativi e di associazione, allo studio nei tessuti periferici ed alla indagine del metabolismo *in vivo*, tramite tomografia ad emissione di positroni (PET), oltre che alla validazione delle metodiche di diagnosi clinica. Una linea di ricerca è mirata all'identificazione e caratterizzazione clinica di famiglie con forma familiare di malattia di Alzheimer che ha portato all'identificazione di una famiglia con una nuova mutazione del gene PS2 e alcune nuove mutazioni PS1. Lo studio della malattia di Alzheimer è stato effettuato anche in tessuti periferici studiando lo stress ossidativo in cellule periferiche e l'attività dei necrofilati CD11b e dei fibroblasti PGE 2, la regolazione delle glicoidrolasi correlata con la attivazione di ras ed il danno cromosomico spontaneo ed indotto in cellule somatiche dei pazienti con forme sporadiche o familiari. Lo studio delle demenze è indirizzato anche allo studio del metabolismo energetico cerebrale tramite PET per identificare strategie diagnostiche precoci, in particolare per il Mild Cognitive Impairment, e differenziali fra le varie forme di demenze, anche in relazione a specifiche indagini genetiche. Inoltre membri del centro partecipano al coordinamento dello studio di validazione delle linee guida per la demenza della Società Italiana di Neurologia. Un'altra linea di ricerca utilizza come sistema modello la linea di neuroblastoma umano SH-SY5Y è stato dimostrato che la SOD1 wild-type protegge dalla morte apoptotica indotta mediante trattamento con il frammento A β 1-42. In questo sistema modello, in accordo con l'ipotesi che ioni rame favoriscano l'aggregazione di A β in forme tossiche e pro-ossidanti che perpetuano il danno intracellulare, la sovra-espressione della SOD1 esercita un'azione protettiva mediata dalla chelazione degli ioni rame. Questo tipo di osservazioni è stato esteso anche ad un diverso sistema cellulare, costituito da linee stabili derivate da cellule embrionali telencefaliche murine (ETNA), transfettate per l'espressione costitutiva di SOD1 wild-type e trattate con peptide A β 1-42. In queste linee è stato possibile verificare che il trattamento con A β 1-42 induce una inibizione ossidativa della calcineurina (CaN), che è parzialmente prevenuta dall'attività protettiva della SOD1. Questo dato è particolarmente rilevante perché l'inibizione della CaN si riflette in un diverso pattern di fosforilazione della proteina tau, nella attivazione di almeno due protein-chinasi (ERK1/2 e CDK5), che sono anch'esse coinvolte nella determinazione del livello di fosforilazione di tau ed in una diversa modulazione del fattore di trascrizione NF- κ B, indicativa di una situazione di accresciuto stress cellulare. Lo studio è proseguito determinando alcuni altri parametri coinvolti nell'omeostasi ossido-riduttiva intracellulare in cellule ETNA. Il trattamento con A β 1-42 causa una diminuzione del rapporto glutatione ridotto/glutatione ossidato (GSH/GSSG), forse dovuto ad un decremento

nell'attività della glutazione reduttasi, che si osserva in queste cellule in seguito al trattamento con A β 1-42. La sovra-espressione di SOD1 wild-type previene l'alterazione del rapporto GSH/GSSG ma non l'inattivazione della glutazione reduttasi. Tuttavia, in questo studio è stato dimostrato che la somministrazione di butionina sulfossimina, un farmaco che interferisce con i normali processi di riduzione del GSSG, induce una inattivazione della calcineurina, suggerendo che l'inibizione della calcineurina dipenda dall'aumento dello stress ossidativo indotto dalla β -amiloide. L'analisi è stata estesa somministrando il peptide A β 1-42 anche a cellule primarie espianate dalla corteccia cerebrale di embrioni (e14) di topi wild-type o di topi knock-out per Apaf1. I risultati degli esperimenti condotti hanno complessivamente dimostrato che il trattamento con A β 1-42 induce morte cellulare nei neuroni primari, e che il processo di morte indotto è di tipo apoptotico mediato da Apaf1. Queste osservazioni dimostrano ulteriormente il ruolo chiave della via apoptotica di tipo mitocondriale negli effetti tossici di A β 1-42.

Basi molecolari della sclerosi laterale amiotrofica

Questo studio è volto alla individuazione dei meccanismi molecolari alterati dalla espressione di superossido dismutasi a rame e zinco (SOD1) tipiche di pazienti affetti da **sclerosi laterale amiotrofica (SLA)** familiare (FALS). Una linea di ricerca è mirata ad individuare le alterazioni biochimiche e biofisiche introdotte nella struttura della SOD1 dalla presenza delle mutazioni puntiformi e a definire come queste alterazioni operino nel modificare la localizzazione intracellulare e la funzione (tipicamente antiossidante) dell'enzima wild-type. Lo studio *in vitro* (in colture cellulari umane e murine) ed *in vivo* (in topi transgenici ed in pazienti) è rivolto alla determinazione delle modificazioni dei sistemi di tamponamento dello stress ossidativo, della funzionalità mitocondriale, dei sistemi di traduzione del segnale, della regolazione dello splicing di mRNA e dell'espressione di specifici geni coinvolti nella morte cellulare. Altre linee di ricerca su questo tema comprendono lo studio di mutanti di SOD1 coinvolti nella sclerosi amiotrofica laterale di tipo familiare, delle conseguenze intracellulari della espressione di SOD1 mutanti tipiche di pazienti affetti da sclerosi amiotrofica laterale di tipo familiare, delle interazioni tra SOD1 mutanti e molecole coinvolte in meccanismi di trasduzione del segnale, dei processi neurodegenerativi indotti da SOD1 mutanti, delle alterazioni dello splicing di mRNA indotte da SOD1 mutanti e delle alterazioni mitocondriali indotte da SOD1 mutanti. Membri del centro sono parte dell'European ALS study group e della Commissione per la SLA del Ministero della Salute.

Studio delle relazioni tra metabolismo del ferro e patologie del Sistema Nervoso Centrale

Questo studio è volto ad indagare le relazioni tra stress da radicali dell'ossigeno indotto da alterazioni del metabolismo del ferro e meccanismi di neurodegenerazione indotti dalla espressione di SOD1 mutanti o dalla sovraespressione di SOD1 wild-type. Alterazioni di queste relazioni potrebbero infatti essere attivamente operanti rispettivamente nella patogenesi dell'ALS familiare e della sindrome di Down. Utilizzando un approccio genetico combinato, che ha consentito di accrescere il livello di espressione della SOD1 (mediante trasfezione del cDNA codificante per la proteina wild-type o mutata) o diminuirlo (mediante RNA interference) in cellule gliali o neuronali in coltura, la D.ssa Carrì ha potuto dimostrare che il livello di attività enzimatica superossido dismutasi intracellulare è parallelo al livello del recettore per il trasportatore della transferrina (TfR). Tale modulazione è mediata dall'induzione della attività di legame dell'Iron Regulatory Protein (IRP) sul suo specifico Iron Regulatory Element (IRE). La sovraespressione della SOD1 wild type, contrariamente a quella della fALS-SOD1, induce anche un incremento del livello della ferritina, che ha probabilmente significato di difesa dalla presenza di un eccesso di ioni Fe intracellulari. Questa diversità di comportamento tra le due proteine può essere interpretata come causativa della diversa severità del fenotipo Down rispetto a quello fALS.

Sclerosi multipla

L'attività di ricerca sugli aspetti clinici, diagnostici e genetici della sclerosi multipla è indirizzata alla messa a punto di criteri diagnostici, alla definizione delle alterazioni cognitive, al trattamento con ciclofosfamide, e allo studio tramite di risonanza magnetica della integrità tissutale in relazione alle caratteristiche genetiche.

Determinanti genetici e molecolari delle patologie neurodegenerative da espansione di triplette

Malattia di Kennedy (atrofia muscolare spinale e bulbare).

In questa malattia, il gene del recettore degli androgeni presenta una mutazione che amplifica la sequenza di poliglutammine presente all'estremità N-terminale del recettore degli androgeni (per effetto dell'espansione della ripetizione della tripletta CAG). La mutazione si accompagna alla degenerazione selettiva dei motoneuroni spinali e del bulbo cerebrale. Il meccanismo biologico del danno neuronale che porta a morte cellulare è stato indagato grazie alla messa a punto di modelli cellulari per lo studio di questa ed altre patologie del motoneurone (sclerosi laterale amiotrofica, atrofia muscolare spinale). Utilizzando tali modelli, è stato possibile dimostrare che la forma mutata del

recettore androgenico genera aggregati intracellulari neurotossici contenenti la proteina mutata; inoltre, la formazione di tali aggregati sembra essere dovuta ad un evento scatenante legato all'attivazione della proteina recettoriale da parte del suo legante naturale, il testosterone. Gli aggregati si formano sia nel citoplasma sia nei neuriti, in quest'ultimo caso con alterazioni del trasporto assonale dei mitocondri mediato dalla proteina motrice chinesina; il blocco del trasporto dei mitocondri potrebbe generare un deficit energetico a livello della sinapsi con la conseguente morte cellulare.

Atassie spinocerebellari

La linea di ricerca sulla caratterizzazione molecolare dei meccanismi neurodegenerativi alla base delle atassie cerebellari autosomiche dominanti ha per oggetto: 1) l'atassia spinocerebellare di tipo 1 (SCA1), causata dall'espansione della tripletta CAG nel gene *SCA1*; 2) l'atassia episodica di tipo 2 (EA2), dovuta a mutazioni "nonsense" o che provocano la comparsa di forme tronche della subunità α 1A del canale del calcio voltaggio-dipendente di tipo P/Q (CaV2.1); 3) la SCA6, allelica alla EA2, causata dall'espansione del piccolo tratto poliCAG della zona 3' terminale del gene CaV2.1 (o CACNA1A). Sebbene generalmente l'EA2 e la SCA6 vengono considerate due malattie distinte esse presentano un'area di sovrapposizione in quanto, in alcuni pazienti, espansioni del tratto ripetuto CAG possono causare un'atassia episodica, e mutazioni di tipo sostituzione aminoacidica, che provocano perdita della funzione canale, possono essere la causa di atassie permanenti e progressive.

Le ricerche sulla SCA1 utilizzano l'analisi di modelli molecolari di atassina-1, patologici e non patologici, che potrebbero chiarire i meccanismi patogenetici alla base della tossicità e della degenerazione neuronale e le modalità con cui si determinano le specificità cellulari e subcellulari delle varie patologie da poliglutammine. Gli aspetti dell'EA2 e della SCA6 studiati sono i rapporti fenotipo/genotipo attraverso la decifrazione dell'espressività ribotipica del gene CaV2.1, mediante caratterizzazione fisiologica e patologica, sia in termini funzionali che di specificità cellulare delle diverse isoforme del gene prodotte per splicing alternativo, di cui alcune maggiormente espresse in cellule specifiche.

Un'altra linea di ricerca, centrata sullo studio delle basi genetiche delle atassie, ha permesso di identificare la prima famiglia italiana con malattia di Machado Joseph, di effettuare l'analisi clinica e genetica delle espansioni da SCA8 in famiglie italiane e di caratterizzare le mutazioni del gene dell'alfa tocoferolo nelle atassie spinocerebellari.

Corea di Huntington

Il difetto genetico responsabile della Corea di Huntington è stato identificato nel 1993 e consiste nell'espansione del numero di triplette CAG presenti all'interno di un gene codificante l'huntingtina. A causa di questa anomalia nel gene, e nella proteina che ne deriva, i neuroni striatali medi-spinosi del cervello vanno incontro a degenerazione. I meccanismi molecolari attraverso cui il gene mutato provoca questo quadro clinico e neuropatologico prevedono che la proteina mutata acquisti un effetto nuovo, tossico per la cellula, e che contemporaneamente si perda l'effetto protettivo della proteina wild-type. Le ricerche effettuate hanno dimostrato che l'huntingtina normale ha azione neuroprotettiva in cellule del cervello. È stato inoltre scoperto che l'huntingtina wild type, ma non la mutata, stimola l'espressione del BDNF, una neurotrofina prodotta a livello corticale e trasportata ai neuroni dello striato, che ne necessitano per la loro sopravvivenza. Questo effetto è dovuto alla capacità dell'huntingtina wild type, ma non della proteina mutata, di inibire il silenziatore genico NRSE situato nel promotore del gene del BDNF e di altri geni neuronali, la cui trascrizione è quindi aumentata.

Differenziamento neuronale

Molecole e meccanismi implicati nella conversione da cellula staminale a neurone

Uno dei temi di ricerca sviluppati è lo studio dei meccanismi che regolano la divisione e il differenziamento di cellule staminali e progenitrici del sistema nervoso centrale. Un progetto prevede l'analisi del ruolo delle proteine della famiglia delle SHC, adattatori intracellulari che connettono recettori di membrana a proteine di trasduzione del segnale. Tre membri della famiglia, ShcA, ShcB e ShcC, vengono prodotti da geni altamente omologhi, la cui espressione e attività variano nella conversione da cellula staminale a neurone. Abbiamo quindi ipotizzato che la variata disponibilità delle proteine Shc durante lo sviluppo neuronale possa agire da regolatore della conversione da cellula staminale a neurone. Dati recenti sostengono questa ipotesi dimostrando l'efficacia di ShcC nel garantire un incremento della sopravvivenza e del differenziamento neuronale delle cellule staminali. Si è anche dimostrato che questo effetto dipende da una differente stimolazione da parte di ShcC, rispetto a ShcA, di proteine di trasduzione. Gli attuali obiettivi sono volti alla comprensione dei meccanismi alla base dell'effetto esercitato da ShcC oltre al suo impiego al fine di una migliore produzione di neuroni da cellule staminali.

Sviluppo di strategie per l'espansione di progenitori neurali e per il loro differenziamento

Questa linea si propone di ottenere cloni biochimicamente omogenei di cellule staminali/progenitrici del sistema nervoso centrale adatte a scopi di trapianto intracerebrale e di ingegnerizzazione per studi sulla biologia del differenziamento. Una strategia prevede l'immortalizzazione mediante oncoproteine condizionali sensibili alla

temperatura (ts). Con questa strategia sono state ottenute cellule ST14A dallo striato embrionale del roditore le cui caratteristiche sono state analizzate in una serie di studi in vitro e in vivo, dopo trapianto, rispetto al comportamento di cellule non-immortalizzate. Nonostante sia dimostrato che l'espansione forzata, anche mediante oncogeni, di singole cellule, modifichi le caratteristiche neurochimiche e morfologiche delle cellule bersaglio, esperimenti condotti nel corso degli anni hanno rivelato l'importanza dell'uso sperimentale delle cellule così derivate. Caratteristica di queste cellule è la facilità di ingegnerizzazione e la stabilità fenotipica dei sottocloni ottenuti tale da giustificare un impiego per studi iniziali dell'attività di geni esogeni o espressione di geni terapeutici. Queste cellule sono state anche utilizzate come modello di patologia di Huntington. Allo scopo di valutare strade alternative per lo studio delle patologie neurodegenerative e della biologia del differenziamento, sono attualmente sperimentate diverse colture cellulari e trapianti con cellule ottenute da staminali embrionali sottoposti a protocolli ottimizzati di differenziamento.

Patologie psichiatriche, riabilitazione e longevità

Lo studio dei fattori di rischio genetico della anoressia mentale è stato rivolto principalmente all'indagine dei polimorfismi del 5-HT2A del COMT. Questi studi sono stati condotti nell'ambito di un ampio progetto di ricerca europeo. Lo studio delle patologie psichiatriche ha compreso anche l'indagine biochimica post-mortem della concentrazione del triptofano idrolisi nell'encefalo dei pazienti depressi suicidi. Lo studio della longevità ha compreso la determinazione di profili di espressione genetica e lo studio del DNA mitocondriale, che in particolare ha mostrato come i centenari italiani studiati appartengano a 2 aploidi di mtDNA. Membri del centro sono stati impegnati in studi sulla riabilitazione del paziente con ictus.

BIBLIOGRAFIA (2005-2008)

2005

Cariboni A, Rakic S, Liapi A, Maggi R, Goffinet A, Parnavelas J

Reelin provides an inhibitory signal in the migration of gonadotropin-releasing hormone neurons.

Development (2005) 132:4709-4718. [PubMed](#)

Dondi D, Piccolella M, Messi E, Demissie M, Cariboni A, Selleri S, Piva F, Samara A, Consalez GG, Maggi R

Expression and differential effects of the activation of glucocorticoid receptors in mouse gonadotropin-releasing hormone neurons.

Neuroendocrinology (2005) 82:151-163. [PubMed](#)

Dozio E, Watanobe H, Ruscica M, Maggi R, Motta M, Magni P

Expression of Functional Ciliary Neurotrophic Factor Receptors in Immortalized Gonadotropin-Releasing Hormone-Secreting Neurons.

J Neuroendocrinol (2005) 17:286-291. [PubMed](#)

Maggi R, Cariboni A, Zaninetti R, Samara A, Stossi F, Pimpinelli F, Giacobini P, Consalez G, Rugarli E, Piva F

Factors involved in the migration of neuroendocrine hypothalamic neurons.

Arch Ital Biol (2005) 143:171-178. [PubMed](#)

Romanelli RG, Barni T, Maggi M, Luconi M, Failli P, Pezzatini A, Morelli A, Maggi R, Zaninetti R, Salerno R, Ambrosini S, Marini M, Rotella CM, Vannelli GB

Role of endothelin-1 in the migration of human olfactory gonadotropin-releasing hormone-secreting neuroblasts.

Endocrinology (2005) 146:4321-4330. [PubMed](#)

Francisconi S, Codenotti M, Ferrari-Toninelli G, Uberti D, Memo M

Preservation of DNA integrity and neuronal degeneration.

Brain Res. Brain Res. Rev. (2005) 48:347-51. [PubMed](#)

Marron TU, Guerini V, Rusmini P, Brevini TAL, Pozzi P, Martini L, Poletti A

Androgen induced neurite outgrowth is mediated by neuritin in motor neuron cells.

J Neurochem (2005) 92:10-20. [PubMed](#)

Guerini V, Sau D, Scaccianoce E, Ciana P, Maggi A, Martini P, Katzenellenbogen B, Motta M, Poletti A

The androgen derivative 5alpha-androstan-3beta,17beta-diol inhibits prostate cancer cell migration through activation of estrogen receptor beta subtype.

Cancer Res (2005) 65:5445-5453. [PubMed](#)

Poletti A, Negri-Cesi P, Martini L

Reflections on the diseases linked to mutations of the androgen receptor

Endocrine (2005) 28:243-262. [PubMed](#)

Babetto E, Mangolini A, Rizzardini M, Lupi M, Conforti L, Rusmini P, Poletti A, Cantoni L

Tetracycline-regulated gene expression in the NSC-34-tTA cell line for investigation of motor neuron diseases

Mol Brain Res. (2005) 140:63-72. [PubMed](#)

- Mosconi L, Herholz K, Prohovnik I, Nacmias B, De Cristofaro MT, Fayyaz M, Bracco L, Sorbi S, Pupi A
Metabolic interaction between APOE genotype and onset age in Alzheimer's disease: implications for brain reserve.
Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry (2005) 76(1):15-23. [PubMed](#)
- Bagnoli S, Tedde A, Cellini E, Rotondi R, Nacmias B, Sorbi S
The urokinase-plasminogen activator (PLAU) gene is not associated with late onset Alzheimer's disease.
Neurogenetics. (2005) 6(1):53-4. [PubMed](#)
- Cellini E, Nacmias B, Olivieri F, Ortenzi L, Tedde A, Bagnoli S, Petruzzi C, Franceschi C, Sorbi S
Cholesteryl ester transfer protein (CETP) I405V polymorphism and longevity in Italian centenarians.
Mechanisms of Ageing and Development (2005) 126/6-7:826-828. [PubMed](#)
- Bracco L, Piccini C, Moretti M, Mascalchi M, Sforza A, Nacmias B, Cellini E, Bagnoli S, Sorbi S
Alzheimer's Disease: Role of Size and Location of White Matter Changes in Determining Cognitive Deficits.
Dement Geriatr Cogn Disord. (2005) 20(6):358-366. [PubMed](#)
- Cellini E, Bagnoli S, Tedde A, Nacmias B, Piacentini S, Sorbi S
Insulin degrading enzyme and alpha-3 catenin polymorphisms in Italian patients with Alzheimer disease.
Alzheimer Dis Assoc Disord. (2005) 19(4):246-7. [PubMed](#)
- Anchisi D, Borroni B, Franceschi M, Kerrouche N, Kalbe E, Beuthien-Beumann B, Cappa S, Lenz O, Ludecke S, Marcone A, Mielke R, Ortelli P, Padovani A, Pelati O, Pupi A, Scarpini E, Weisenbach S, Herholz K, Salmon E, Holthoff V, Sorbi S, Fazio F, Perani D
Heterogeneity of brain glucose metabolism in mild cognitive impairment and clinical progression to Alzheimer disease.
Arch Neurol. (2005) 62(11):1728-33. [PubMed](#)
- Sestini S, Ramat S, Formiconi AR, Ammannati F, Sorbi S, Pupi A
Brain networks underlying the clinical effects of long-term subthalamic stimulation for Parkinson's disease: a 4-year follow-up study with rCBF SPECT.
J Nucl Med. (2005) 46(9):1444-54. [PubMed](#)
- Pandolfi S, Bonafe M, Di Tella L, Tiberi L, Salvioli S, Monti D, Sorbi S, Franceschi C
p66(shc) is highly expressed in fibroblasts from centenarians.
Mech Ageing Dev. (2005) 126(8):839-44. [PubMed](#)
- Pupi A, Mosconi L, Nobili FM, Sorbi S
Toward the validation of functional neuroimaging as a potential biomarker for Alzheimer's disease: implications for drug development.
Mol Imaging Biol. (2005) 7(1):59-68. [PubMed](#)
- Sorbi S
Beta-amyloid immunisation in Alzheimer's disease.
Neurol Sci. (2005) 26 Suppl 1:S5. [PubMed](#)
- Orlacchio A, Kawarai T, Gaudiello F, Totaro A, Schillaci O, Stefani A, Floris R, St George-Hyslop PH, Sorbi S, Bernardi G
Clinical and genetic study of a large SPG4 Italian family.
Mov Disord. (2005) 20(8):1055-9. [PubMed](#)
- Kalbe E, Salmon E, Perani D, Holthoff V, Sorbi S, Elsner A, Weisenbach S, Brand M, Lenz O, Kessler J, Ludecke S, Ortelli P, Herholz K
Anosognosia in very mild Alzheimer's disease but not in mild cognitive impairment.
Dement Geriatr Cogn Disord. (2005) 19(5-6):349-56. [PubMed](#)
- Holthoff VA, Beuthien-Baumann B, Kalbe E, Ludecke S, Lenz O, Zundorf G, Spirling S, Schierz K, Winiecki P, Sorbi S, Herholz K
Regional cerebral metabolism in early Alzheimer's disease with clinically significant apathy or depression.
Biol Psychiatry. (2005) 57(4):412-21. [PubMed](#)
- Matsuda S, Giliberto L, Matsuda Y, Davies P, McGowan E, Pickford F, Ghiso J, Frangione B, D'Adamio L
The familial dementia BRI2 gene binds the Alzheimer gene amyloid-beta precursor protein and inhibits amyloid-beta production.
J Biol Chem. (2005) 280(32):28912-6. [PubMed](#)
- Piccini A, Russo C, Gliozzi A, Relini A, Vitali A, Borghi R, Giliberto L, Armirotti A, D'Arrigo C, Bachi A, Cattaneo A, Canale C, Torrassa S, Saido TC, Markesbery W, Gambetti P, Tabaton M
Beta amyloid is different in normal aging and in Alzheimer's disease.
J Biol Chem. (2005) 280(40):34186-9. [PubMed](#)
- Russo R, Borghi R, Markesbery W, Tabaton M, Piccini A
Neprylisin decreases uniformly in Alzheimer's disease and in normal aging.
FEBS Lett. (2005) 579(27):6027-30. [PubMed](#)
- Odetti P, Piccini A, Giliberto L, Borghi R, Natale A, Monacelli F, Marchese M, Assini A, Colucci M, Cammarata S, Tabaton M
Plasma levels of insulin and amyloid beta42 are correlated in patients with amnesic Mild Cognitive Impairment.
J Alzheimers Dis. (2005) 8(3):243-5. [PubMed](#)

Pantieri R, Pardini M, Lecconi M, Dagna-Bricarelli F, Vitali A, Piccini A, Russo R, Borghi R, Tabaton M.
A novel presenilin 1 L166H mutation in a pseudo-sporadic case of early-onset Alzheimer's disease.
Neurol Sci. (2005) 26(5):349-350. [PubMed](#)

Calamai M, Canale C, Relini A, Stefani M, Chiti F, Dobson CM
Reversal of protein aggregation provides evidence for multiple aggregated states.
J. Mol. Biol. (2005) 346:603-616. [PubMed](#)

Marcon G, Plakoutis G, Canale C, Relini A, Taddei N, Dobson CM, Ramponi G, Chiti F
Amyloid formation from HypF-N under conditions in which the protein is initially in its native state.
J. Mol. Biol. (2005) 347:323-335. [PubMed](#)

Ferrando R, Andrei M, Relini A, Rolandi R, Gliozzi A
Molecular dynamics simulations of the indentation of a crystalline surface by an AFM tip.
Phys. Rev. B (2005) 72:0454121-8.

Piccini A, Russo C, Gliozzi A, Relini A, Vitali A, Borghi R, Giliberto L, Armirotti A, D'Arrigo C, Bachi A, Cattaneo A, Canale C, Torrassa S, C T, Markesberry W, Gambetti P, Tabaton M
Beta-amyloid is different in normal aging and in Alzheimer Disease.
J. Biol. Chem. (2005) 280:34186-34192. [PubMed](#)

Soldi G, Bemporad F, Torrassa S, Relini A, Ramazzotti M, Taddei N, Chiti F
Amyloid formation of a protein in the absence of unfolding and destabilisation of the native state.
Biophys. J. (2005) 89:4234-4244. [PubMed](#)

2006

Tedde A, Rotondi M, Cellini E, Bagnoli S, Nacmias B, Sorbi S
Lack of association between the CYP46 gene polymorphism and Italian late-onset sporadic Alzheimer's disease
Neurobiology of Aging (2006) 27 773.e1-773.e3 [PubMed](#)

Mishto M, Bellavista E, Santoro A, Stolzing A, Ligorio C, Nacmias B, Spazzafumo L, Chiappelli M, Licastro F, Sorbi S, Pession A, Ohm T, Grune T, Franceschi C.
Immunoproteasome and LMP2 polymorphism in aged and Alzheimer's disease brains.
Neurobiol Aging. (2006) 27(1):54-66. [PubMed](#)

Nacmias B, Bagnoli S, Tedde A, Cellini E, Guarnieri BM, Bartoli A, Serio A, Piacentini S, Sorbi S.
Cystatin C and apoe polymorphisms in Italian Alzheimer's disease.
Neurosci Lett. (2006) 392:110-113. [PubMed](#)

Cellini E, Forleo P, Ginestroni A, Tedde A, Bagnoli S, Mascalchi M, Piacentini S
Fragile -x permutation with atypical symptoms at onset
Arch Neurol. (2006) 63:1135-1138. [PubMed](#)

Cellini E, Tedde A, Bagnoli S, Nacmias B, Piacentini S, Bessi V, Bracco L, Sorbi S
Association analysis of the paraoxonase-1 gene with Alzheimer's disease.
Neuro Sci Lett (2006) 408:199-202. [PubMed](#)

Mosconi L, Sorbi S, J M, Li Y, Nacmias B, Bessi V, Tsui W, S P, Fayyaz M, Caffarra P, Pupi A
Hypometabolism exceeds atrophy in presymptomatic early-onset familial Alzheimer's disease.
J Nucl Med. (2006) Nov;47(11):1778-86. [PubMed](#)

Matà S, Borsini W, Caldini A, De Scisciolo G, Piacentini S, Taiuti R.
Long-term evolution of anti-ganglioside antibody levels in patient with chronic dysimmune neuropathy under IVIg therapy.
J Neuroimmunol. (2006) 181(1-2):141-4. [PubMed](#)

Gissi C, Pesole G, Cattaneo E, Tartari M
Huntingtin gene evolution in Chordata and its peculiar features in the ascidian Ciona genus
BMC Genomics. (2006) 7:288. [PubMed](#)

Valenza M, Cattaneo E
Cholesterol dysfunction in neurodegenerative diseases: is Huntington's disease in the list?
Prog Neurobiol. (2006) 80(4):165-76. Review. [PubMed](#)

Conti L, Reitano E, Cattaneo E
Neural stem cell systems: diversities and properties after transplantation in animal models of diseases
Brain Pathol. (2006) 16(2):143-54. Review. [PubMed](#)

Tarditi A, Camurri A, Varani K, Borea PA, Woodman B, Bates G, Cattaneo E, Abbracchio MP
Early and transient alteration of adenosine A2A receptor signaling in a mouse model of Huntington disease
Neurobiol Dis. (2006) 23(1):44-53. [PubMed](#)

- Ferri A, Cozzolino M, Crosio C, Nencini M, Casciati A, Gralla EB, Rotilio G, Valentine JS, Carri MT
Familial ALS-superoxide dismutases associate with mitochondria and shift their redox potentials.
Proc Natl Acad Sci U S A. (2006) 103:13860-5. [PubMed](#)
- Crosio C, Casciati A, Iaccarino C, Rotilio G, Carri MT
Bcl2a1 serves as a switch in death of motor neurons in amyotrophic lateral sclerosis.
Cell Death Differ. (2006) 13:2150-3. [PubMed](#)
- Carri MT, Grignaschi G, Bendotti C
Targets in ALS: designing multidrug therapies.
Trends Pharmacol Sci. (2006) 27:267-73. [PubMed](#)
- Danzeisen R, Achsel T, Bederke U, Cozzolino M, Crosio C, Ferri A, Frenzel M, Gralla EB, Huber L, Ludolph A, Nencini M, Rotilio G, Valentine JS, Carri MT
Superoxide dismutase 1 modulates expression of transferrin receptor.
J Biol Inorg Chem. (2006) 11:489-98. [PubMed](#)
- Cozzolino M, Ferri A, Ferraro E, Rotilio G, Cecconi F, Carri MT
Apaf1 mediates apoptosis and mitochondrial damage induced by mutant human SOD1s typical of familial amyotrophic lateral sclerosis.
Neurobiol Dis. (2006) 21:69-79. [PubMed](#)
- Tamagno E, Bardini P, Guglielmotto M, Danni O, Tabaton M
The various aggregation states of beta-amyloid 1-42 mediate different effects on oxidative stress, neurodegeneration, and BACE-1 expression.
Free Radic Biol Med. (2006) 41(2):202-12. [PubMed](#)
- Tabaton M, Gambetti P
Soluble amyloid-beta in the brain: The scarlet pimpernel.
J Alzheimer Dis. (2006) 9(3 Suppl):127-32. [PubMed](#)
- Relini A, Canale C, De S, Rolandi R, Giorgetti S, Stoppini M, Rossi A, Fogolari F, Corazza A, Esposito G, Gliozzi A, Bellotti V
Collagen plays an active role in the aggregation of β 2-microglobulin under physio-pathological conditions of dialysis-related amyloidosis.
J. Biol. Chem. (2006) 281:16521-16529. [PubMed](#)
- Canale C, Torrassa S, Rispoli P, Relini A, Rolandi R, Bucciantini M, Stefani M, Gliozzi A
Natively folded HypF-N and its early amyloid aggregates interact with phospholipid monolayers and destabilize supported phospholipid bilayers.
Biophys. J. (2006) 91:4575-4588. [PubMed](#)
- Florio T, Casagrande S, Diana F, Bajetto A, Porcile C, Zona G, Thellung S, Arena S, Pattarozzi A, Corsaro A, Spaziante R, Robello M, Schettini G,
Chemokine Stromal Cell-Derived Factor 1a Induces Proliferation And Growth Hormone Release In Gh4C1 Rat Pituitary Adenoma Cell Line through Multiple Intracellular Signals.
Molecular Pharmacology (2006) 69(2):539-546. [PubMed](#)
- Benvenuti S, Saccardi R, Luciani P, Urbani S, Deledda C, Cellai I, Francini F, Squecco R, Rosati F, Danza G, Gelmini S, Greeve I, Rossi M, Maggi R, Serio M, Peri A
Neuronal differentiation of human mesenchymal stem cells: changes in the expression of the Alzheimer's disease-related gene seladin-1.
Exp Cell Res (2006) 312:2592-2604. [PubMed](#)
- Cariboni A, Maggi R
Kallmann's syndrome, a neuronal migration defect.
Cell Mol Life Sci (2006) 63:2512-2526. [PubMed](#)
- Casulari LA, Dondi D, Maggi R, Demissie M, Piccolella M, Piva F
Dexamethasone blocks the migration of the human neuroblastoma cell line SK-N-SH.
Braz J Med Biol Res (2006) 39:1233-1240. [PubMed](#)
- Pimpinelli F, Parenti M, Guzzi F, Piva F, Hokfelt T, Maggi R
Presence of delta opioid receptors on a subset of hypothalamic gonadotropin releasing hormone (GnRH) neurons.
Brain Res (2006) 1070:15-23. [PubMed](#)
- Francisconi S, Codenotti M, Ferrari Toninelli G, Uberti D, Memo M.
Mitochondrial dysfunction and increased sensitivity to excitotoxicity in mice deficient in DNA mismatch repair.
J. Neurochem. (2006) 98:223-33. [PubMed](#)
- Uberti D, Lanni C, Carsana T, Francisconi S, Missale C, Racchi M, Govoni S, Memo M.
Identification of a mutant-like conformation of p53 in fibroblasts from sporadic Alzheimer's disease patients.
Neurobiol. Aging (2006) 27:1193-201. [PubMed](#)

Bogania P, Simonini F, Iriti M, Rossoni M, Faoro F, Poletti A, Visioli A
Lepidium meyenii (Maca) does not exert direct androgenic activities.
J. Ethnopharmacol. (2006) 104:415-417. [PubMed](#)

Norata GD, Tibolla P, Seccomandi PM, Poletti A, Catapano AL
Dihydrotestosterone decreases tumor necrosis factor α and lipopolysaccharide induced endothelial inflammatory response.
J. Clin. Endocrinol. Metab. (2006) 91:546-554. [PubMed](#)

2007

Cecchi C, Fiorillo C, Baglioni S, Pensalfini A, Bagnoli S, Nacmias B, Sorbi S, Nosi D, Relini A, Liguri G.
Increased susceptibility to amyloid toxicity in familial Alzheimer's fibroblasts
Neurobiol Aging. (2007) 28(6):863-76. [PubMed](#)

Borghi R, Patriarca S, Traverso N, Piccini A, Storace D, Garuti A, Cirmena G, Odetti P, Tabaton M
The increased activity of BACE1 correlates with oxidative stress in Alzheimer's disease.
Neurobiol Aging. (2007) 28(7):1009-14. [PubMed](#)

Bracco L, Piccini C, Baccini M, Bessi V, Biancucci F, Nacmias B, Bagnoli S, Sorbi S
Pattern and Progression of Cognitive Decline in Alzheimer's Disease: Role of Premorbid Intelligence and ApoE Genotype.
Dement Geriatr Cogn Disord. (2007) 24(6):483-491 [PubMed](#)

Bellucci C, Lilli C, Baroni T, Parnetti L, Sorbi S, Emiliani C, Lumare E, Calabresi P, Balloni S, Bodo M
Differences in extracellular matrix production and basic fibroblast growth factor response in skin fibroblasts from sporadic and familial Alzheimer's disease.
Mol Med. (2007) 13(9-10):542-50. [PubMed](#)

Sestini S, Pupi A, Ammannati F, Silvia R, Sorbi S, Castagnoli A
Are there adaptive changes in the human brain of patients with Parkinson's disease treated with long-term deep brain stimulation of the subthalamic nucleus? A 4-year follow-up study with regional cerebral blood flow SPECT.
Eur J Nucl Med Mol Imaging. (2007) Oct;34(10):1646-57. [PubMed](#)

Bagnoli S, Cellini E, Tedde A, Nacmias B, Piacentini S, Bessi V, Bracco L, Sorbi S
Association of IL10 promoter polymorphism in Italian Alzheimer's disease.
Neurosci Lett. (2007) 18;418(3):262-5. [PubMed](#)

Bracco L, Bessi V, Piccini C, Mosconi L, Pupi A, Sorbi S
Metabolic correlates of executive dysfunction : Different patterns in mild and very mild Alzheimer's disease.
J Neurol. (2007) Aug;254(8):1052-65. [PubMed](#)

Brown AM, Gordon D, Lee H, Wavrant-De Vrièze F, Cellini E, Bagnoli S, Nacmias B, Sorbi S, Hardy J, Blass JP
Testing for linkage and association across the dihydrolipoyl dehydrogenase gene region with Alzheimer's disease in three sample populations.
Neurochem Res. (2007) Apr-May;32(4-5):857-69. [PubMed](#)

Rogaeva E, Meng Y, Lee JH, Gu Y, Kawarai T, Zou F, Katayama T, Baldwin CT, Cheng R, Hasegawa H, Chen F, Shibata N, Lunetta KL, Pardossi-Piquard R, Bohm C, Wakutani Y, Cupples LA, Cuenco KT, Green RC, Pinessi L, Rainero I, Sorbi S, Bruni A, Duara R, Friedland RP, Inzelberg R, Hampe W, Bujo H, Song YQ, Andersen OM, Willnow TE, Graff-Radford N, Petersen RC, Dickson D, Der SD, Fraser PE, Schmitt-Ulms G, Younkin S, Mayeux R, Farrer LA, St George-Hyslop P
The neuronal sortilin-related receptor SORL1 is genetically associated with Alzheimer disease.
Nat Genet. (2007) Feb;39(2):168-77. [PubMed](#)

Nacmias B, Bagnoli S, Tedde A, Cellini E, Bessi V, Guarnieri B, Ortensi L, Piacentini S, Bracco L, Sorbi S
Angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphism in sporadic and familial Alzheimer's disease and longevity.
Arch Gerontol Geriatr. (2007) ;45(2):201-6. [PubMed](#)

Tedde A, Bagnoli S, Cellini E, Nacmias B, Piacentini S, Sorbi S
No Association Between the LRRK2 G2019S Mutation and Alzheimer's disease in Italy.
Cell Mol Neurobiol. (2007) Nov;27(7):877-81. [PubMed](#)

Ginestroni A, Guerrini L, Della Nave R, Tessa C, Cellini E, Dotti MT, Brunori P, De Stefano N, Piacentini S, Mascalchi M
Morphometry and 1H-MR spectroscopy of the brain stem and cerebellum in three patients with fragile X-associated tremor/ataxia syndrome.
AJNR Am J Neuroradiol. (2007) Mar;28(3):486-8. [PubMed](#)

Gavazzi C, Nave RD, Petralli R, Rocca MA, Guerrini L, Tessa C, Diciotti S, Filippi M, Piacentini S, Mascalchi M
Combining functional and structural brain magnetic resonance imaging in Huntington disease.
J Comput Assist Tomogr. (2007) Jul-Aug;31(4):574-80. [PubMed](#)

Candiani S, Pestarino M, Cattaneo E, Tartari M
Characterization, developmental expression and evolutionary features of the huntingtin gene in the amphioxus Branchiostoma floridae
BMC Dev Biol. (2007) Nov 15;7:127. [PubMed](#)

- Biella G, Di Febo F, Goffredo D, Moiana A, Taglietti V, Conti L, Cattaneo E, Toselli M
Differentiating embryonic stem-derived neural stem cells show a maturation-dependent pattern of voltage-gated sodium current expression and graded action potentials
Neuroscience. (2007) Oct 12;149(1):38-52. [PubMed](#)
- Cattaneo E
Chromatin dysfunction in Huntington's disease
Prog Neurobiol. (2007) Nov;83(4):193-4. [PubMed](#)
- Valenza M, Leoni V, Tarditi A, Mariotti C, Björkhem I, Di Donato S, Cattaneo E
Progressive dysfunction of the cholesterol biosynthesis pathway in the R6/2 mouse model of Huntington's disease
Neurobiol Dis. (2007) Oct;28(1):133-42. [PubMed](#)
- Valenza M, Carroll JB, Leoni V, Bertram LN, Björkhem I, Singaraja RR, Di Donato S, Lutjohann D, Hayden MR, Cattaneo E
Cholesterol biosynthesis pathway is disturbed in YAC128 mice and is modulated by huntingtin mutation
Hum Mol Genet. (2007) Sep 15;16(18):2187-98. [PubMed](#)
- Zuccato C, Belyaev N, Conforti P, Ooi L, Tartari M, Papadimou E, MacDonald M, Fossale E, Zeitlin S, Buckley N, Cattaneo E
Widespread disruption of repressor element-1 silencing transcription factor/neuron-restrictive silencer factor occupancy at its target genes in Huntington's disease
J Neurosci. (2007) Jun 27;27(26):6972-83. [PubMed](#)
- Rigamonti D, Bolognini D, Mutti C, Zuccato C, Tartari M, Sola F, Valenza M, Kazantsev AG, Cattaneo E
Loss of huntingtin function complemented by small molecules acting as repressor element 1/neuron restrictive silencer element silencer modulators
J Biol Chem. (2007) Aug 24;282(34):24554-62. [PubMed](#)
- Battista N, Bari M, Tarditi A, Mariotti C, Bachoud-Lévi AC, Zuccato C, Finazzi-Agrò A, Genitrini S, Peschanski M, Di Donato S, Cattaneo E, Maccarrone M
Severe deficiency of the fatty acid amide hydrolase (FAAH) activity segregates with the Huntington's disease mutation in peripheral lymphocytes
Neurobiol Dis. (2007) Jul;27(1):108-16. [PubMed](#)
- Varani K, Bachoud-Lévi AC, Mariotti C, Tarditi A, Abbracchio MP, Gasperi V, Borea PA, Dolbeau G, Gellera C, Solari A, Rosser A, Naji J, Handley O, Maccarrone M, Peschanski M, DiDonato S, Cattaneo E
Biological abnormalities of peripheral A(2A) receptors in a large representation of polyglutamine disorders and Huntington's disease stages
Neurobiol Dis. (2007) Jul;27(1):36-43. [PubMed](#)
- Zuccato C, Cattaneo E
Role of brain-derived neurotrophic factor in Huntington's disease
Prog Neurobiol. (2007) Apr;81(5-6):294-330. Review. [PubMed](#)
- Bellucci A, Luccarini I, Scali C, Prosperi C, Giovannini MG, Pepeu G, Casamenti F
Cholinergic dysfunction, neuronal damage and axonal loss in TgCRND8 mice.
Neurobiol Dis. (2006) Aug;23(2):260-72. [PubMed](#)
- Gulino R, Cataudella T, Casamenti F, Pepeu G, Stanzani S, Leanza G
Acetylcholine release from fetal tissue homotopically grafted to the motoneuron-depleted lumbar spinal cord. An in vivo microdialysis study in the awake rat.
Exp Neurol. (2007) Mar;204(1):326-38. [PubMed](#)
- Bellucci A, Rosi MC, Grossi C, Fiorentini A, Luccarini I and Casamenti F
Abnormal processing of tau in the brain of aged TgCRND8 mice.
Neurobiol. Dis. (2007) Sep;27(3):328-38. [PubMed](#)
- Esposito M, Luccarini I, Cicatiello V, De Falco D, Fiorentini A, Barba P, Casamenti F, Prisco A
Immunogenicity and therapeutic efficacy of phage-displayed beta-amyloid epitopes.
Mol Immunol. (2008) Feb;45(4):1056-62. [PubMed](#)
- Goos M, Zech WD, Jaiswal MK, Balakrishnan S, Ebert S, Mitchell T, Carrì MT, Keller BU, Nau R
Expression of a Cu,Zn superoxide dismutase typical for familial amyotrophic lateral sclerosis increases the vulnerability of neuroblastoma cells to infectious injury.
BMC Infect Dis. (2007) 12;7:131. [PubMed](#)
- Di Poto C, Iadarola P, Bardoni AM, Passadore I, Giorgetti S, Cereda C, Carrì MT, Ceroni M, Salvini R
2-DE and MALDI-TOF-MS for a comparative analysis of proteins expressed in different cellular models of amyotrophic lateral sclerosis.
Electrophoresis. (2007) 28:4320-9. [PubMed](#)
- Iaccarino C, Crosio C, Vitale C, Sanna G, Carrì MT, Barone P
Apoptotic mechanisms in mutant LRRK2-mediated cell death.
Hum Mol Genet. (2007) 16:1319-26. [PubMed](#)

- Celsi F, Svedberg M, Unger C, Cotman CW, Carrì MT, Ottersen OP, Nordberg A, Torp R
Beta-amyloid causes downregulation of calcineurin in neurons through induction of oxidative stress.
Neurobiol Dis. (2007) 26:342-52. [PubMed](#)
- Maracchioni A, Totaro A, Angelini DF, Di Penta A, Bernardi G, Carrì MT, Achsel T
Mitochondrial damage modulates alternative splicing in neuronal cells: implications for neurodegeneration.
J Neurochem. (2007) 100:142-53. [PubMed](#)
- Piccini A, Zanusso G, Borghi R, Noviello C, Monaco S, Russo R, Damonte G, Armirotti A, Gelati M, Giordano R, Zambenedetti P, Russo C, Ghetti B, Tabaton MA
A presenilin 1 S170F mutation is associated with a novel Alzheimer's disease molecular phenotype.
Arch Neurol. (2007) May;64(5):738-745. [PubMed](#)
- Moreira PI, Siedlak SL, Wang X, Santos MS, Oliveira CR, Tabaton M, Nunomura A, Szweda LI, Aliev G, Smith MA, Zhu X, Perry G
Autophagocytosis of Mitochondria is prominent in Alzheimer disease.
J Neuropathol Exp Neurol. (2007) 66(6):525- 532. [PubMed](#)
- Tabaton M, Tamagno E
The molecular link between beta- and gamma-secretase activity on the amyloid beta precursor protein.
Cell Mol Life Sci. (2007) 64(17):2211-8. [PubMed](#)
- Moreira PI, Siedlak SL, Wang X, Santos MS, Oliveira CR, Tabaton M, Nunomura A, Szweda LI, Aliev G, Smith MA, Zhu X, Perry G
Increased Autophagic Degradation of Mitochondria in Alzheimer Disease.
Autophagy. (2007) 3(6):614-5. [PubMed](#)
- Ray S, Britschgi M, Herbert C, Takeda-Uchimura Y, Boxer A, Blennow K, Friedman LF, Galasko DR, Jutel M, Karydas A, Kaye JA, Leszek J, Miller BL, Minthon L, Quinn JF, Rabinovici GD, Robinson WH, Sabbagh MN, So YT, Sparks DL, Tabaton M, Tinklenberg J, Yesavage JA, Tibshirani R, Wyss-Coray T
Classification and prediction of clinical Alzheimer's diagnosis based on plasma signaling proteins.
Nat Med. (2007) 13(11):1359-62. [PubMed](#)
- Cecchi C, Fiorillo C, Baglioni S, Pensalfini A, Bagnoli S, Nacmias B, Sorbi S, Nosi D, Relini A, Liguri G
Increased susceptibility to amyloid toxicity in familial Alzheimer's fibroblasts.
Neurobiol. Aging (2007) 28:863-876. [PubMed](#)
- Vetri V, Canale C, Relini A, Librizzi F, Militello V, Gliozzi A, Leone M
Amyloid fibrils formation and amorphous aggregation in concanavalin A.
Biophys. Chem. (2007) 125:184-190. [PubMed](#)
- Thellung S, Villa V, Corsaro A, Pellistri F, Venezia V, Russo C, Aceto A, Robello M
ERK1/2 and P38 MAP Kinases Control Prion Protein Fragment 90–231-Induced Astrocyte Proliferation and Microglia Activation.
GLIA 55 (2007) 14:1469-1485. [PubMed](#)
- Giorgetti S, Stoppini M, Tennent G, Relini A, Marchese L, Raimondi S, Monti M, Marini S, Østergaard O, Heegaard N, Pucci P, Esposito G, Merlini G, Bellotti V
Lysine-58-cleaved β 2-microglobulin is not detectable by 2D electrophoresis in ex vivo amyloid fibrils of two patients affected by dialysis related amyloidosis.
Protein Science (2007) 16:343-349. [PubMed](#)
- Rispoli P, Carzino R, Svaldo-Lanero T, Relini A, Cavalleri O, Fasano A, M G, Carlone G, Riccio P, Gliozzi A, Rolandi R
A thermodynamic and structural study of myelin basic protein in lipid membrane models.
Biophys. J. (2007) 93:1999-2010. [PubMed](#)
- Gaspari P, Gliozzi A, Ferrando R
Aggregation phenomena in a system of molecules with two internal states.
Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys. (2007) 76:041604. [PubMed](#)
- Poliani PL, Mitola S, Ravanini M, Ferrari-Toninelli G, D'Ippolito C, Notarangelo LD, Bercich L, Wagener C, Memo M, Presta M, Facchetti F
CEACAM1/VEGF cross-talk during neuroblastic tumour differentiation.
J. Pathol. (2007) 211:541-9. [PubMed](#)
- Lanni C, Uberti D, Racchi M, Govoni S, Memo M
Unfolded p53: a potential biomarker for Alzheimer's disease.
J. Alzheimer's Dis. (2007) 12:93-9. [PubMed](#)
- Uberti D, Cenini G, Olivari L, Ferrari-Toninelli G, Porrello E, Cecchi C, Pensalfini A, Liguri G, Govoni S, Racchi M, Memo M
Over-expression of amyloid precursor protein in HEK cells alters p53 conformational state and protects against doxorubicin.
J. Neurochem. (2007) 103:322-33. [PubMed](#)
- Uberti D, Bianchi I, Olivari L, Ferrari-Toninelli G, Canonico P, Memo M
Pramipexole prevents neurotoxicity induced by oligomers of beta-amyloid.
Eur. J. Pharmacol. (2007) 569:194-196. [PubMed](#)

- Uberti D, Bianchi I, Olivari L, Ferrari-Toninelli G, Bonini SA, Memo M
Dopaminergic agonists: possible neurorescue drugs endowed with independent and synergistic multisites of action.
Neurochem. Res. (2007) 32:1726-29. [PubMed](#)
- Uberti D, Ferrari-Toninelli G, Bonini SA, Sarnico I, Benarese M, Pizzi M, Benussi L, Ghidoni R, Binetti G, Spano P, Facchetti F, Memo M
Blockade of the tumor necrosis factor-related apoptosis inducing ligand death receptor DR5 prevents beta-amyloid neurotoxicity.
Neuropsychopharmacology (2007) 32:872-80. [PubMed](#)
- Rusmini P, Sau D, Crippa V, Palazzolo I, Simonini F, Onesto E, Martini L, Poletti A
Aggregation and Proteasome: The case of elongated polyglutamine aggregation in Spinal and Bulbar Muscular Atrophy.
Neurobiol Aging (2007) 28:1099-1111. [PubMed](#)
- Sau D, De Biasi S, Vitellaro-Zuccarello L, Riso P, Guarnieri S, Porrini M, Simeoni S, Crippa V, Onesto E, Palazzolo I, Rusmini P, Bolzoni E, Bendotti C, Poletti A
Mutation of the SOD1 in ALS: a gain of a loss of function.
Hum Mol Genet (2007) 16:1604-1618. [PubMed](#)
- Cappelletti G, Galbiati M, Ronchi C, Maggioni MG, Onesto E, Poletti A
Neuritin (cpg15) enhances the differentiating effect of NGF on neuronal PC12 cells.
J Neurosci Res. (2007) 85:2702-2713. [PubMed](#)
- Cariboni A, Hickok J, Rakic S, Andrews W, Maggi R, Tischkau S, Parnavelas JG
Neuropilins and their ligands are important in the migration of gonadotropin-releasing hormone neurons.
J Neurosci (2007) 27:2387-2395. [PubMed](#)
- Cariboni A, Maggi R, Parnavelas JG
From nose to fertility: the long migratory journey of gonadotropin-releasing hormone neurons.
Trends Neurosci (2007) 30:638-644. [PubMed](#)
- Magni P, Dozio E, Ruscica M, Watanobe H, Cariboni A, Zaninetti R, Motta M, Maggi R
Leukemia Inhibitory Factor Induces the Chemomigration of Immortalized Gonadotropin-Releasing Hormone Neurons through the Independent Activation of the Jak/STAT3, MAPK/ERK1/2 and PI3-K/Akt Signalling Pathways.
Mol Endocrinol (2007) 21:1163-1174. [PubMed](#)
- 2008**
- Salmon E, Perani D, Collette F, Feyers D, Kalbe E, Holthoff V, Sorbi S, Herholz K
A comparison of unawareness in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. (2008) 79(2):176-9. [PubMed](#)
- Tedde A, Cellini E, Bagnoli S, Sorbi S, Peri A
Mutational screening analysis of DHCR24/seladin-1 gene in Italian familial Alzheimer's disease.
Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. (2008) 147B(1):117-9. [PubMed](#)
- Mercader JM, Saus E, Agüera Z, Bayés M, Boni C, Carreras A, Cellini E, de Cid R, Dierssen M, Escaramís G, Fernández-Aranda F, Forcano L, Gallego X, González JR, Gorwood P, Hebebrand J, Hinney A, Nacmias B, Puig A, Ribasés M, Ricca V, Romo L, Sorbi S, Versini A, Gratacòs M, Estivill X
Association of NTRK3 and its interaction with NGF suggest an altered cross-regulation of the neurotrophin signaling pathway in eating disorders.
Hum Mol Genet. 2008 17(9):1234-44. [PubMed](#)
- Poleggi A, Bizzarro A, Acciarri A, Antuono P, Bagnoli S, Cellini E, Forno GD, Giannattasio C, Lauria A, Matera MG, Nacmias B, Puopolo M, Seripa D, Sorbi S, Wekstein DR, Pocchiari M, Masullo C
Codon 129 polymorphism of prion protein gene in sporadic Alzheimer's disease.
Eur J Neurol. (2008) 15(2):173-8. [PubMed](#)
- Nacmias B, Bessi V, Bagnoli S, Tedde A, Cellini E, Piccini C, Sorbi S, Bracco L
KIBRA gene variants are associated with episodic memory performance in subjective memory complaints.
Neurosci Lett. (2008) 436(2):145-7. [PubMed](#)
- Krug I, Treasure J, Anderluh M, Bellodi L, Cellini E, di Bernardo M, Granero R, Karwautz A, Nacmias B, Penelo E, Ricca V, Sorbi S, Tchanturia K, Wagner G, Collier D, Fernández-Aranda F
Present and lifetime comorbidity of tobacco, alcohol and drug use in eating disorders: A European multicenter study.
Drug Alcohol Depend. (2008) 97(1-2):169-79. [PubMed](#)
- Della Nave R, Ginestroni A, Tessa C, Salvatore E, De Grandis D, Plasmati R, Salvi F, De Michele G, Dotti MT, Piacentini S, Mascalchi M
Brain white matter damage in SCA1 and SCA2. An in vivo study using voxel-based morphometry, histogram analysis of mean diffusivity and tract-based spatial statistics.
Neuroimage. (2008) Oct 15;43(1):10-9. [PubMed](#)
- Ginestroni A, Della Nave R, Tessa C, Giannelli M, De Grandis D, Plasmati R, Salvi F, Piacentini S, Mascalchi M
Brain structural damage in spinocerebellar ataxia type 1 : A VBM study.
J Neurol. (2008) 255(8):1153-8. [PubMed](#)

Della Nave R, Ginestroni A, Tessa C, Cosottini M, Giannelli M, Salvatore E, Sartucci F, De Michele G, Dotti MT, Piacentini S, Mascalchi M
Brain structural damage in spinocerebellar ataxia type 2. A voxel-based morphometry study.
Mov Disord. (2008) 23(6):899-903. [PubMed](#)

Della Nave R, Ginestroni A, Giannelli M, Tessa C, Salvatore E, Salvi F, Dotti MT, De Michele G, Piacentini S, Mascalchi M
Brain structural damage in Friedreich's ataxia.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. (2008) 79(1):82-5. [PubMed](#)

Scaglione C, Ginestroni A, Vella A, Dotti MT, Nave RD, Rizzo G, De Cristofaro MT, De Stefano N, Piacentini S, Martinelli P, Mascalchi M
MRI and SPECT of midbrain and striatal degeneration in fragile X-associated tremor/ataxia syndrome.
J Neurol. (2008) 255(1):144-6. [PubMed](#)

Della Nave R, Ginestroni A, Tessa C, Salvatore E, Bartolomei I, Salvi F, Dotti MT, De Michele G, Piacentini S, Mascalchi M
Brain white matter tracts degeneration in Friedreich ataxia. An in vivo MRI study using tract-based spatial statistics and voxel-based morphometry.
Neuroimage. (2008) 40(1):19-25. [PubMed](#)

Gallina P, Paganini M, Lombardini L, Saccardi R, Marini M, De Cristofaro MT, Pinzani P, Salvianti F, Crescioli C, Di Rita A, Bucciantini S, Mechi C, Sarchielli E, Moretti M, Piacentini S, Gritti G, Bosi A, Sorbi S, Orlandini G, Vannelli GB, Di Lorenzo N
Development of human striatal anlagen after transplantation in a patient with Huntington's disease.
Exp Neurol. (2008) 213(1):241-4. [PubMed](#)

Goffredo D, Conti L, Di Febo F, Biella G, Tosoni A, Vago G, Biunno I, Moiana A, Bolognini D, Toselli M, Cattaneo E
Setting the conditions for efficient, robust and reproducible generation of functionally active neurons from adult subventricular zone-derived neural stem cells.
Cell Death Differ. (2008) 15(12):1847-56. [PubMed](#)

Apostol BL, Simmons DA, Zuccato C, Illes K, Pallos J, Casale M, Conforti P, Ramos C, Roarke M, Kathuria S, Cattaneo E, Marsh JL, Thompson LM
CEP-1347 reduces mutant huntingtin-associated neurotoxicity and restores BDNF levels in R6/2 mice.
Mol Cell Neurosci. (2008) 39(1):8-20. [PubMed](#)

Conforti P, Ramos C, Apostol BL, Simmons DA, Nguyen HP, Riess O, Thompson LM, Zuccato C, Cattaneo E
Blood level of brain-derived neurotrophic factor mRNA is progressively reduced in rodent models of Huntington's disease: restoration by the neuroprotective compound CEP-1347.
Mol Cell Neurosci. (2008) 39(1):1-7. [PubMed](#)

Sun Y, Pollard S, Conti L, Toselli M, Biella G, Parkin G, Willatt L, Falk A, Cattaneo E, Smith A
Long-term tripotent differentiation capacity of human neural stem (NS) cells in adherent culture
Mol Cell Neurosci. (2008) 38(2):245-58. [PubMed](#)

Conti L, Cattaneo E
Novel and immortalization-based protocols for the generation of neural CNS stem cell lines for gene therapy approaches
Methods Mol Biol. (2008) 438:319-32. [PubMed](#)

De March Z, Zuccato C, Giampà C, Patassini S, Bari M, Gasperi V, De Ceballos ML, Bernardi G, Maccarrone M, Cattaneo E, Fusco FR
Cortical expression of brain derived neurotrophic factor and type-1 cannabinoid receptor after striatal excitotoxic lesions.
Neuroscience. (2008) 152(3):734-40. [PubMed](#)

Conti L, Cattaneo E, Papadimou E
Novel neural stem cell systems
Expert Opin Biol Ther. (2008) 8(2):153-60. Review. [PubMed](#)

Lim D, Fedrizzi L, Tartari M, Zuccato C, Cattaneo E, Brini M, Carafoli E
Calcium homeostasis and mitochondrial dysfunction in striatal neurons of Huntington disease.
J Biol Chem. (2008) 283(9):5780-9. [PubMed](#)

Zuccato C, Marullo M, Conforti P, MacDonald ME, Tartari M, Cattaneo E
Systematic assessment of BDNF and its receptor levels in human cortices affected by Huntington's disease.
Brain Pathol. (2008) 18(2):225-38. [PubMed](#)

Johnson R, Zuccato C, Belyaev ND, Guest DJ, Cattaneo E, Buckley NJ
A microRNA-based gene dysregulation pathway in Huntington's disease.
Neurobiol Dis. (2008) 29(3):438-45. [PubMed](#)

Tartari M, Gissi C, Lo Sardo V, Zuccato C, Picardi E, Pesole G, Cattaneo E
Phylogenetic comparison of huntingtin homologues reveals the appearance of a primitive polyQ in sea urchin.
Mol Biol Evol. (2008) 25(2):330-8. [PubMed](#)

Luccarini I, Ballerini C, Biagioli T, Biamonte F., Bellucci A, Rosi MC, Grossi C, Fiorentini A, Massacesi L. and Casamenti F
Combined treatment with atorvastatin and minocycline suppresses severity in experimental autoimmune encephalomyelitis.
Exp Neurol (2008) 211(1):214-26. [PubMed](#)

- Giovannini MG, Cerbai F, Melani C, Bellucci A, Grossi C, Bartolozzi C, Casamenti F
Differential activation of MAPKs signalling pathways in the hippocampus of CNRD8 transgenic mouse, a model of Alzheimer's disease.
Neuroscience (2008) 153(3):618-33. [PubMed](#)
- Pollio G, Hoozemans J, Andersen C, Roncarati R, Rosi MC, van Haastert E, Seredenina T; Diamanti D, Gotta S, Fiorentini A, Magnoni L, Raggiaschi R, Rozemuller A, Casamenti F, Caricasole A. Terstappen GC
Increased expression of the oligopeptidase THOP1 is a neuroprotective response to AB toxicity.
Neurobiol Dis. (2008) 31(1):145-58. [PubMed](#)
- Paixão TR, Barbosa LF, Carri MT, Medeiros MH, Bertotti M
Continuous monitoring of ascorbate transport through neuroblastoma cells with a ruthenium oxide hexacyanoferrate modified microelectrode.
Analyst. (2008) 133:1605-10. [PubMed](#)
- Ferri A, Nencini M, Cozzolino M, Carrara P, Moreno S, Carri MT
Inflammatory cytokines increase mitochondrial damage in motoneuronal cells expressing mutant SOD1.
Neurobiol Dis. (2008) 32:454-60. [PubMed](#)
- Ferraro E, Pulicati A, Cencioni MT, Cozzolino M, Navoni F, di Martino S, Nardacci R, Carri MT, Cecconi F
Apoptosome-deficient cells lose cytochrome c through proteasomal degradation but survive by autophagy-dependent glycolysis.
Mol Biol Cell. (2008) 19:3576-88. [PubMed](#)
- Cozzolino M, Ferri A, Carri MT
Amyotrophic lateral sclerosis: from current developments in the laboratory to clinical implications.
Antioxid Redox Signal. (2008) 10:405-43. [PubMed](#)
- Carri MT
Minocycline for patients with ALS.
Lancet Neurol. (2008) 7:118-9. [PubMed](#)
- Cozzolino M, Amori I, Pesaresi MG, Ferri A, Nencini M, Carri MT
Cysteine 111 affects aggregation and cytotoxicity of mutant Cu,Zn-superoxide dismutase associated with familial amyotrophic lateral sclerosis.
J Biol Chem. (2008) 283:866-74. [PubMed](#)
- Tamagno E, Guglielmotto M, Aragno M, Borghi R, Autelli R, Giliberto L, Muraca G, Danni O, Zhu X, Smith MA, Perry G, Jo DG, Mattson MP, Tabaton M
Oxidative stress activates a positive feedback between the gamma- and beta-secretase cleavages of the beta-amyloid precursor protein.
J Neurochem. (2008) 104(3):683-95. [PubMed](#)
- Giliberto L, Zhou D, Weldon R, Tamagno E, De Luca P, Tabaton M, D'Adamio L
Evidence that the Amyloid beta Precursor Protein-intracellular domain lowers the stress threshold of neurons and has a "regulated" transcriptional role.
Mol Neurodegener. (2008) 3:12. [PubMed](#)
- Relini A, De S, Torrasa S, Cavalleri O, Rolandi R, Gliozzi A, Giorgetti S, Raimondi S, Marchese L, Verga L, Rossi A, Stoppini M, Bellotti V
Heparin strongly enhances the formation of β 2-microglobulin amyloid fibrils in the presence of type I collagen.
J. Biol. Chem. (2008) 283, 4912-4920. [PubMed](#)
- Rigacci S, Bucciantini M, Relini A, Pesce A, Gliozzi A, Berti A, Stefani M
The (1-63) region of the p53 transactivation domain aggregates in vitro into cytotoxic amyloid assemblies.
Biophys. J. (2008) 94:3635-3646. [PubMed](#)
- Campioni S, Mossuto M, Torrasa S, Calloni G, Relini A, Polverino de Laureto P, Taddei N, Fontana A, Chiti F
Conformational properties of the aggregation precursor state of HypF-N.
J. Mol. Biol. (2008) 379:554-567. [PubMed](#)
- Calloni G, Lendel C, Campioni S, Giannini S, Gliozzi A, Relini A, Vendruscolo M, Dobson CM, Salvatella X, Chiti F
Structure and dynamics of a partially folded protein are decoupled from its mechanism of aggregation.
J. Am. Chem. Soc. (2008) 130:13040-13050. [PubMed](#)
- Pellistri F, Bucciantini M, Relini A, Nosi D, Gliozzi A, Robello M, Stefani M
Non-specific interaction of pre-fibrillar amyloid aggregates with glutamatergic receptors results in Ca²⁺ increase in primary neuronal cells.
J. Biol. Chem. (2008) 283:29950-29960. [PubMed](#)
- Relini A, Cavalleri O, Canale C, Svaldo Lanero T, Rolandi R, Gliozzi A
What can atomic force microscopy say about amyloid aggregates? In Applied Scanning Probe Methods IX – Characterization.
(B. Bushan, H. Fuchs, M. Tomitori, eds.), cap. 20, p.177-206. Springer Verlag, Heidelberg. ISBN: 978-3-540-74082-7

Svaldo-Lanero T, Penco A, Prato M, Canepa M, Rolandi R, Cavalleri O

Nanopatterning by protein unfolding.

Soft Matter, 4 (2008), 965-967.

Praznikar ZJ, Kovacic L, Rowan EG, Romih R, Rusmini P, Poletti A, Krizaj I, Pungercar J

A presynaptically toxic secreted phospholipase A2 is internalized into motoneuron-like cells where it is rapidly translocated into the cytosol.

Biochim Biophys Acta (2008) 1783:1129-1139. [PubMed](#)

Fargo KN, Alexander TD, Tanzer L, Poletti A, Jones KJ

Androgen regulates neuritin mRNA levels in an in vivo model of steroid-enhanced peripheral nerve regeneration.

J. Neurotrauma (2008) 25:561-566. [PubMed](#)

Lanni C, Racchi M, Mazzini G, Ranzenigo A, Polotti R, Sinforiani E, Olivari L, Barcikowska M, Styczynska M, Kuznicki J, Szybinska A, Govoni S, Memo M, Uberti D

Conformationally altered p53: a novel Alzheimer's disease marker?

Mol Psychiatry. (2008) 13:641-7. [PubMed](#)

Palazzolo I, Gliozzi A, Rusmini P, Sau D, Crippa V, Simonini F, Onesto E, Bolzoni E, Poletti A

The role of the polyglutamine tract in Androgen Receptor.

J. Steroid Biochem Mol. Biol. (2008) 108:245-253. [PubMed](#)

Fargo K N, Galbiati M, Poletti A, Jones KJ

Androgen regulation of axonal growth in motoneurons.

Horm Behav. (2008) 53:716-28. [PubMed](#)

Racchi M, Uberti D, Govoni S, Memo M, Lanni C, Vasto S, Candore G, Caruso C, Romeo L, Scapagnini G.

Alzheimer's disease: new diagnostic and therapeutic tools.

Immun Ageing. (2008) 13:5:7. [PubMed](#)

Cenini G, Sultana R, Memo M, Butterfield DA.

Elevated levels of pro-apoptotic p53 and its oxidative modification by the lipid peroxidation product, HNE, in brain from subjects with amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer's disease.

J Cell Mol Med. (2008) 12:987-94. [PubMed](#)

Cenini G, Sultana R, Memo M, Butterfield DA.

Effects of oxidative and nitrosative stress in brain on p53 proapoptotic protein in amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer disease.

Free Radic Biol Med. (2008) 45:81-5. [PubMed](#)

Denis-Donini S, Dellarole A, Crociara P, Francese MT, Bortolotto V, Quadrato G, Canonico PL, Orsetti M, Ghi P, Memo M, Bonini SA, Ferrari-Toninelli G, Grilli M.

Impaired adult neurogenesis associated with short-term memory defects in NF-kappaB p50-deficient mice.

J. Neurosci. (2008) 28:3911-19. [PubMed](#)

Bader Lange ML, Cenini G, Piroddi M, Abdul HM, Sultana R, Galli F, Memo M, Butterfield DA

Loss of phospholipid asymmetry and elevated brain apoptotic protein levels in subjects with amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer disease.

Neurobiol Dis. (2008) 29:456-64. [PubMed](#)

Lanni C, Racchi M, Uberti D, Mazzini G, Stanga S, Sinforiani E, Memo M, Govoni S

Pharmacogenetics and pharmagenomics, trends in normal and pathological aging studies: focus on p53.

Curr Pharm Des. (2008) 14:2665-71. [PubMed](#)

Ferrari-Toninelli G, Bovini S, Cenini G, Maccarinelli G, Grilli M, Uberti D, Memo M

Dopamine receptor agonist for protection and repair in Parkinson's Disease.

Curr. Topics Med. Chem. (2008) 8:1089-99. [PubMed](#)

Ferrari-Toninelli G, Bonini SA, Bettinsoli P, Uberti D, Memo M

Microtubule stabilizing effects of notch activation in primary cortical neurons.

Neuroscience. (2008) 154(3):946-52. [PubMed](#)

Uberti D, Lanni C, Racchi M, Govoni S, Memo M

Conformationally altered p53: a putative peripheral marker for Alzheimer's disease.

Neurodegener Dis. (2008) 5:209-11. [PubMed](#)

Lentini D, Guzzi F, Pimpinelli F, Zaninetti R, Casseti A, Coco S, Maggi R, Parenti M

Polarization of caveolins and caveolae during migration of immortalized neurons.

J Neurochem (2008) 104:514-523. [PubMed](#)

Messi E, Florian M, Caccia C, Zanisi M, Maggi R

Retinoic acid reduces human neuroblastoma cell migration and invasiveness: effects on DCX, LIS1, neurofilaments-68 and vimentin

expression.

BMC Cancer. (2008) 8:30. [PubMed](#)

Pedretti A, Bocci E, Maggi R, Vistoli G

Homology modelling of human DHCR24 (seladin-1) and analysis of its binding properties through molecular docking and dynamics simulations.

Steroids (2008) 73(7):708-1. [PubMed](#)

Zaninetti R, Tacchi S, Erriquez J, Distasi C, Maggi R, Cariboni A, Condorelli F, Canonico PL, Genazzani AA

Calcineurin Primes Immature GnRH-Secreting Neuroendocrine Cells for Migration.

Mol Endocrinol (2008) 22:729-736. [PubMed](#)