

CV (Prof. Riccardo Brambilla)

Riccardo Brambilla (orcid.org/0000-0003-3569-5706) lavora nel campo della trasduzione del segnale dal 1987 e in neuroscienze molecolari dal 1993, avendo ricoperto il ruolo di ricercatore post-dottorato nel laboratorio di Ruediger Klein presso il Laboratorio Europeo di Biologia Molecolare. A Heidelberg ha appreso tecniche di genetica murina come il targeting genico e le ha applicate con successo alla neurobiologia dell'apprendimento e della memoria. In particolare, ha generato la stirpe di topi Ras-GRF1 KO, il primo modello genetico pubblicato che dimostra un coinvolgimento diretto della cascata di segnalazione Ras-ERK-CREB nella plasticità comportamentale (Brambilla et al, Nature, 1997). Negli ultimi 25 anni, come responsabile di gruppo, il Prof. Brambilla ha continuato a lavorare sul ruolo della segnalazione sinaptica nella plasticità comportamentale e nei disturbi neuropsichiatrici. Nel suo lavoro fondamentale del 2002, ha dimostrato che la perdita della chinasi MAP ERK1, un gene recentemente implicato in alcune forme di autismo, porta a miglioramenti nell'apprendimento procedurale e ad un aumento della plasticità sinaptica nello striato (Mazzucchelli et al, 2002, Neuron). Questo fenotipo è dovuto a un'iperattivazione anomala dell'isoforma ERK2 rimanente, suggerendo un possibile meccanismo per alcuni disturbi dello spettro autistico associati a una segnalazione cellulare deregolata nel cervello (Vantaggiato et al, 2006, J Biol). Negli anni più recenti, il Prof. Brambilla ha pubblicato importanti lavori sul ruolo di Ras-GRF1, un integratore sinaptico del segnale Ras-ERK nei gangli della base, in processi patologici come la tossicodipendenza e la discinesia indotta da L-DOPA (Fasano et al, 2009, Biol Psych; Fasano et al, 2010, PNAS; Cerovic et al, 2015 Biol Psych). Nel periodo 2016-2018, il Prof. Brambilla ha pubblicato quattro importanti articoli alla base del corrente programma di sviluppo farmacologico nei disturbi neuroevolutivi come la disabilità intellettiva e l'autismo (Papale et al, 2017, Biol Psych; Papale et al, 2016, E-Life; Pucilowska et al, 2018, J Neurosci, Indrigo et al, EMBO MM, 2023). Negli ultimi anni il suo laboratorio ha sviluppato nuovi strumenti di biologia molecolare per modulare l'espressione genica nel cervello tramite vettori virali e peptidi permeabili alle cellule (CPP). In particolare, ha recentemente brevettato CPP in grado di bloccare o potenziare la segnalazione Ras-ERK nel cervello e cercherà di svilupparli in terapie clinicamente rilevanti per diversi disturbi neuropsichiatrici. Inoltre, il suo laboratorio sta sviluppando e studiando routinariamente modelli cellulari umani di disturbi neuroevolutivi utilizzando la tecnologia delle cellule staminali pluripotenti indotte (iPSC).

A. Istruzione

Università di Milano (Milano, Italia) Laurea 1988
Università di Milano (Milano, Italia) Dottorato di Ricerca 1992
Laboratorio Europeo di Biologia Molecolare (Heidelberg, Germania) Post-Dottorato 1992-1997

B. Posizione attuale

Dal ottobre 2020: Professore di Neuroscienze e Neuropsicofarmacologia, Università di Pavia, Italia

C. Posizioni passate

Da luglio 2015 a settembre 2022: Professore di Neuroscienze, Cardiff School of Biosciences and Neuroscience and Mental Health Research Institute, Cardiff, Regno Unito. Da gennaio 2003 a giugno 2015: Responsabile Gruppo Senior (Responsabile Gruppo Junior dal 1998 al 2002), Capo dell'Unità di Ricerca (Genetica Molecolare del Comportamento), Istituto Scientifico San Raffaele, Milano, Italia.

D. Interessi scientifici

- Comprendere i meccanismi molecolari e sinaptici e sviluppare trattamenti farmacologici per i disturbi neuroevolutivi (sindromi Ras-MAPK e sindromi di duplicazione e delezione 16p11.2)
- Comprendere i meccanismi molecolari basilari della sopravvivenza cellulare neuronale e sviluppare trattamenti farmacologici per disturbi neurodegenerativi (malattia di Huntington e malattia di Alzheimer)
- Sviluppare potenziatori cognitivi per le demenze e l'invecchiamento