

A4910 Modulo di Patologia generale (Corso integrato: Patologia generale e Oncologia)

| | |
|---|---|
| Docente | Prof. Antonietta De Falco |
| Anno | 2° anno |
| Corso di studi | Laurea triennale in Informatore Medico Scientifico |
| Tipologia | Fondamentale |
| Crediti | 4 |
| SSD | MED 04 |
| Anno Accademico | 2013-2014 |
| Periodo didattico | Primo semestre |
| Propedeuticità | È consentito il passaggio da un anno al successivo esclusivamente agli studenti che, al termine della sessione di esami di settembre, abbiano superato gli esami previsti dal piano di studio per quell'anno ed il tirocinio con un debito massimo di 20 crediti. |
| Frequenza | Obbligatoria |
| Modalità di esame | Superamento di una prova orale |
| Sede | Via Costantinopoli 16,- Napoli |
| Orario lezioni | |
| Appelli di esame | |
| Orario di ricevimento | Su appuntamento |
| Organizzazione della didattica | Lezioni frontali. |
| Risultati apprendimento previsti | di . Conoscenza della Patologia Generale di base e cellulare con particolare riferimento alle principali patologie umane. |
| Programma | Etiologia delle malattie. Patologia del genotipo. Patologia Cellulare . Infiammazione acuta e cronica. Degenerazione e necrosi. Rinnovamento, rigenerazione e riparazione tissutale. Risposte cellulari a stress e stimoli dannosi. Necrosi ed apoptosi. La febbre. Alterazioni emodinamiche, malattia tromboembolica. Malattie del sistema immunitarie. Le reazioni immunopatologiche. Malattie neoplastiche. Patologia cardiovascolare. Alterazioni della funzioni circolatoria. Alterazioni della funzione renale. Patologia dell'apparato digerente. Alterazioni del volume extracellulare e dei liquidi corporei. Alterazioni del metabolismo glucidico. Patologia dell'apparato respiratorio. |

Testi consigliati e bibliografia Pontieri Patologia Generale e Fisiopatologie generale, Piccin ed Appunti dalle lezioni

***Curriculum docente**

La dott. de Falco ha iniziato la sua attività di ricerca all'Istituto Internazionale di Genetica e Biofisica del CNR di Napoli, presso il laboratorio diretto dal Prof. Edoardo Boncinelli, dove ha collaborato ad esperimenti volti alla caratterizzazione dei geni rDNA umani e di alcuni geni del complesso HLA di classe I non canonici. Successivamente, l'attività di ricerca del gruppo del Prof. Boncinelli si è focalizzata sullo studio dei geni omeotici nei Mammiferi. In tale ambito, la dott. de Falco si è occupata della caratterizzazione della proteina prodotta dal gene omeotico umano c8 e dello studio della sua attività trascrizionale.

Il suo interesse scientifico si è in seguito focalizzato sullo studio del meccanismo di azione del recettore degli estrogeni. Nel contesto di questi studi, la dott. de Falco ha collaborato a progetti di ricerca volti a chiarire il ruolo delle possibili modificazioni post-traduzionali del recettore dell'estradiolo, con particolare attenzione all'attività tirosino-chinasica correlata al meccanismo di azione di tale recettore. Ha partecipato a studi riguardanti la regolazione dell'espressione genica da parte del recettore dell'estradiolo e le proprietà di tale recettore nelle sue forme, monomeriche e dimeriche. Ha inoltre collaborato alla preparazione e caratterizzazione di un pannello di nuovi anticorpi monoclonali verso il recettore dell'estradiolo.

La dott. de Falco attualmente si interessa ai meccanismi attraverso i quali gli estrogeni stimolano la crescita cellulare. Studi precedenti hanno dimostrato che il recettore dell'estradiolo è in grado di stimolare la cascata di fosforilazioni che conduce all'attivazione delle MAP chinasi. Questa cascata normalmente costituisce il sistema di trasduzione del segnale dei fattori di crescita peptidici. Il recettore degli estrogeni, mediante interazioni proteina-proteina, gioca un ruolo chiave non solo nell'attivazione da estrogeni del circuito Src/Ras/MAPKs, ma anche nell'attivazione da progestinici ed androgeni di tale "pathway".

L'estradiolo, inoltre, attiva in cellule derivate da carcinoma mammario umano (MCF-7) il circuito PI3-K/Akt attraverso un cross-talk tra ER/Src/PI3-K. L'attivazione di tale circuito controlla la trascrizione di ciclina D1 indotta da estrogeni e la progressione G1/S di cellule bersaglio.