

PATOLOGIA GENERALE E CLINICA

COMPONENTI	LINEE DI RICERCA	Settore ERC
<p>FRANCESCO BEGUINOT Prof. Ordinario MED/05 (Responsabile scientifico)</p> <p>BADI Ermanno Specializzando MED/05</p> <p>CROLA Catherine Dottorando MED/04</p> <p>COVELLI Bianca Ricercatore MED/05</p> <p>D'ESPOSITO Vittoria Assegnista MED/05</p> <p>FORMISANO Pietro Prof. Associato MED/05</p> <p>FIORY Francesca Ric. a tempo determ. MED/05</p> <p>ILLARIO Maddalena Ricercatore MED/04</p> <p>AMBROSIO Maria Rosaria Dottorando MED/05</p> <p>MONTUORI Nunzia Prof. Associato MED/04</p> <p>MARINACCIO Michele Ricercatore MED/46</p>	<p>RISPOSTA IMMUNITARIA INNATA ED ADATTATIVA IN MODELLI DI AUTOIMMUNITÀ, DI PATOLOGIA IMMUNOMEDIATA E TUMORALE:</p> <p>Vengono indagati i meccanismi molecolari della risposta immunitaria innata ed adattativa e la sua regolazione in modelli di disordini immunomediati, di autoimmunità e di patologia tumorale. Particolare enfasi viene data allo studio dei segnali molecolari che legano il sistema immune al metabolismo nella patologia dell'uomo ed alla regolazione dell'attivazione del cross-talk funzionale tra le cellule T e le altre cellule del sistema immune.</p> <p>STUDIO DEI MECCANISMI DI TRASMISSIONE DEL SEGNALE IN MODELLI DI PATOLOGIA UMANA:</p> <p>Vengono studiati i meccanismi di trasmissione dei segnali molecolari che la regolano la crescita ed il metabolismo cellulare, l'adesione e la migrazione cellulare applicati a modelli cellulari ed animali di patologie neoplastiche, metaboliche ed autoimmuni. Particolare enfasi viene dedicata a meccanismi di trasmissione del segnale di recettori ad attività tirosino-chinasica (insulina e fattori di crescita), quelli che includono l'attivazione di chinasi calcio/calmodulina-dipendenti, quelli attivati dai contatti cellula-cellula e cellula-matrice ed i segnali inerenti fattori nutrizionali e stress del reticolo endoplasmatico. Questi studi hanno come obiettivo l'identificazione di nuove molecole ad azione farmacologica in diversi modelli di patologie (neoplastiche, autoimmuni, metaboliche). A tale scopo è stata generata una piattaforma tecnologica per la valutazione di tali molecole in studi pre-clinici.</p>	<p>LS4_5 - Metabolism, biological basis of metabolism related disorders</p> <p>LS4_6 - Cancer and its biological basis</p> <p>Componenti:</p> <p>LS6 - Immunity and Infection: The immune system and related disorders, infectious agents and diseases, prevention and treatment of infection</p> <p>LS6_1 - Innate immunity and inflammation</p> <p>LS6_12 - Biological basis of immunity related disorders (e.g. autoimmunity)</p> <p>LS6_2 - Adaptive immunity</p>

<p>PORTELLA Giuseppe Prof. Associato MED/05</p> <p>POSTIGLIONE Loredana Prof. Associato MED/05</p> <p>RUBINO Valentina Dottorando MED/04</p> <p>RUGGIERO Giuseppina Prof. Associato MED/04</p> <p>ORIENTE Francesco Ricercatore MED/05</p> <p>SOPRANO Maria Dottorando MED/04</p> <p>TAGLIAMONTE Virginia Specializzando MED/05</p> <p>TRAMONTANO M. Luisa Specializzando MED/05</p> <p>TERRACCIANO Daniela Ricercatore MED/05</p> <p>VASTOLO Viviana Dottorando MED/05</p> <p>ZATTERALE Federica Dottorando MED/05</p> <p>LONGO Michele specializzando non medico</p> <p>SPINELLI Rossella specializzando non medico</p> <p>MARINO Ada specializzando non medico</p>	<p>MECCANISMO DAZIONE E POTENZIALE TERAPEUTICO DEI VIRUS ONCOLITICI: Vengono effettuati principalmente studi pre-clinici volti a comprendere il meccanismo d'azione ed il potenziale terapeutico di virus oncolitici e di loro varianti mutate (ONYX-015, H101, Ad5ΔCR) allo scopo di potenziarne l'efficacia antitumorale in forme di cancro refrattarie ad altre terapie. In particolare vengono indagati pathways molecolari coinvolti nel meccanismo di killing cellulare (apoptosi, autofagia) e vengono valutate strategie innovative di terapie combinate.</p> <p>STUDIO DEI MECCANISMI ATTRAVERSO CUI OBESITÀ E DIABETE INDUCONO COMPLICANZE E MODIFICANO INSORGENZA E PROGRESSIONE DEL CANCRO:</p> <p>Vengono studiati i meccanismi di gluco-tossicità e lipotossicità in modelli cellulari e animali di complicanze a lungo termine di diabete e obesità. In particolare viene valutato a livello molecolare l'impatto di prodotti avanzati di glicazione su beta-cellule, cellule muscolari, adipose ed endoteliali. Vengono inoltre studiati i meccanismi attraverso cui fattori metabolici ed infiammatori possono influenzare il fenotipo delle cellule neoplastiche. In particolare, vengono valutate sopravvivenza, crescita, motilità, invasività, capacità metastatica e risposta ai trattamenti di cellule di carcinoma mammario e prostatico attraverso saggi di tipo biochimico e funzionale in risposta a diverse concentrazioni di metaboliti (glucosio, acidi grassi, citochine, adipochine). Sono stati messi a punto, sistemi di co-cultura per valutare il cross-talk tra microambiente e cellula tumorale in seguito ad alterazioni metaboliche.</p> <p>STUDIO DEL DIFFERENZIAMENTO ADIPOCITARIO E SUE ALTERAZIONI IN DIVERSE CONDIZIONI DI PATOLOGIA UMANA: Vengono studiati i meccanismi che regolano il differenziamento adiposo in diversi modelli di malattia. In particolare sono in corso di studio gli eventi molecolari coinvolti nella regolazione del turn-over del tessuto adiposo e delle cellule staminali mesenchimali ottenibili da tessuto adiposo. Vengono valutate le caratteristiche differenziali e la capacità di cross-talk con altri</p>	
---	--	--

<p>MIELE Claudia primo ricercatore CNR</p>	<p>tipi cellulari (muscolari, cardiaci, epatici, endoteliali), nonché le potenziali capacità trans-differenziative.</p>	
<p>VALENTINO Rossella primo tecnologo CNR</p>	<p>RUOLO DELL EPIGENOMA NEL RISCHIO DI DIABETE E DI MALATTIE METABOLICHE E DELLE COMPLICANZE AD ESSE LEGATE:</p>	
<p>UNGARO Paola ricercatore CNR</p>	<p>Vengono studiati i meccanismi di regolazione epigenetica in cellule e tessuti coinvolti nella regolazione del metabolismo glucidico e lipidico. In particolare, vengono analizzati gli effetti dell ambiente (soprattutto fattori di tipo nutrizionale) sulle modifiche epigenetiche del DNA e sulle modifiche della cromatina in modelli cellulari, animali e nell uomo (obesità, diabete). Sono in corso di studio i meccanismi epigenetici di metilazione del DNA, espressione ed attività di enzimi che determinano modifiche post-traduzionali - acetilazione, de-acetilazione, metilazione, metilazione - su specifici residui coinvolti nei sistemi di controllo dell espressione genica, in individui affetti da obesità patologica in assenza ed in presenza di alterazioni del metabolismo glucidico.</p>	
<p>ULIANICH Luca ricercatore CNR</p>		
<p>LIGUORO Domenico tecnologo CNR</p>		
<p>RACITI Gregory Alexander ricercatore CNR</p>		