

A4911 Modulo di **Immunologia** (Corso integrato Immunologia, Microbiologia, Microbiologia clinica)

Docente Prof. Antonietta De Falco

Anno 2° anno

Corso di studi Laurea triennale in Informatore Medico Scientifico

Tipologia Fondamentale

Crediti 1

SSD MED 04

Anno Accademico 2013-2014

Periodo didattico Primo semestre

Propedeuticità Patologia generale e oncologia.

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 Mesi del corso es.ottobre-gennaio

Appelli di esame Stabiliti in base alle richieste degli studenti

Orario di ricevimento Su appuntamento

Organizzazione della didattica Lezioni frontali.

Risultati di apprendimento previsti di Apprendimento del concetto della difesa organica dell'organismo e dei suoi diversi aspetti
Conoscenza dei principi di immunologia basilari per lo sviluppo razionale di nuove terapie immunologiche.

Programma Le difese dell'organismo: aspetti generali
L'immunità innata, i meccanismi fondamentali.
Il complemento, il fagocita.
L'immunità specifica: le componenti del sistema immune; l'antigene, le molecole recettoriali per il riconoscimento dell'antigene, gli anticorpi, le cellule presentanti l'antigene, i linfociti B e T, organi linfoidei.
L'attivazione linfocitaria.
La risposta primaria e secondaria; la memoria immunitaria.
Immunopatologia: le reazioni d'ipersensibilità, l'autoimmunità.
L'immunità nei tumori

Testi consigliati e bibliografia ABBAS LICHTMAN "le basi dell'immunologia"ed.elsevier

***Curriculum docente**

La dott. ssa 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.