



Seminari di Dipartimento BIOMORF – Ciclo 2022/II

Questa iniziativa è nata nel 2020 per promuovere la conoscenza delle linee di ricerca e stimolare le collaborazioni tra i molti settori scientifico-disciplinari del Dipartimento. In questo quinto ciclo abbiamo dato spazio alle macro-aree di ricerca 3 (Scienze chimiche e biologiche, e Farmacologia), 4 (Scienze dedicate alla sanità pubblica) e 7 (Scienze Medico-Chirurgiche). Speriamo di fornire ancora una volta un'occasione di interazione scientifica aperta a tutti i ricercatori dell'Ateneo e auspichiamo un'ampia partecipazione anche di dottorandi e specializzandi.

Mercoledì 16 novembre 2022, Ore 17
Aula Magna “Mario Teti”, Torre Biologica (Pad. G)
A.O.U. “G. Martino” - Diretta Teams™

PRESENTAZIONE DELL'EVENTO

Prof. Sergio Baldari

Direttore Dipartimento BIOMORF

Prof. Andrea D'avella

Coordinatore Commissione AQ-RDTM Dipartimento BIOMORF

RELATORI

Prof. Gaetano Caramori - Dott. Francesco Nucera

Dipartimento BIOMORF, Università degli Studi di Messina

Autofagia e BroncoPneumopatia Cronica Ostruttiva (BPCO)

L'autofagia è un meccanismo intracellulare fisiologico essenziale per l'omeostasi e la sopravvivenza delle cellule che può essere attivato da diversi stimoli (es. ipossia, ossidanti, danni al DNA) e che determina la degradazione lisosomiale degli organelli danneggiati, aggregati proteici, RNA e lipidi regolando il normale equilibrio tra la loro sintesi ed il loro riciclo. Inoltre, l'autofagia ha un ruolo importante nelle difese dell'ospite contro i patogeni infettivi che inducono la degradazione di diversi batteri, funghi, protozoi e virus. L'autofagia risulta alterata in diverse malattie infiammatorie croniche, tuttavia il ruolo dell'alterazione dell'autofagia nella patogenesi della BPCO è ancora controverso. L'autofagia fisiologica può mantenere la normale funzione polmonare, diminuire la senescenza cellulare, proteggere dalle infezioni ed inibire la differenziazione dei miofibroblasti. Esistono dati che mostrano una maggiore induzione dell'autofagia nella BPCO suggerendo che un aumento del flusso autofagico può indurre danni alle cellule polmonari mediando lo sviluppo dell'enfisema polmonare, mentre altri dati mostrano una diminuzione dell'autofagia che determina l'inibizione della rimozione degli organelli danneggiati inducendo il rilascio di agenti ossidanti, accelerando la patogenesi e l'evoluzione della BPCO. Queste evidenze suggeriscono che l'alterazione dell'autofagia può avere un importante ruolo nella patogenesi e nello sviluppo della BPCO nei fumatori con normale funzionalità polmonare e può indurre un peggioramento della qualità della vita e della prognosi dei pazienti affetti da questa patologia. Per queste ragioni, i mediatori intracellulari dell'autofagia possono rappresentare nuovi potenziali bersagli nel trattamento della BPCO. Tuttavia, ulteriori studi sono necessari per chiarire ulteriormente il ruolo dell'autofagia nella patogenesi della BPCO.