



Finanziato
dall'Unione europea
NextGenerationEU



Ministero
dell'Università
e della Ricerca



Italiadomani
PIANO NAZIONALE
DI RIPRESA E RESILIENZA



Consiglio Nazionale
delle Ricerche

Titolo del progetto: Ruolo dell'enzima E2 che coniuga l'ubiquitina effete-UbcH5b nella riparazione del DNA e nella neuroprotezione

Partners:

- IBPM-CNR: Michela Di Salvio
- Università degli Studi della Tuscia: Francesca Cipressa

michela.disalvio@cnr.it



Descrizione:

La riduzione dell'efficienza dei meccanismi di riparazione del DNA è correlata a diversi aspetti della neurodegenerazione. L'ubiquitinazione è una modifica post-traduzionale necessaria per la degradazione e la regolazione delle proteine. Alterazioni in questo processo sono associate a varie patologie tra cui cancro e neurodegenerazione. Il gene *effete* (*eff*) di *Drosophila* codifica per UbcD1, un enzima di classe E2 molto conservato, che coniuga l'ubiquitina ed è coinvolto in molteplici processi cellulari. Il progetto ha lo scopo di comprendere il ruolo di UbcD1 nel mantenimento dell'integrità genomica e dell'omeostasi delle cellule neuronali.

Finalità:

Lo scopo del progetto è verificare se *eff* e il suo ortologo umano *UbcH5b* interagiscono funzionalmente con i componenti delle vie di risposta al danno al DNA (DDR) per preservare la vitalità e la funzione dei neuroni. A questo scopo, valuteremo l'effetto della deplezione di *eff/UbcH5b* nei moscerini e nelle cellule NSC-34 su vitalità, differenziamento e funzionalità. Analizzeremo poi le interazioni genetiche tra *eff* e i geni che codificano per DDR e i loro effetti sull'omeostasi neuronale.

Risultati attesi:

Il progetto mira ad approfondire il ruolo dell'ubiquitinazione nel mantenimento della stabilità genomica nei neuroni. L'utilizzo del sistema modello *Drosophila* ci aiuterà a comprendere i meccanismi alla base della neuroprotezione. Poiché la morte neuronale nelle malattie neurodegenerative è associata all'aggregazione e accumulo di proteine con alterazioni conformazionali, il nostro modello animale contribuirà ad indagare il turnover proteico mediante la degradazione nell'omeostasi cerebrale.

Finanziato dall'Unione Europea – Next Generation EU, M4C2 – CUP B53D23008210006