

Maria Adelaide Pronzato

Docente a contratto

✉ maidep@unige.it

☎ +39 0103538826

Istruzione e formazione

1983

Diploma di specializzazione in Patologia Generale

Università di Genova - Genova - IT

1974

Laurea in Scienze Biologiche

Università di Genova - Genova - IT

1969

Diploma di maturità classica

Università di Genova - Genova - IT

Esperienza accademica

2008 - IN CORSO

Direttore del Dipartimento di Medicina Sperimentale

Università di Genova - Genova - IT

promozione e coordinamento della ricerca e della didattica dei docenti

2001 - IN CORSO

Professore Ordinario

Università di Genova - Genova - IT

Insegnamento e tutoraggio studenti dei corsi di Patologia generale. Ricerca scientifica nel campo biomedico.

1992 - 2001

Professore Associato

Università di Genova - Genova - IT

Insegnamento e tutoraggio studenti dei corsi di Patologia generale. Ricerca scientifica nel campo biomedico.

1980 - 1992

Ricercatore confermato

Università di Genova - Genova - IT

Ricerca scientifica e supporto all'attività didattica

2008 - 2014

Coordinatore dottorato di ricerca 'Biologia e Patologia dell'invecchiamento'

Università di Genova - Genova - IT

Coordinamento Collegio docenti e attività di ricerca dei dottorandi.

2004 - 2008

Presidente del Consiglio di Corso di Laurea Tecnico di laboratorio biomedico'

Università di Genova - Genova - IT

Coordinamento attività didattica dei docenti. Insegnamento Tutoraggio degli studenti

Competenze linguistiche

English

Buono

Attività didattica

Ho svolto attività didattica relativa al programma di Patologia Generale e di Fisiopatologia dando i maggiori spazi, quando possibile e richiesto, ai temi legati alle maggiori competenze acquisite nel settore in relazione agli argomenti di ricerca: Meccanismi patogenetici delle malattie regressive e neoplastiche, patologia molecolare delle malattie genetiche, del diabete, dell'aterosclerosi, della senescenza cellulare e del danno da radicali liberi. 1975-1980 Tirocinio pratico a piccoli gruppi per gli studenti del CCL in Medicina e Chirurgia nel laboratorio di morfologia (preparazioni istologiche, analisi e commento dei reperti istologici di processi infiammatori, regressivi e neoplastici).

1980-1992 Lezioni pratiche ed esercitazioni a piccoli gruppi nel laboratorio di chimica per gli studenti dei CdS in Medicina e Chirurgia, Scienze Biologiche, Farmacia, Odontoiatria e Protesi Dentarie.

1975-ad oggi Docente di Patologia Generale prima nella Scuola di Diploma Regionale e poi CdS in Infermieristica.

1992-2001 Docente di Patologia Molecolare nel CdS in Medicina e Chirurgia

2001-2010 Docente di Patologia Generale e Fisiopatologia nei CdS in Farmacia e CTF

2001- ad oggi Docente di Patologia Generale e di Fisiopatologia nei CdS triennali di Logopedia e Tecnici di Laboratorio Biomedico

2004-2008 Presidente del CdS per Tecnici di Laboratorio Biomedico

2010-ad oggi Docente di Patologia Generale e di Fisiopatologia nei CdS in Medicina e Chirurgia e Odontoiatria e Protesi Dentarie

2010-2017 Docente di Patologia Molecolare nel CdS Magistrale in Biotecnologie

Attività didattica e di ricerca nell'alta

formazione

Supervisione di dottorandi, specializzandi, assegnisti

All'area di Patologia Generale del DIMES (precedentemente Istituto di Patologia Generale) afferiscono un Dottorato di Ricerca, una Scuola di Specializzazione di Patologia Clinica (attualmente con sede amministrativa presso l'Università di Pisa) e numerosi assegnisti e borsisti di ricerca a vario titolo.

In questo contesto, per ogni anno accademico a partire dal 1992, sono stata nominata tutore di almeno uno studente-ricercatore per ogni categoria. Di ciascuno di essi ho seguito l'iter della formazione culturale e scientifica, accompagnandolo nell'acquisizione delle metodologie di ricerca, nell'elaborazione di un progetto, nella preparazione della tesi e nella stesura di un lavoro.

Non posso quantificare il numero degli allievi che ho seguito ma posso dichiarare che ciascuno di cui abbia notizia dopo il conseguimento del titolo ha raggiunto significativi traguardi sia in campo accademico sia in campo professionale.

Gli assegnisti sono stati attribuiti a progetti di ricerca di competenza dei cui risultati ho seguito l'evoluzione caratterizzata dalla presentazione dei risultati in corso d'opera al gruppo di ricerca, dalla partecipazione a Congressi ed alla pubblicazione di lavori su idonee riviste internazionali.

Partecipazione al collegio dei docenti nell'ambito di dottorati di ricerca accreditati dal Ministero

Collegio dei docenti dottorato di ricerca:

Medicina sperimentale e molecolare - Università di Torino, successivamente Biologia e Patologia dell'invecchiamento - Università di Genova, successivamente

Medicina sperimentale, curriculum Biologia e Patologia dell'invecchiamento - Università di Genova

Interessi di ricerca

Gli obiettivi fondamentali di questo laboratorio sono finalizzati allo studio delle alterazioni biochimiche e molecolari della cellula coinvolte nella patogenesi di malattie a carattere regressivo. In questa ottica da tempo sono stati indagati i meccanismi etiopatogenetici della steatosi. Pertanto, la prima parte della mia ricerca è stata dedicata ai processi molecolari responsabili della steatosi epatica da etanolo. Mediante l'impiego di modelli animali di intossicazione acuta e cronica è stato possibile osservare che l'accumulo di lipidi negli epatociti è dipendente da alterazioni strutturali e funzionali dell'apparato di Golgi che non è in grado di svolgere il suo ruolo nella glicosilazione enzimatica delle lipoproteine da cui conseguono danni ai meccanismi di sintesi, elaborazione e trasporto e secrezione dei lipidi che si accumulano nella cellula. Tale condizione può essere causata dal processo di metabolizzazione dell'etanolo che, a livello

microsomale, viene trasformato nel suo radicale libero idrossietile, determinando una condizione di grave danno dell'equilibrio redox della cellula. Questo sbilanciamento tra formazione di specie ossidanti e calo delle difese antiossidanti produce uno stato di stress ossidativo che è implicato nella patogenesi di molte patologie a carattere regressivo. Pertanto, le ulteriori fasi della mia attività hanno riguardato linee di ricerca mirate a comprendere le correlazioni tra danno cellulare indotto da eccessiva produzione di radicali liberi e l'evoluzione di malattie degenerative. Particolarmente, le più significative linee di ricerca sul tema 'Stress ossidativo' hanno studiato:

'Modulazione della trasduzione del segnale PKC- dipendente in corso di processi ossidativi'.

'Interazioni tra processi ossidativi e glicativi nella patogenesi dell'invecchiamento cellulare e delle malattie ad esso correlate, diabete, malattie neurodegenerative (morbo di Alzheimer), aterosclerosi'.

'Ruolo degli antiossidanti nella progressione tumorale e resistenza di cellule neoplastiche al trattamento antitumorale'.

Nel corso della suddetta attività scientifica sono stati presentati lavori a molti Congressi nazionali e internazionali, anche su invito. 80 abstracts di queste relazioni sono stati pubblicati su periodici internazionali.

La produzione scientifica viene sintetizzata qui di seguito:

- lavori pubblicati su riviste internazionali peer reviewed 142
- lavori pubblicati su riviste nazionali 23
- lavori pubblicati su libri internazionali 25
- IMPACT FACTOR totale 571,068
- IMPACT FACTOR medio 5,2
- lavori con impact factor > 3 75,5%
- Rank Quartili
 - Q1 39%
 - Q2 39%
 - Q3 16%
 - Q4 6%
- CITAZIONI 4683-
- H INDEX 39

Progetti di ricerca

1998 - 2000

Ruolo delle modificazioni ossidative degli isoenzimi della proteina chinasi C nel metabolismo amiloidogenetico della proteina precursore dell'amilode

Ministero dell'Università e della Ricerca - IT

36.668 Euro - Responsabile scientifico

Sono state osservate numerose implicazioni della PKC in corso di alterazioni dell'equilibrio redox. Il meccanismo d'azione di nuove forme di isoenzimi, specialmente PKC-delta, è stato descritto. I risultati ottenuti

hanno soddisfatto i quesiti posti dal progetto iniziale e hanno suggerito analisi collaterali.

Sono stati pubblicati 9 lavori su riviste internazionali ben qualificate.

2000 - 2002

Alterazione dei segnali cellulari indotti da stress glicossidativo potenziale substrato del processo patologico della malattia di Alzheimer

Ministero dell'Università e della Ricerca - IT

161.135 Euro - Responsabile scientifico

L'incremento dei processi di glicazione non enzimatica delle proteine si verifica parallelamente all'aumento dei meccanismi ossidativi. In numerose condizioni patologiche, diabete, ageing, sindromi neurodegenerative, compaiono dosabili quantità dei prodotti finali della glicazione, gli AGEs di cui particolarmente importante è la pentosidina, e, contemporaneamente, prodotti finali della perossidazione, alchenali e idrossialchenali tra i quali maggior responsabile del danno cellulare si è dimostrato il 4-idrossinonenale (HNE). Questi risultati dimostrano che il duplice coinvolgimento di meccanismi 'glicossidativi' a livello cellulare comporta danni molecolari responsabili di meccanismi patogenetici di numerose malattie.

Sono stati pubblicati 8 lavori su riviste internazionali ben qualificate.

2001 - 2003

Validazione di parametri di danno glicativo e ossidativo come marcatori di invecchiamento in modelli animali di invecchiamento modulato e malattie associate all'invecchiamento e possibile loro applicazione all'uomo

Ministero dell'Università e della Ricerca - IT

Partecipante

Questo progetto, in continuazione del precedente, ha specialmente considerato quali parametri tra quelli identificati possono essere utilizzati come marcatori della senescenza cellulare e dell'invecchiamento dell'organismo. I risultati sono stati validati da esperimenti eseguiti in vari modelli e condizioni sperimentali.

Sono stati pubblicati 10 lavori su riviste internazionali ben qualificate.

2004 - 2006

MECCANISMI MOLECOLARI COINVOLTI NELLA PRODUZIONE DEI PEPTIDI DI BETA AMILOIDE TRONCATI ALLESTREMITÀ N-TERMINALE

Ministero dell'Università e della Ricerca - IT

53.900 Euro - Responsabile scientifico

I meccanismi responsabili della produzione di beta amiloide e la loro implicazione nella patogenesi di malattie neurodegenerative sono stati

analizzati e discussi anche alla luce delle controverse opinioni relative alle correlazioni tra stress ossidativo, produzione di amiloide e morbo di Alzheimer. Molti modelli sperimentali sono stati elaborati che hanno consentito di raggiungere risultati omogenei.
Sono stati pubblicati 10 lavori su riviste internazionali ben qualificate

2008 - 2010

Influenza dell'equilibrio ossidativo intracellulare nella induzione PKC- mediata dell'apoptosi o del differenziamento cellulare

Ministero dell'Università e della Ricerca - IT

47.900 Euro - Responsabile scientifico

L'influenza dei meccanismi molecolari alterati dallo sbilanciamento dell'equilibrio redox sui processi di apoptosi, di differenziamento cellulare e di trasformazione neoplastica è stata evidenziata mediante la costruzione di numerosi protocolli sperimentali.

Sono stati pubblicati 10 lavori su riviste internazionali ben qualificate

2011 - 2013

Meccanismi molecolari della risposta cellulare allo stress nella patologia oncologica e neurodegenerativa.

Ministero dell'Università e della Ricerca - IT

87.136 Euro - Responsabile scientifico

I risultati di questi studi hanno chiarito molti aspetti della resistenza di linee cellulari di neuoblastoma allo stress ossidativo mediante l'intervento di molti fattori molecolari con maggiore riguardo a Nrf2, emeossigenasi-1 e p38MAPK. Il ruolo della deplezione di glutatione nella progressione tumorale e nella resistenza di molti tumori alla chemioterapia è stato ampiamente considerato.

Sono stati pubblicati 8 lavori su riviste internazionali ben qualificate

2011 - 2012

Ruolo degli ossisteroli sul comportamento dei macrofagi primi attori nella patogenesi dell' aterosclerosi

Fondazione Carige - IT

40.000 Euro - Responsabile scientifico

E' stato dimostrato che gli ossisteroli guidano la polarizzazione M2 di macrofagi umani le cui alterazioni costituiscono l'evento essenziale nella patogenesi dell'aterosclerosi. Le correlazioni tra colesterolo e malattie neurodegenerative è stata studiata.

Sono stati pubblicati 7 lavori su riviste internazionali ben qualificate.

2013 - 2015

Il ruolo del cAMP e della beta-amiloide nei processi di formazione della memoria e nella patogenesi della malattia di Alzheimer

Fondazione Carige - IT

60.000 euro - Responsabile scientifico

Il ruolo di AMPc nella modulazione del metabolismo della proteina precursore dell' amiloide è stato analizzato. E' stato descritto un nuovo meccanismo di coinvolgimento di AMPc nei processi di formazione della memoria.

Sono stati pubblicati 6 lavori su riviste internazionali ben qualificate.