



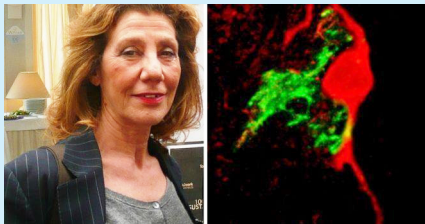
Direttore: Prof. Filippo Drago

Dipartimento di Scienze Biomediche e Biotecnologiche

Le ultime dal Dipartimento

Malattia di Parkinson: rigenerare il cervello tramite trapianto di staminali neurali. Lo studio del Gruppo di Bianca Marchetti

Stratto da CataniaNews del 28/3/2018



Questo studio anticipa la prospettiva di sviluppare nuove terapie con cellule staminali neurali nella MP per riattivare la plasticità neuronale, perfino nel cervello senescente.

Durante il processo di invecchiamento cerebrale, uno tra i più potenti fattori di rischio per la malattia di Parkinson (MP), anche cellule del cervello non neuronali quali astrociti e la microglia – entrambi noti per svolgere un ruolo di primo piano nella patologia neurodegenerativa –, subiscono importanti modificazioni che ne riducono le loro proprietà “benefiche”, esaltandone invece le proprietà “distruttive”, nei confronti dei vulnerabili neuroni mesencefalici.

Uno studio coordinato da Bianca Marchetti, associato di Farmacologia nel dipartimento di Scienze Biomediche e Biotecnologiche (BIOMETEC) dell'Università di Catania, dimostra la possibilità di “ringiovanire” il cervello con MP e stimolare la plasticità neuronale del cervello senescente in roditori da laboratorio con MP sperimentale, mediante trapianto di cellule staminali neurali (NSCs).

La ricerca è frutto di una ventennale collaborazione tra il Laboratorio di Neurofarmacologia dell'Istituto “OASI” di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico (IRCCS), diretto dalla professoressa Marchetti, e Stefano Pluchino dell'Università di Cambridge (UK). Questo studio, disponibile online sulla prestigiosa rivista *Stem Cell*, ha rivelato che le cellule staminali neurali trapiantate si integrano nel cervello senescente con MP sperimentale e differenziano in astrociti “benefici”, che favoriscono la rigenerazione dei neuroni dopaminergici (endogeni) e il ringiovanimento del cervello.

La MP è classicamente caratterizzata da progressiva degenerazione di neuroni nigrostriatali dopaminergici (DA), presenza di aggregati neuronali contenenti α -sinucleina, e diffusa e persistente attivazione di astrociti e microglia responsabili di uno stato infiammatorio cerebrale cronico.

Esistono forme sporadiche e familiari di MP. Mentre le cause che portano alla perdita selettiva dei neuroni nigrostriatali restano tuttora oscure nella gran parte dei casi di MP sporadica, è riconosciuta una predisposizione genetica nelle rare (5%) forme familiari. A tutt'oggi si ritiene che la MP sia causata da una complessa interazione tra fattori genetici e fattori ambientali tra i quali l'invecchiamento del cervello e la neuroinfiammazione cronica rappresentano i principali fattori di rischio.

“Abbiamo osservato che sia gli astrociti derivati dalle cellule staminali neurali (NSCs) trapiantate, che quelli endogeni esprimevano la molecola Wnt1, nota per svolgere un ruolo primario nel controllare la via dopaminergica durante lo sviluppo del cervello, con un ruolo centrale nel controllo della neurogenesi adulta e dell'infiammazione – spiega la prof.ssa Marchetti -.

Utilizzando diverse tecnologie e modelli sperimentali di co-culture astrociti-neuroni e astrociti-NSC, abbiamo identificato uno dei potenziali meccanismi molecolari orchestrati dalle cellule staminali neurali trapiantate a seguito del loro dialogo astrociti-neuroni, astrociti-NSCs, e astrociti-microglia, tramite l'espressione di Wnt1. Queste interazioni sinergiche determinano un sorprendente ripristino del pool di neuroni dopaminergici perduti con la lesione, e nel contempo, la sopravvivenza degli stessi neuroni riparati/rigenerati grazie ad un “ringiovanimento” del microambiente cerebrale. Avvalendoci di tools genetici sofisticati, abbiamo infine dimostrato il ruolo centrale del Wnt1 rilasciato dagli astrociti per la sopravvivenza, protezione e rigenerazione dei neuroni dopaminergici lesionati. Inoltre, il nostro lavoro – aggiunge la docente -, conferma la sorprendente capacità di adattamento funzionale (plasticità) degli astrociti cerebrali quando opportunamente stimolati, e rappresenta una conferma delle nostre precedenti intuizioni sul potenziale straordinario di queste cellule. Questa straordinaria capacità delle terapie con NSCs di riattivare astrociti e neuroni dopaminergici disfunzionali osservata nel nostro studio ci suggerisce una importante finestra terapeutica per programmare interventi di medicina rigenerativa nella MP, con l'obiettivo di proteggere/riparare i neuroni rimasti ed innescare meccanismi intrinseci di ristorazione delle funzioni perse. Nell'insieme, i dati emersi da questo studio anticipano una nuova prospettiva nello sviluppo di terapie con NSC: sfruttare la loro capacità di attivare il pathway di segnale di Wnt1, ottenendo un triplice effetto: neuroprotezione, rigenerazione ed immunomodulazione“.

Questo lavoro è stato cofinanziato da: Italian Ministry of Health (RC-2013/2018); Italian Ministry of Research and University (MIUR, Bando Chance, University of Catania); The European Research Council (ERC) under the SWRC-2010-StG grant agreement n° 260511-SEM-SEM, The Evelyn Trust (RG 69865 to SP) and a core Support Grant from the Wellcome Trust and MRC to the Wellcome Trust-Medical Research Council Cambridge Stem Cell Institute.

Editoriale

di Filippo Drago

L'esercito in parcheggio

Il rettore dell'Università di Ferrara, anatomico, è un osso duro. Si è schierato contro il numero chiuso o programmato. Aumentare il numero degli studenti è il suo principale obiettivo dichiarato e recentemente ha eliminato il numero programmato a Biotecnologie con il risultato che i neo-iscritti a questo corso di studio sono passati da 71 a circa 1800. È il trionfo della democrazia universitaria (la laurea è un diritto e va esercitato) o l'affermazione di una politica populista e demagogica che ha il solo obiettivo di allargare il più possibile la base studentesca dell'ateneo ferrarese?

Partiamo da una considerazione di fatto: il numero degli iscritti nelle università italiane diminuisce anno dopo anno. Diversi fattori contribuiscono a questo fenomeno, come la riduzione della natalità, l'aumento dei costi dello studio di livello superiore (lo dimostra una recente indagine del Censis), la crescente sfiducia verso l'istituzione universitaria. A fronte di questo problema, le autorità accademiche stanno correndo ai ripari cercando di allargare l'offerta formativa offrendo corsi di studio più appetibili o attraenti (vedi Ingegneria aerospaziale a Enna!), incrementando i servizi offerti agli studenti, potenziando le campagne pubblicitarie, oppure semplicemente (come è successo a Ferrara) abolendo il numero programmato in alcuni corsi di studio. Aumentare il numero degli iscritti è la parola d'ordine! Creare un esercito di studenti è la strategia vincente! Ma chi guiderà quest'esercito? Il vero disastro, infatti, non è la carenza di studenti cui si può eventualmente porre rimedio con qualche intervento appropriato, ma quella dei docenti che in molti casi hanno raggiunto livelli di carico didattico insostenibili. Come possiamo aprire i corsi di studio a una valanga di studenti se già adesso arranchiamo nella disperata impresa di assolvere ai nostri attuali compiti didattici?

Nella recente visita dell'*advisory board* per la ricerca del Biometec, ho scoperto che i due colleghi stranieri (uno olandese, l'altro tedesco) hanno un carico didattico presso le università di appartenenza pari a meno della metà di quello mio. Il numero degli studenti, a parità di altre condizioni, è in tutti e due i casi inferiore a quello dell'ateneo catanese.

Il rettore di Ferrara avrà certamente considerato questo aspetto nella sua decisione di abolire il numero programmato a Biotecnologie e sono sicuro che avrà predisposto un corpo docenti adeguato all'esorbitante numero di iscritti. Ma, mi chiedo allora, come e dove troveranno lavoro 1800 biotecnologi laureati a Ferrara tra qualche anno? Sarà un esercito di ex-studenti allo sbando, alla ricerca di una collocazione che probabilmente non troveranno mai, un esercito di giovani disoccupati e disillusi che potrebbero anche arrabbiarsi perché parcheggiati dalla propria università senza possibilità di uno sbocco.

La posta bendisposta...

Cari Filippo e Totò,

indipendentemente dalla attività dell'advisory board di cui mi onoro di far parte, permettetemi di esprimere il mio personale apprezzamento per la fervida attività del Vostro Dipartimento e per l'entusiasmo di tutti Voi.

Congratulazioni!
Alessandro

Alessandro Prinetti
Chair of ISN-CAEN

Professor of Biochemistry
Department of Medical Biotechnology and Translational Medicine
The Medical School, University of Milano



L'articolo del mese

Nature. 2018 Mar 29;555(7698):691. doi: 10.1038/d41586-018-03804-2.

Women feature only rarely as first or last authors in leading journals

High impact factor linked with low proportion of female researchers in prominent authorship positions.

Abstract

Female authors are scarce in the pages of high-impact journals, according to an online analysis (Y. A. Shen et al. Preprint at bioRxiv <http://dx.doi.org/10.1101/275362>; 2018). Researchers at the University of Washington in Seattle gathered names of first and last authors from papers published between 2005 and 2017 in 15 major science and neuroscience journals, including *Nature*, *Science*, *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, *Nature Neuroscience* and *Neuropsychology Review*. Women accounted for roughly 25% of first authors in *Nature* and *Science* and just over 35% of first authors in *PNAS*. Female first authors outnumbered men — by 53% to 47% — in only one journal, *Neuropsychology Review*. Women represented about 15% of senior or last-author spots in *Nature* and *Science* and just under 40% in *Neuropsychology Review*. The study found an inverse relationship between the prevalence of female authors and the journal's impact factor: the higher the impact, the lower the proportion of women as first or last authors. Co-author Ione Fine, a neuroscientist, and colleagues suggest that journals could reduce the possibility of bias by adopting mandatory double-blind reviews. Nature Research, which includes all the Nature-branded journals, said that the brand "is committed to gender equality and our journals strive to support women in science".

Le ultime dall'Ateneo

Career Day, oltre duemila laureati in cerca di lavoro

Estratto da *Informa Sicilia* del 28/3/2018

I laureati hanno incontrato i responsabili delle risorse umane di oltre 30 aziende. Molti sono stati i contatti durante la giornata di campus recruiting AL Lavoro Sicilia. Si tratta del secondo career day di AlmaLaurea srl ospitato dall'Università di Catania.

Sono 2.092 i laureati che si sono registrati ad AL Lavoro Sicilia, l'evento di campus recruiting di AlmaLaurea srl organizzato con l'Università degli Studi di Catania, l'Università Kore di Enna, l'Università degli Studi di Messina e l'Università degli Studi di Palermo, e che oggi hanno incontrato alle Ciminiere di Catania i responsabili delle risorse umane di 35 aziende. Il 48% dei partecipanti registrati alla seconda edizione di AL Lavoro Sicilia sono laureandi e laureati dell'Università di Catania, il 20% dell'Università di Palermo, il 9% dell'Università di Messina, il 4% dell'Università di Enna Kore e il 19% da altri Atenei nazionali tra cui l'Università di Bologna, gli

Atenei milanesi e toscani. Sono stati 1.062 i colloqui one-to-one che si sono tenuti nell'area Smart Profile tra i candidati selezionati e i recruiter.

Il taglio del nastro è avvenuto alla presenza del Rettore dell'Università di Catania Francesco Basile, della Presidente di AlmaLaurea srl Francesca Pasquini, del viceprefetto di Catania Enrico Gullotti, dei rappresentanti della Rete regionale siciliana del Placement, del Presidente del Centro Orientamento Formazione & Placement (COF&P) Nunzio Crimi e del Direttore Carmelo Pappalardo, dei delegati degli Atenei di Palermo Fabio Mazzola e Ornella Giambalvo, di Enna Kore Francesco Castelli e Vincenzo Fasone, di Messina Dario Caroniti, i direttori dei Centri per l'Impiego di Catania Salvatrice Rizzo, di Ragusa Giovanni Vindigni, di Siracusa Alberto Alessandra e il Presidente di Confcooperative Sicilia Gaetano Mancini e il vice presidente vicario di Confindustria Catania Antonello Biriaco.



Il segreto per il successo? "Il talento non basta, ci vuole fortuna": uno studio catanese

Uno studio dell'Università di Catania dimostra come, nelle nostre vite, la fortuna conti più di quanto pensiamo. Il talento? Da solo non è sufficiente per raggiungere il successo.

Estratto da *LiveUnict* del 28 marzo 2018 di Antonietta Bivona

"Certo che la fortuna esiste. Altrimenti come potremmo spiegare il successo degli altri?": Jean Cocteau, finissimo intelletto francese, agli inizi del secolo scorso, scriveva così, palesando forse un malessere e un'amarezza che spesso in molti condividono. Avere talento, nella vita, non basta: è una frase che si dice spesso ma forse i motivi che risiedono dietro questa piccola verità sono più seri di quanto pensiamo.

In Italia, si sa, i mediocri hanno spesso la meglio sui più meritevoli, un sorpasso che avviene in qualsiasi ambito della quotidianità – dalla scuola alle relazioni sociali, dall'università al lavoro – a causa di un sistema non perfettamente meritocratico. Al di là dei problemi che affliggono il nostro Paese, però, sembra che più in generale essere meritevoli nella vita non è sufficiente per avere una vita e una carriera appagante.

Uno studio dell'Università di Catania, pubblicato di recente, sembra confermarlo. Messa a punto da tre studiosi – Alessandro Pluchino, Andrea Rapisarda e Alessio Emanuele Biondo – la ricerca s'intitola "Talent vs Luck: the role of randomness in success" e, sviluppando un modello matematico, si preoccupa di simulare un ipotetico percorso di carriera (nell'arco di circa 40 anni) di gruppo di persone che vengono influenzate, positivamente o negativamente, dalla sorte.

Facendo una separazione tra coloro che possiedono talento (intelligenza, capacità, determinazione) e tra coloro che rientrano nella media, e colpendoli con eventi favorevoli o sfavorevoli in modo del tutto casuale (famiglia, Paese di appartenenza, possibilità economiche), i risultati dimostrano come la fortuna giochi una grandissima parte nella vita di tutti noi. Per fortuna, chiaramente si intendono un numero infinito di fattori che, a partire dalla nostra nascita, influenzano le nostre vite: il Paese di appartenenza, la famiglia, le possibilità economiche, ecc.

In particolare, lo studio si occupa di dimostrare come in la società occidentale sia caratterizzata da quella che i tre studiosi definiscono una vera e propria "meritocrazia naive", ovvero la profonda e infondata convinzione che il successo sia esclusivamente legato a qualità come abilità, forza di volontà, duro lavoro, intelligenza. Una convinzione che, forse, serve anche per giustificare in una maniera del tutto politicamente scorretta le ingiustizie che, quotidianamente, affliggono le nostre società.

In realtà, dalla ricerca catanese emerge che non è esattamente come pensiamo, e risulta che il talento – unito a tutta una serie di qualità distintive – è certamente necessario per avere successo ma che, quasi mai, i più intelligenti (dove per intelligenza s'intendono una serie di caratteristiche che vanno dal quoziente intellettivo, alla sensibilità e alla personalità) hanno esiti migliori degli altri. Anzi, facendo un breve calcolo statistico e numerico, in virtù del gran numero di persone mediocri (in netta maggioranza rispetto alle eccellenze), pare che la buona sorte colpisca molto più frequentemente i meno capaci e più raramente i meritevoli.

Chiaramente, sottolineano gli studiosi, lo scopo della ricerca non è dimostrare che lo studio, l'impegno e l'intelligenza non servano a niente. Senza dubbio, questi sono ottimi punti di partenza per tentare di costruire una vita costellata di successi o di soddisfazioni personali, ma attenzione a non sottovalutare il caso perché, da solo, il talento non basta. Per riassumere la questione, allora, una frase di de La Rochefoucauld ci sembra estremamente significativa: "La natura fa il merito e la fortuna lo mette in opera".



Mix di farmaci cancella il tumore nei topi

Successo di due esperimenti, condotti in Italia e negli Usa

Estratto da ANSA del 1/2/2018

Due esperimenti condotti in Italia e negli Stati Uniti sono riusciti a ridurre e in alcuni casi a cancellare diverse forme di tumore nei topi utilizzando mix di farmaci, alcuni dei quali già approvati per l'uso

sull'uomo. La strada per trasformare questi risultati in cure è ancora lontana, ma è sicuramente un passo in avanti molto incoraggiante. Entrambe le ricerche sono state pubblicate sulla rivista Science Translational Medicine.

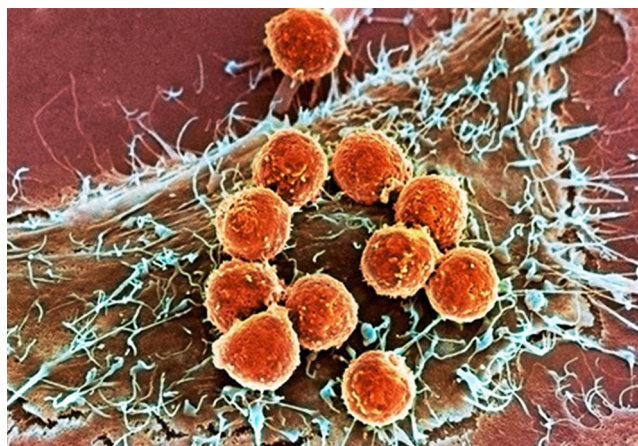
"Viviamo un momento speciale, in cui la ricerca sta moltiplicando gli 'arnesi' nella 'scatola degli attrezzi' per la lotta al cancro", ha osservato Bruno Amati, del dipartimento di Oncologia sperimentale dell'Istituto Europeo di Oncologia (Ieo) che ha guidato lo studio italiano, condotto in collaborazione con l'Istituto Italiano di Tecnologia (Iit).

La ricerca italiana

Lo studio italiano ha utilizzato il mix basato sull'antibiotico tigeclina, usato finora per curare le infezioni complicate della cute, e il farmaco antitumorale venetoclax, indicato per la leucemia linfatica cronica, su topi con una forma di linfoma umano, quello 'a cellule B', arrestando la progressione del tumore e in alcuni casi eliminandolo completamente.

Lo studio americano

Lo studio americano si è basato sulla immunoterapia dei tumori, il cui obiettivo è risvegliare le cellule del sistema immunitario che il tumore rende dormienti. Il gruppo dell'Università di Stanford guidato da Ronald Levy, uno dei pionieri dell'immunoterapia del cancro, ha sperimentato con successo, sempre sui topi, che l'iniezione diretta nel sito del tumore di piccole quantità di due sostanze che stimolano il sistema immunitario può eliminare ogni traccia di cancro, comprese le metastasi distanti e non trattate.



Reduced-calorie diet shows signs of slowing ageing in people

Estratto da Nature News del 22 March 2018

Most comprehensive study yet demonstrates that cutting people's energy intake dials down their metabolism.

A study of people who reduced the calories they consumed has found the strongest evidence yet that such restrictions can slow down human metabolism. The results raise hopes that a low-calorie lifestyle — or treatments that mimic the biological effects of restricted eating — could prolong health in old age and even extend life.

Past work in many short-lived animals, including worms, flies and mice, has shown that calorie restrictions reduce metabolism and extend lifespan. But experiments in longer-living humans and other primates are more difficult to conduct and have not yet drawn clear conclusions.

The study was part of the multi-centre trial called CALERIE (Comprehensive Assessment of Long term Effects of Reducing Intake of Energy), sponsored by the US National Institutes of Health. The randomized, controlled trial tested the effects of 2 years of caloric restriction on metabolism in more than 200 healthy, non-obese adults.

"The CALERIE trial has been important in addressing the question of whether the pace of ageing can be altered in humans," says Rozalyn Anderson, who studies ageing at the University of Wisconsin–Madison.

She leads one of two large, independent studies on calorie restriction in rhesus monkeys, and began her research career studying calorie restriction in yeast. “This new report provides the most robust evidence to date that everything we have learnt in other animals can be applied to ourselves.”

Precise measurements

Published on 22 March in *Cell Metabolism*, the latest study¹ looked at 53 CALERIE participants who had been recruited at the Pennington Biomedical Research Center in Baton Rouge, Louisiana. This facility is home to 4 of the world’s 20 or so state-of-the-art metabolic chambers, which are like small, sealed hotel rooms that measure minute-by-minute the amount of oxygen that occupants use and how much carbon dioxide they exhale. This allows researchers to track how the occupants use energy with unprecedented precision, says Anderson. The ratio between the two gases, combined with analysis of nitrogen in occupants’ urine, indicates whether the occupant is burning fat, carbohydrate or protein.

The trial participants, aged between 21 and 50, were randomized into two groups: 34 people in a test group reduced their calorie intake by an average of 15%, and 19 people in a control group ate as usual. At the end of each of the two years, they all underwent a range of tests related to overall metabolism and biological markers of ageing, including damage associated with oxygen free radicals released during metabolism. They were also placed in the metabolic chamber for 24 hours.

The scientists found that participants on the diet used energy much more efficiently while sleeping than did the control group. This reduction in their base metabolic rate was greater than would be expected as a result of the test group’s weight loss, which averaged nearly 9 kilograms per participant. All the other clinical measurements were in line with reduced metabolic rate, and indicated a decrease in damage due to ageing.

Model metabolism

Caloric restriction has been known for decades to extend life in different species. In the 1990s, scientists began to identify the genes and biochemical pathways actively involved in longevity in the short-lived worm *Caenorhabditis elegans*, and in the fly *Drosophila melanogaster*. These include pathways relevant to insulin sensitivity and the function of mitochondria — tiny structures in cells that use oxygen to generate energy. Subsequent studies revealed that calorie restrictions alter similar pathways in mice and monkeys. Mice on restricted diets can live up to 65% longer than mice allowed to eat freely, and the ongoing monkey studies hint at longer survival and reduced signs of ageing.

“The Rolls-Royce of a human longevity study would carry on for many decades to see if people do actually live longer,” says Pennington physiologist Leanne Redman, the lead author of the latest study. CALERIE ran for just two years, and was designed to see whether a calorie-restricted diet in humans induces some of the same metabolic, hormonal and gene-expression adaptations that are thought to be involved in slowing ageing in other species during long-term caloric restriction.

Few people would want, or be able, to restrict their diet as severely as the participants in the study. “But understanding the biology of how restricting calories extends life will allow us to find easier ways to intervene,” says Anderson.

Redman would like to repeat the study, combining less-ambitious calorie restriction with a diet containing antioxidant food to control oxidative stress, or with a drug such as resveratrol, which mimics key aspects of calorie restriction.

Other scientists are starting to try out the effect of restricting calories for just a few days every month. Such intermittent restriction has been found to be as effective as continuous calorie restriction in protecting mice against diseases of ageing such as diabetes and neurodegeneration². “I think that’s going to be a way to get all the benefits, without the problems of constant dieting,” says gerontologist Valter Longo of the University of Southern California in Los Angeles, who is embarking on clinical trials of intermittent calorie restriction in various disorders.

Nature 555, 570–571 (2018), doi: 10.1038/d41586-018-03431-x

Publicazioni

(da Pubmed, Febbraio 2018)

L’Episcopo F, Tirolo C, Peruzzotti-Jametti L, **Serapide MF**, Testa N, Caniglia S, Balzarotti B, Pluchino S, **Marchetti B**.

Neural Stem Cell Grafts Promote Astroglia-driven Neurorestoration in the Aged Parkinsonian Brain via Wnt/ β -catenin Signalling. *Stem Cells*. 2018 Mar 25. doi: 10.1002/stem.2827.

L’Episcopo F, Tirolo C, **Serapide MF**, Caniglia S, Testa N, **Leggio L**, **Vivarelli S**, **Iraci N**, Pluchino S, **Marchetti B**.

Microglia Polarization, Gene-Environment Interactions and Wnt/ β -Catenin Signaling: Emerging Roles of Glia-Neuron and Glia-Stem/Neuroprogenitor Crosstalk for Dopaminergic Neurorestoration in Aged Parkinsonian Brain.

Front Aging Neurosci. 2018 Feb 12;10:12. doi: 10.3389/fnagi.2018.00012. eCollection 2018. Review.

Benedetto GD, Saccone S, Lempereur L, Ronsisvalle N, Nocentini G, Bianchini R, Riccardi C, **Bernardini R**, **Cantarella G**.

The Proinflammatory Cytokine GITRL Contributes to TRAIL-mediated Neurotoxicity in the HCN-2 Human Neuronal Cell Line.

Curr Alzheimer Res. 2017;14(10):1090-1101. doi: 10.2174/1567205014666170519113912.

Mammana S, Bramanti P, Mazzon E, **Cavalli E**, **Basile MS**, **Fagone P**, Petralia MC, McCubrey JA, **Nicoletti F**, **Mangano K**.

Preclinical evaluation of the PI3K/Akt/mTOR pathway in animal models of multiple sclerosis.

Oncotarget. 2018 Jan 3;9(9):8263-8277. doi: 10.18632/oncotarget.23862

Candido S, Abrams SL, Steelman L, Lertpiriyapong K, Martelli AM, Cocco L, Ratti S, Follo MY, Murata RM, Rosalen PL, Lombardi P, Montalto G, Cervello M, Gizak A, Rakus D, Suh PG, **Libra M**, McCubrey JA.

Metformin influences drug sensitivity in pancreatic cancer cells.

Adv Biol Regul. 2018 Feb 12. pii: S2212-4926(18)30074-5. doi: 10.1016/j.jbior.2018.02.002

Caraci F, **Spampinato SF**, Morgese MG, Tascetta F, Salluzzo MG, Giambirtone MC, Caruso G, Munafò A, **Torrisi SA**, **Leggio GM**, Trabace L, **Nicoletti F**, **Drago F**, **Sortino MA**, Copani A.

Neurobiological links between depression and AD: The role of TGF- β 1 signaling as a new pharmacological target.

Pharmacol Res. 2018 Feb 10. pii: S1043-6618(17)31600-6. doi: 10.1016/j.phrs.2018.02.007

Musumeci G, **Leggio GM**, Marzagalli R, Al-Badri G, **Drago F**, Castorina A. Identification of Dysregulated microRNA Networks in Schwann Cell-Like Cultures Exposed to Immune Challenge: Potential Crosstalk with the Protective VIP/PACAP Neuropeptide System.

Int J Mol Sci. 2018 Mar 25;19(4). pii: E981. doi: 10.3390/ijms19040981.

Hiroi Y, Noma K, Kim HH, Sladojevic N, Tabit CE, Li Y, Soydan G, **Salomone S**, Moskowitz MA, Liao JK.

Neuroprotection Mediated by Upregulation of Endothelial Nitric Oxide Synthase in Rho-Associated, Coiled-Coil-Containing Kinase 2 Deficient Mice.

Circ J. 2018 Mar 23;82(4):1195-1204. doi: 10.1253/circj.CJ-17-0732

Sciaccia G, Reggio E, Mostile G, Nicoletti A, **Drago F**, **Salomone S**, Zappia M. Clinical and CN-SFEMG evaluation of neostigmine test in myasthenia gravis. *Neurol Sci*. 2018 Feb;39(2):341-345. doi: 10.1007/s10072-017-3194-0.

Concia E, Viscoli C, Del Bono V, Giannella M, Bassetti M, De Rosa GF, Durante Mangoni E, Esposito S, Giusti M, Grossi P, Menichetti F, Pea F, Petrosillo N, Tumbarello M, **Stefani S**, Venditti M, Viale P; group of Italian Experts.

The current role of glycopeptides in the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections in not neutropenic adults: the viewpoint of a group of Italian experts.

J Chemother. 2018 Jan 30:1-15. doi: 10.1080/1120009X.2017.1420610.