

## **SIGNALING, STRESS E APOPTOSI (BIO/13) 6 CFU**

Dr. Lina Ghibelli *Programma*

Meccanismi di trasduzione del segnale. NF-kappaB; MAP chinasi; flussi di Ca<sup>2+</sup> segnalatori.

Definizione di danno e risposta cellulare attiva; riparazione, limitazione e prevenzione del danno; difesa dell'integrità cellulare e dell'organismo. Risposta heat shock: cenni storici; induttori; sensori, heat shock factor; modulazione dell'espressione genica, livelli di regolazione; ruolo delle proteine heat shock (chaperonine); risoluzione e termotolleranza. Autofagia come liberazione di molecole e organuli danneggiati o per deficit nutritivo; meccanismi molecolari e significato in fisiologia e patologia. Danni ossidativi; metabolismo aerobico e evoluzione delle difese antiossidanti; ossidazione come segnalazione o come stress ossidativo; specie reattive dell'ossigeno e scavengers endogeni e esogeni; il sistema del glutathione e mantenimento dell'equilibrio redox; stress ossidativo e patologia. Anossia e ipossia; sensori (hypoxia inducing factor), regolazione e risposte adattative; danni da carenza e ripristino di O<sub>2</sub>; rapporti con la patologia: ischemia/riperfusion e progressione tumorale. Effetti biologici dei campi magnetici; dipendenza dai tipi e intensità di campo; il problema del sensore biologico: risonanza ciclotronico e coppie radicaliche; effetti su canali ionici, trasduzione del segnale, attivazione e morte cellulare; rapporti con patologia e epidemiologia; rischi e usi terapeutici. ADP-ribosilazioni come mediatori della risposta stress; poli-ADP-ribosilazione (PARP) nella risposta da danno al DNA: riparazione e apoptosi; mono-ADP-ribosilazioni e trasduzione del segnale. Stress e apoptosi; suicidio di cellule danneggiate come salvaguardia per l'organismo; sensori di danno e innesco di eventi molecolari: ruolo delle fosforilazioni; percorso intrinseco e estrinseco, catastrofe mitotica e stress reticolare; caratteristiche delle cellule apoptotiche; ruolo di caspasi e altre proteasi; tipi di morte cellulare alternativi; resistenze intrinseche e indotte; ruolo della famiglia Bcl-2; destino delle cellule apoptotiche; apoptosi fisiologica e ruolo nella omeostasi; apoptosi da stress e ruolo nei fenomeni riparatori (infiammazione, risposta immune); deregolazione di apoptosi e patologie coinvolte: insorgenza e progressione tumorale e patologie degenerative; modulazione di apoptosi come approccio terapeutico. Fenomeni di stress e apoptosi nella risposta infiammatoria: eventi molecolari e cellulari. Ca<sup>2+</sup> come agente stressante; ruolo di canali e pompe ioniche nella decisione sopravvivenza/apoptosi. Impatto delle nanoparticelle naturali e ingegnerizzate sulla materia vivente; definizione di nanotossicologia e dei problemi intrinseci di interazione nanoparticella/biomolecola/cellula. Concetti di nanobiotechnology.