

Carlamaria Zoja

Carlamaria Zoja si è laureata in Scienze Biologiche all'Università degli Studi di Milano nel 1979 e ha conseguito il titolo di Ph.D all'Università di Maastricht, Olanda, nel 2001. Attualmente è Capo del "Laboratorio di Fisiopatologia delle Malattie Renali e Interazione con Altri Sistemi" al Dipartimento di Medicina Molecolare dell'IRCCS-Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri di Bergamo.

Ha iniziato l'attività di ricerca nel 1979 come Borsista dell'"Associazione per lo Studio delle Malattie Renali" nel Laboratorio della Divisione di Nefrologia e Dialisi degli Ospedali Riuniti di Bergamo. Dal 1981 al 1983 è stata titolare di una borsa di studio della Comunità Europea presso il "Center for Thrombosis and Vascular Research" del Dipartimento di Ricerca Medica dell'Università Cattolica di Lovanio, Belgio. Ha trascorso altri brevi periodi di formazione all'estero, tra il 1988 e il 1989, alla Case Western Reserve University di Cleveland e al Brigham and Women's Hospital di Boston. Dal 1984 è ricercatrice all'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri di Bergamo ricoprendo dal 1990 al 1994 il ruolo di Capo Unità dei Modelli Sperimentali di Malattie Renali e dal 1995 di Capo Laboratorio.

Dal 2004 al 2007 ha fatto parte del comitato editoriale del Journal of the American Society of Nephrology. Dal 2010 al 2014 ha partecipato come leader al progetto europeo SysKid nell'ambito delle malattie renali croniche. Attualmente è membro del comitato etico per la sperimentazione animale dell'IRCCS-Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri.

E' autrice di circa 170 pubblicazioni scientifiche.

La sua attività di ricerca si svolge prevalentemente nell'ambito dei modelli sperimentali di malattie renali, con l'obiettivo 1) di comprendere i meccanismi di danno responsabili della progressione della malattia fino alla perdita della funzionalità renale, con particolare riguardo al ruolo di proteinuria, sistema del complemento e mediatori di infiammazione e fibrosi; 2) di identificare nuove molecole o combinazioni di farmaci in grado di rallentare la progressione della malattia verso l'insufficienza renale terminale o addirittura indurre regressione del danno cronico al rene. Altri studi riguardano il ruolo della Shigatossina nella patogenesi del danno microvascolare tipico della Sindrome Emolitico Uremica, la maggiore causa di insufficienza renale acuta del bambino.