

RENDICONTO DEGLI IMPORTI DEL "5 PER MILLE DELL'IRPEF" PERCEPITI DAGLI AVENTI DIRITTO

Anagrafica

Denominazione sociale _____
(eventuale acronimo e nome esteso)

Scopi dell'attività sociale _____

C.F. dell'Ente _____

con sede nel Comune di _____ prov _____

CAP _____ via _____

telefono _____ fax _____ email _____

PEC _____

Rappresentante legale _____ C.F. _____

Rendiconto anno finanziario _____

Data di percezione del contributo _____

IMPORTO PERCEPITO _____ EUR

1. Risorse umane _____ EUR

(dettagliare i costi a seconda della causale, per esempio: compensi per personale; rimborsi spesa a favore di volontari e/o del personale). N.B. nel caso in cui i compensi per il personale superano il 50% dell'importo percepito è obbligatorio per le associazioni allegare copia delle buste paga del personale imputato fino alla concorrenza dell'importo rendicontato.

2. Costi di funzionamento _____ EUR

(dettagliare i costi a seconda della causale, per esempio: spese di acqua, gas, elettricità, pulizia; materiale di cancelleria; spese per affitto delle sedi; ecc...)

3. Acquisto beni e servizi _____ EUR

(dettagliare i costi a seconda della causale, per esempio: acquisto e/o noleggio apparecchiature informatiche; acquisto beni immobili; prestazioni eseguite da soggetti esterni all'ente; affitto locali per eventi; ecc...)

4. Erogazioni ai sensi della propria finalità istituzionale _____ EUR

(N.B. In caso di erogazioni liberali in favore di altri enti/soggetti è obbligatorio allegare copia del bonifico effettuato)

5. Altre voci di spesa connesse alla realizzazione di attività direttamente riconducibili alle finalità e agli scopi istituzionali del soggetto beneficiario _____ EUR

6. Accantonamento _____ EUR

(è possibile accantonare in tutto o in parte l'importo percepito, fermo restando per il soggetto beneficiario l'obbligo di specificare nella relazione allegata al presente documento le finalità dell'accantonamento allegando il verbale dell'organo direttivo che abbia deliberato l'accantonamento. Il soggetto beneficiario è tenuto ad utilizzare le somme accantonate e a rinviare il presente modello entro 24 mesi dalla percezione del contributo)

TOTALE _____ EUR

I soggetti beneficiari sono tenuti a redigere, oltre al presente rendiconto, una relazione che dettagli i costi inseriti e sostenuti ed illustri in maniera analitica ed esaustiva l'utilizzo del contributo percepito.

_____, Li _____

Firma del rappresentante legale (per esteso e leggibile)

Il rappresentante legale, con la sottoscrizione del presente rendiconto, attesta l'autenticità delle informazioni contenute nel presente documento e la loro integrale rispondenza con quanto riportato nelle scritture contabili dell'organizzazione, consapevole che, ai sensi degli articoli 47 e 76 del d.P.R. n. 445/2000, chiunque rilasci dichiarazioni mendaci, formi atti falsi ovvero ne faccia uso è punito ai sensi del codice penale e dalle leggi speciali in materia.

Il presente rendiconto, inoltre, ai sensi dell'articolo 46 del citato d.P.R. n. 445/2000, deve essere corredato da copia semplice di un documento di identità in corso di validità del soggetto che lo abbia sottoscritto.

Firma del rappresentante legale (per esteso e leggibile)



Relazione Descrittiva Anno 2020

La Fondazione Telethon è ente senza scopo di lucro riconosciuto dal Ministero dell'Università e della Ricerca Scientifica e Tecnologica. La fondazione nasce nell'anno 1990 per rispondere all'appello di pazienti affetti da malattie rare. La Fondazione si avvale della collaborazione di due organismi fondamentali:

-Commissione medico scientifica, che seleziona i progetti di ricerca, avvalendosi del processo di peer-review (revisione tra pari). Prima della discussione plenaria, ciascun progetto proposto viene valutato da tre membri della commissione e da almeno due revisori esterni scelti nel panorama internazionale;

-Consiglio di indirizzo scientifico che è composto da rappresentanti dei principali stakeholders (scienziati, industria), in grado di fornire pareri competenti sulla ricerca finanziata. Per questo ha anche il compito di supportare le scelte di indirizzo e di gestione del Consiglio di Amministrazione nell'ambito della ricerca biomedica.

Per garantire continuità alla ricerca scientifica biomedica sulle malattie genetiche rare, la fondazione ha fondato in Italia due istituti noti e apprezzati a livello mondiale e un programma carriere che investe nel talento e favorisce lo scambio tra giovani promettenti ricercatori. La fondazione opera in base a un sistema di gestione e amministrazione di qualità, etico e solidale.

Il 5 per mille 2020 è stato recepito dalla Fondazione Telethon nel bilancio in corso al momento dell'emissione delle liste definitive dei beneficiari, avvenuta in data 08/06/2021, quindi attribuito per competenza nel bilancio 2021. L'erogazione dell'importo spettante, pari a 999.487,11 euro, è avvenuta in data 15/09/2021.

Coerentemente con le regole di rendicontazione, l'utilizzo dei fondi è avvenuto a valere sulle attività espletate durante il periodo di riferimento, ed i cui relativi pagamenti sono avvenuti successivamente alla data di pubblicazione degli elenchi.

Tutte le progettualità finanziate da Fondazione Telethon sono dedicate a malattie rare di origine genetica. Per il 5 per mille 2020 Fondazione Telethon **rendiconta 12 progetti**, per un totale 999.487,11 euro, **di cui 10 sono progetti di ricerca** selezionati tramite il 'bando generale Telethon' - **2 sono 'progetti speciali'**, che derivano da alleanze che la Fondazione ha stretto con enti e istituzioni per promuovere la ricerca scientifica e potenziare i livelli di assistenza per i pazienti.

Fondazione Telethon

Tel. +39 06 440151
Fax +39 06 44015521
www.telethon.it
info@telethon.it
C.F. e Partita I.V.A. 04879781005

Sede legale

Via Varese, 16/B
00185 Roma, Italia

Sede di Milano

Via Carlo Poerio, 14
20129 Milano, Italia

Persona Giuridica riconosciuta
con Decreto Ministeriale (M.U.R.S.T.)
del 14 dicembre 1995

Sotto gli auspici
della UILDM
Unione Italiana Lotta
alla Distrofia Muscolare





Nel dettaglio i **progetti speciali** sono:

- 1) sostegno dei **Centri Clinici Nemo** (commessa GSP06001);
- 2) sostegno di **AriSLA - Fondazione Italiana di ricerca per la Sclerosi Laterale Amiotrofica** (commessa GSP08001).

Relativamente al primo progetto, Fondazione Telethon, anche grazie al contributo dei fondi del 5 per mille, ha supportato i **Centri Clinici Nemo** fin dalla creazione del primo centro a Milano avviato nel 2008 su iniziativa di Fondazione Serena, nata dal sodalizio tra Fondazione Telethon, UILDM (Unione Italiana Lotta Distrofia Muscolare) e l'Azienda Ospedaliera Niguarda Ca' Granda (struttura della Regione Lombardia) e ad oggi sono 6 i centri Nemo distribuiti sul territorio italiano. Nei centri NEMO, dedicati esclusivamente a chi è affetto da patologie neuromuscolari, i pazienti sono presi in cura da una struttura altamente specializzata e attenta alle esigenze peculiari di questi malati, che sono al centro di un piano clinico - assistenziale finalizzato a favorire la migliore qualità di vita possibile.

Relativamente al secondo progetto, **AriSLA**, è stata costituita nel dicembre 2008 per volontà di Fondazione Telethon insieme ad A.I.S.L.A. Onlus - Associazione Italiana Sclerosi Laterale Amiotrofica, Fondazione Cariplo, e Fondazione Vialli e Mauro per la Ricerca e lo Sport Onlus, con l'obiettivo di promuovere, finanziare e coordinare la ricerca scientifica d'eccellenza sulla sclerosi laterale amiotrofica. Grazie a questa sinergia tra i 4 soci fondatori, negli anni sono stati investiti in ricerca oltre 13,2 milioni di euro, supportando, anche grazie al contributo dei fondi del 5 per mille, 85 progetti di ricerca in diversi ambiti, dalla ricerca di laboratorio agli studi clinici e tecnologici per lo sviluppo di terapie e strumenti che potessero avere un impatto sui pazienti. I ricercatori finanziati tramite progetti a singolo centro o studi multicentrici sono stati 130.

Nel dettaglio i **progetti di ricerca** finanziati dal 5 per mille hanno trattato le seguenti tematiche:

-La malattia linfoproliferativa associata al cromosoma X (XLP1) è una rara malattia ereditaria (incidenza: 1/1.000.000) causata da mutazioni del gene SH2D1A sul cromosoma X, che hanno come conseguenza la mancata produzione della proteina SAP. SAP è essenziale per la risposta immunitaria, in particolare per l'eliminazione dell'eccesso di linfociti attivati in risposta agli antigeni, la cosiddetta morte cellulare indotta da ri-stimolazione (RICD). Pertanto, in pazienti con XLP1, non avviene il fenomeno della RICD ed i linfociti privi di SAP attivati da infezioni virali persistenti si accumulano nei tessuti, dando luogo alle diverse manifestazioni della malattia. Grazie a due precedenti finanziamenti Telethon abbiamo dimostrato che, in condizioni fisiologiche, a seguito all'attivazione dei linfociti, SAP inibisce l'attività della proteina diacilglicerolo chinasi alfa (DGKa). Questo enzima degrada il diacilglicerolo, una molecola lipidica con funzione di messaggero intracellulare; pertanto, in assenza di SAP la DGKa è sempre attiva ed elimina tutto il diacilglicerolo impedendone così la funzione. Abbiamo inoltre dimostrato che l'inibizione di DGKa in vitro ristabilisce la RICD difettiva nei linfociti di tipo T di pazienti con XLP1, e, in vivo, riduce la patologia in un modello murino di XLP1. Gli obiettivi di questo progetto sono: i) sviluppare nuovi e più specifici inibitori di DGKa, la cui efficacia sarà verificata sia nelle cellule umane in vitro, sia nel modello murino di XLP1, comprendere i meccanismi molecolari mediante cui SAP regola l'enzima DGKa e il diacilglicerolo e di conseguenza il destino dei linfociti T attivati (ovvero la loro RICD). L'identificazione di questi meccanismi può rivelare anche altre condizioni patologiche, genetiche e non,



in cui la deregolazione di DGKa può contribuire allo sviluppo della patologia, e che potrebbe essere contrastata con nuovi inibitori di questo enzima. **Progetto GGP16252 e A;**

-La deficienza di AGC1 è una malattia genetica ultra-rara che porta a una grave encefalopatia infantile, causata da mutazioni del gene SLC25A12 che codifica per l'isoforma 1 del trasportatore mitocondriale di aspartato/glutammato (AGC1). I pazienti mostrano arresto psicomotorio, convulsioni, atrofia cerebrale e una diffusa ipomielinizzazione con marcata riduzione di N-Acetil-Aspartato (NAA), un precursore cruciale per la formazione di mielina nel cervello. Al momento non è disponibile alcuna cura e i meccanismi molecolari della malattia non sono ancora chiari. Abbiamo precedentemente dimostrato il ruolo di AGC1 nella regolazione della proliferazione dei precursori di neuroni e oligodendrociti, le principali cellule cerebrali coinvolte nella mielinizzazione e nella sintesi di NAA, spiegando i sintomi clinici dei pazienti. Il progetto ha lo scopo di chiarire i meccanismi che influenzano la disfunzione della mielinizzazione in nuovi e più appropriati modelli cellulari della malattia derivati da topi transgenici o dal differenziamento di cellule staminali indotte di pazienti. In questi modelli, identificheremo i meccanismi trascrizionali ed epigenetici, e le vie biochimiche cellulari alterate, usando sia approcci di biologia molecolare e computazionale, che bioenergetici e metabolomici. Questo approccio multidisciplinare aiuterà a svelare i meccanismi che portano all'alterato processo di mielinizzazione nella deficienza di AGC1, identificando così potenziali target per contrastare l'ipomielinizzazione e per sviluppare terapie più appropriate e personalizzate per i pazienti. Inoltre, considerando che questa patologia condivide molte caratteristiche cliniche con altre rare malattie neurologiche, inclusa l'ipomielinizzazione, questi target potrebbero essere testati anche in altre patologie simili. **Progetto GGP19067 e A;**

-Le neuropatie di Charcot-Marie-Tooth (CMT) sono un gruppo di patologie rare del sistema nervoso periferico che colpiscono lo sviluppo e l'integrità della mielina, la guaina isolante che avvolge i nervi. Sebbene siano stati identificati diversi geni coinvolti nelle neuropatie, come essi causino la malattia è ancora poco chiaro, e al momento non esistono terapie efficaci. Per esempio, ancora non si conoscono quali siano i meccanismi che causano la degenerazione assonale (che è alla base della disabilità in tutti i pazienti) nelle CMT. Alcune forme di CMT sono causate da mutazioni nel gene che codifica per la "proteina zero della mielina" (MPZ). Studi recenti suggeriscono che mutazioni in MPZ che portano a degenerazione assonale possano agire alterando le connessioni tra la mielina e l'assone. Per capire meglio queste connessioni, e per poter disegnare delle terapie efficaci, studiamo dei topi che contengono il gene MPZ mutato. Abbiamo infatti mostrato che questi topi rappresentano un eccellente modello della malattia. In questi animali abbiamo identificato un meccanismo potenzialmente tossico, e in questo progetto ci proponiamo di caratterizzarlo ulteriormente e di verificare se la sua modulazione genetica e farmacologica sia in grado di migliorare la malattia, con il fine ultimo di identificare un trattamento per le neuropatie ereditarie. In parallelo, studieremo una ampia popolazione di soggetti con CMT causata dalle stesse mutazioni in MPZ che causano forme assonali di CMT, per valutare il decorso naturale delle neuropatie nell'arco di due anni; la gravità di malattia sarà misurata mediante l'uso di scale cliniche che ci aiuteranno a preparare le future sperimentazioni farmacologiche. **Progetto GGP19099 e A;**

-Il progetto si propone di investigare i possibili effetti positivi di un trattamento con il neuro-peptide ossitocina (OXT) sui deficit sociali, cognitivi e del sistema immunitario che caratterizzano la sindrome da microdelezione 22q11.2 (22q11.2DS), che rappresenta il più comune fattore di rischio per l'esordio precoce di schizofrenia. Il principale scopo è quindi stabilire se l'ossitocina possa rappresentare una nuova strategia terapeutica per migliorare lo sviluppo delle funzionalità cognitive, sociali ed immunologiche nella sindrome 22q11.2DS. Allo stesso tempo ci prefiggiamo di fornire nuove conoscenze sugli effetti neuro immunomodulatori dell'ossitocina. In particolare, caratterizzeremo in dettaglio



l'impatto dell'esposizione all'ossitocina nel modello murino di 22q11.2DS LgDel/+ sia da un punto di vista comportamentale che delle connessioni tra cervello e sistema immunitario. I nostri esperimenti preliminari suggeriscono infatti che l'esposizione con OXT possa migliorare lo sviluppo di alcune funzioni sociali e del sistema immunitario in questo modello murino. Tuttavia, non è noto quanto questi effetti siano evidenti in altri deficit sociali, cognitivi e del sistema immunitario, nonché l'implicazione delle connessioni tra cervello e sistema immunitario. A questo scopo useremo test comportamentali con comprovata trans labilità nell'uomo, nonché una serie di valutazioni approfondite della funzionalità del sistema immunitario a livello periferico e del cervello. Successivamente, per identificare i meccanismi immunomodulatori dell'OXT, manipoleremo in maniera selettiva componenti del sistema immunitario a livello periferico o del cervello. **Progetto GGP19103;**

-L'Atrofia Muscolare Spinale (SMA) è la più comune causa genetica di mortalità infantile. L'incidenza della SMA è di 1 bambino malato su 6-10.000 neonati. La SMA è una malattia devastante causata da difetti genetici nel gene *Smn*, che provocano la perdita della produzione della proteina SMN e dei neuroni coinvolti nella contrazione muscolare, con induzione di una atrofia muscolare ed infine paralisi. Nonostante siano state approvate recentemente due terapie che permettono di trattare alcuni pazienti, è chiaro che queste non sono sufficienti a "curare" tutti i pazienti. È pertanto necessario comprendere definitivamente il funzionamento di SMN per sviluppare opzioni terapeutiche più efficaci. In questo progetto faremo leva sulla ricerca scientifica fondamentale per approfondire i meccanismi cellulari che portano alla malattia. Vogliamo così colmare la mancanza di informazioni sul preciso funzionamento di SMN nella cellula e capire le conseguenze della sua mancanza concentrandoci sulla poco studiata connessione tra la proteina SMN e i ribosomi, il macchinario cellulare che consente la produzione delle proteine nelle cellule. Utilizzeremo le più moderne tecnologie di sequenziamento e modelli della malattia allo scopo di comprendere le basi molecolari dell'interazione della proteina SMN con i ribosomi. Questo approccio sperimentale unico ci permetterà di fare luce sul meccanismo alla base dei profondi difetti nella produzione di proteine nella SMA. La scoperta delle funzioni molecolari della proteina SMN ha importanti implicazioni per una migliore comprensione degli effetti delle terapie attuali e porterà alla valutazione di nuovi marcatori molecolari della progressione della malattia e del trattamento terapeutico, ma soprattutto aprirà la strada a nuovi approcci terapeutici non solo per la SMA ma potenzialmente anche per altre condizioni correlate **Progetto GGP19115;**

-L'atrofia muscolare spinale e bulbare (SBMA), anche nota come malattia di Kennedy, è una rara malattia ereditaria che colpisce solo i maschi adulti e che è dovuta a danni delle cellule nervose che controllano i movimenti e il tessuto muscolare. La malattia è dovuta ad un difetto genetico del recettore degli androgeni (AR) che porta ad un allungamento di una porzione costituita da un tratto di amminoacidi di glutammine a valori superiori a quelli normali. Solitamente questo tratto di glutammine è di 20-25 amminoacidi, mentre nei pazienti SBMA diventa più lungo di 36 amminoacidi (tratto polyQ). Questo tratto polyQ conferisce tossicità all'AR, ma solo quando questo viene legato ed attivato dal suo ligando naturale testosterone, spiegando perché la malattia colpisce solo gli uomini, e non le donne portatrici del difetto genetico. Queste osservazioni hanno spinto a ricercare farmaci capaci di inibire la produzione del AR o del suo ligando, ma che posseggono considerevoli effetti collaterali sul sistema endocrino maschile. In questo progetto abbiamo proposto un approccio innovativo che si avvantaggia dalla particolare struttura dell'RNA che serve a produrre la proteina AR funzionante. Infatti l'AR viene normalmente prodotto partendo da una sequenza di inizio che si chiama AUG e che si trova a monte delle sequenze che determinano l'inserimento del tratto tossico polyQ all'interno di AR. Esiste però una seconda sequenza di inizio AUG, che si trova dopo la regione utilizzata per produrre il polyQ nell'AR. L'inizio della produzione di AR dal secondo AUG porta alla produzione di un AR più corto, ma ancora funzionante,



senza però il tratto polyQ tossico. Nel nostro progetto testeremo approcci genetici e/o farmacologici che possano favorire la sintesi della forma corta di AR priva del polyQ e quindi della tossicità. L'identificazione di composti capaci di favorire questa nuova traduzione potrebbe originare farmaci con un grande potenziale terapeutico per la SBMA. **Progetto GGP19128 e A;**

-La carenza del trasportatore di creatina (CTD) è una malattia metabolica ereditaria legata al cromosoma X, che si presenta con carenza di creatina (Cr) cerebrale, disabilità intellettiva precoce, comportamento di tipo autistico ed epilessia. Sebbene rara, la CTD rappresenta un grave problema per l'assistenza sanitaria, poiché è una condizione patologica cronica con un forte impatto sulla qualità di vita dei pazienti. Non esiste cura per questa patologia. Nonostante vi sia una buona conoscenza della storia naturale della CTD e del ruolo della Cr nel metabolismo energetico, poco si sa sulle alterazioni cerebrali alla base della compromissione dei molteplici domini comportamentali e cognitivi nella CTD. Questo progetto si prefigge di esplorare come i circuiti cerebrali siano influenzati dalla deplezione di Cr e di elaborare strategie di terapia genica per curare i sintomi associati alla CTD. Integrando tecniche di imaging ed elettrofisiologia sia nel modello murino della malattia che nei pazienti, forniremo una caratterizzazione delle alterazioni morfologiche e neuro funzionali. Gran parte dei nostri sforzi saranno dedicati a testare una possibile strategia terapeutica per la CTD. In particolare, valuteremo un approccio di terapia genica volto a modificare la disfunzione cellulare mediante la somministrazione di una copia funzionale del gene del trasportatore della Cr (CrT) in un modello murino di CTD. Sfrutteremo le conoscenze acquisite finora sul modello di topo per testare questo prodotto sperimentale per il ripristino dei livelli fisiologici di Cr e ATP, il miglioramento della funzione cerebrale, la soppressione del fenotipo epilettico e il recupero di un corretto equilibrio all'interno dei circuiti neuronali. Miriamo a dimostrare la fattibilità della sostituzione della proteina CrT e la reversibilità del fenotipo CTD, gettando le basi per lo sviluppo futuro degli approcci di terapia genica CTD. **Progetto GGP19177 e A;**

-Difficoltà nell'eseguire movimenti volontari quali l'Atassia parossistica familiare. **Progetto GGP19181 e A;**

-L'emofilia A (HA) è una patologia rara causata dall'assenza o dalla presenza della proteina del fattore VIII (FVIII) non funzionante. In base all'attività residua del fattore VIII, si riconoscono diversi gradi di severità della patologia. In particolare, i pazienti con emofilia A grave presentano episodi di sanguinamento spontaneo molto frequenti che avvengono senza una causa definita. Le terapie utilizzate sono inefficaci nel prevenire tali sanguinamenti, pertanto l'artropatia rimane una delle principali complicazioni nel trattamento dei pazienti con emofilia A. La causa della fragilità capillare nei pazienti affetti da emofilia A e la correlazione tra i sanguinamenti spontanei e la presenza o la bassa attività del FVIII non è ancora stata studiata. I nostri studi mostrano come, nei pazienti con emofilia A grave, l'endotelio sia più fragile e meno funzionale rispetto ai sani, suggerendo un ruolo del FVIII nella stabilità dei vasi. Tale fragilità è parzialmente attenuata dopo la trasduzione con un vettore lentivirale (VL) usato per l'espressione del FVIII nelle cellule endoteliali (EC) HA, suggerendo un ruolo extra coagulativo, nel migliorare la stabilità dei vasi. Pertanto, per elucidare il ruolo extra coagulativo del FVIII, ingegnerizzeremo le cellule endoteliali sane per generare cellule mutate ed analizzare i geni espressi, lo stato epigenetico ed il profilo di secrezione nelle cellule endoteliali HA e sane. Tali cellule saranno inoltre corrette usando un vettore lentivirale contenente il FVIII sotto il controllo del promotore nativo. Valuteremo infine se la reintroduzione del FVIII può portare al miglioramento della stabilità dei vasi ed alla correzione del difetto di coagulazione in modelli murini di malattia. Pertanto, lo studio del ruolo extra coagulativo del FVIII può offrire nuove strategie terapeutiche nel trattamento dei pazienti emofilici ed aprire la strada per lo sviluppo di strategie combinate di terapia cellulare e genica per migliorare il trattamento dell'emofilia A.

**Progetto GGP19201 e A;**

-La sindrome da delezione 22q11 (22q11 DS) è causata dalla delezione (cioè perdita) di un piccolo segmento del cromosoma 22, che contiene molti geni codificanti per proteine localizzate nei mitocondri, cioè gli organelli delle cellule deputati alla produzione di energia: una carenza nella loro funzione compromette l'intera vitalità cellulare. Questa sindrome può presentarsi in diverse forme dal punto di vista clinico, ma certamente molte delle manifestazioni cliniche consistono in ritardo nello sviluppo e alterazioni delle capacità cognitive, soprattutto quelle funzioni più complesse che dipendono dal buon funzionamento della parte frontale della corteccia cerebrale. La maturazione di questa importante zona del cervello avviene già nell'infanzia, e coinvolge sia i neuroni sia gli astrociti, una sottopopolazione di cellule nervose importante per la funzione dei neuroni stessi. L'avanzamento della conoscenza ha permesso di comprendere recentemente che le cellule astrocitarie hanno un'enorme potenzialità nel favorire la corretta maturazione dei circuiti fra cellule nervose, soprattutto di quelli della corteccia frontale. Un aspetto interessante è che gli astrociti di questa zona del cervello mostrano alcune importanti particolarità legate alla funzionalità dei mitocondri, di cui sono molto ricche e da cui dipendono fortemente per la loro maturazione. Studi condotti dal gruppo di ricerca della prof.ssa Bezzi sul modello animale di 22q11 DS hanno evidenziato la presenza di mitocondri alterati e ritardo nello sviluppo degli astrociti della corteccia frontale. L'obiettivo di questo progetto è proprio quello di comprendere il ruolo dei mitocondri e del ritardato sviluppo astrocitario nell'insorgenza dei deficit cognitivi tipici della sindrome 22q11, allo scopo di identificare nei nuovi potenziali bersagli terapeutici.

Progetto GGP20037;



Elenco progetti			
Commessa	ANNO	Mese	Importo
GGP16252A	2021	10	9.350,00
GGP19128	2022	2	14.871,00
GGP19128A	2022	2	15.636,00
GGP19181A	2022	3	17.120,00
GGP19201A	2022	3	17.500,00
GGP19177A	2022	3	21.650,00
GGP19067	2022	2	26.000,00
GGP16252	2021	10	28.905,55
GGP19201	2022	3	29.295,00
GGP19181	2022	3	29.980,00
GGP19103	2022	4	31.045,00
GGP19177	2022	3	31.900,00
GGP19115	2022	3	31.900,00
GGP20037	2021	6	57.000,00
GGP19099A	2021	8	44.000,00
GGP19099A	2022	7	24.737,50
GGP19099	2021	8	46.200,00
GGP19099	2022	7	23.650,00
GSP06001	2022	5	100.000,00
GSP08001	2022	5	400.000,00
Totale			1.000.740,05

Roma, 19/12/2022

Firma del legale rappresentante o suo delegato

(Dott.sa Francesca Pasinelli)