

Luisa Minghetti

Luisa Minghetti (1961, Bagnacavallo, RA), ha conseguito la Laurea in Scienze biologiche (1984) e il titolo di Dottore di ricerca in Biologia e fisiologia cellulare (1990) presso l'Università degli Studi di Bologna. Dal 1990 al 1992 è stata Post-doctoral fellow al Ludwig Institute for Cancer Research dello University College di Londra (Regno Unito), dove ha contribuito alla caratterizzazione del fattore di crescita gliale GGF. Dal 1993 lavora all'Istituto Superiore di Sanità a Roma. Dopo aver diretto il Reparto di Neurobiologia, Laboratorio di Fisiopatologia di Organo e Sistema dal 1998 al 2004, è attualmente primo ricercatore e direttore del Reparto di Neurologia Sperimentale del Dipartimento Biologia Cellulare e Neuroscienze. Nel 1998 è stata Visiting scientist presso il Department of Pharmacology, CNS Inflammation Group (Prof. H.V. Perry, Head) dell'Università di Oxford. È membro della Società Italiana di Neuroscienze e dell'International Society for Neurochemistry. Ha fatto parte del comitato editoriale del Journal of Neuropathology and Experimental Neurology fino al 2006 e siede attualmente in quelli di Glia, Oxidative Medicine and Cellular Longevity e Current Pharmaceutical Design (Executive Editor). Ha pubblicato oltre 80 articoli su riviste internazionali e alcuni capitoli in libri specialistici. L'attività di ricerca si è concentrata sul ruolo delle cellule gliali, dell'infiammazione e dello stress ossidativo nei processi di neurodegenerazione, neuroprotezione e neurogenesi utilizzando modelli sperimentali in vitro e in vivo. Si è inoltre impegnata in ricerche sull'identificazione di biomarcatori utili per la diagnosi e il monitoraggio della progressione delle patologie neurodegenerative e demielinizzanti dell'adulto e per la diagnosi e la prevenzione del danno neurologico nel neonato, in collaborazione con centri clinici italiani e stranieri.

Selezione di articoli degli ultimi 5 anni

- Bernardo A, Bianchi D, Magnaghi V, Minghetti L. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonists promote differentiation and antioxidant defenses of oligodendrocyte progenitor cells. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2009; 68:797-808.
- Ajmone-Cat MA, Cacci E, Minghetti L. Non steroidal anti-inflammatory drugs and neurogenesis in the adult mammalian brain. *Curr Pharm Des.* 2008; 14:1435-42.
- Cacci E, Ajmone-Cat MA, Anelli T, Biagioni S, Minghetti L. In vitro neuronal and glial differentiation from embryonic or adult neural precursor cells are differently affected by chronic or acute activation of microglia. *Glia.* 2008 ;56:412-25.
- Minghetti L, Greco A, Potenza RL, Pezzola A, Blum D, Bantubungi K, Popoli P. Effects of the adenosine A2A receptor antagonist SCH 58621 on cyclooxygenase-2 expression, glial activation, and brain-derived neurotrophic factor availability in a rat model of striatal neurodegeneration. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2007; 66:363-71.
- Ajmone-Cat MA, Iosif RE, Ekdahl CT, Kokaia Z, Minghetti L, Lindvall O. Prostaglandin E2 and BDNF levels in rat hippocampus are negatively correlated with status epilepticus severity: no impact on survival of seizure-generated neurons. *Neurobiol Dis.* 2006; 23:23-35.
- Minghetti L, Greco A, Puopolo M, Combrinck M, Warden D, Smith AD. Peripheral reductive capacity is associated with cognitive performance and survival in Alzheimer's disease. *J Neuroinflammation.* 2006; 3:4.
- Combrinck M, Williams J, De Berardinis MA, Warden D, Puopolo M, Smith AD, Minghetti L. Levels of CSF prostaglandin E2, cognitive decline, and survival in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006; 77:85-8.
- Minghetti L. Role of inflammation in neurodegenerative diseases. *Curr Opin Neurol.* 2005; 18:315-21.
- Pepicelli O, Fedele E, Berardi M, Raiteri M, Levi G, Greco A, Ajmone-Cat MA, Minghetti L. Cyclooxygenase-1 and -2 differently contribute to prostaglandin E2 synthesis and lipid peroxidation after in vivo activation of N-methyl-D-aspartate receptors in rat hippocampus. *J Neurochem.* 2005; 93:1561-7.
- Minghetti L. Cyclooxygenase-2 (COX-2) in inflammatory and degenerative brain diseases. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2004; 63:901-10.