# Meeting

**IBIM-CNR** 

STEBICEF-UNIPA







# LIBRO degli ABSTRACT













**PALERMO 27-28 GIUGNO 2013** 

Area della Ricerca di Palermo Via Ugo La Malfa 153







27-28 Giugno 2013 Aula "Cocchiara" Area della Ricerca di Palermo via Ugo La Malfa, 153

### **PROGRAMMA**

## Giovedi 27 Giugno

08.30	REGISTRAZIONE
09.00	SALUTO DI BENVENUTO Dr. Marta Di Carlo (IBIM – CNR)
09.05 - 09.55	SALUTO AUTORITA' Dr. Giovanni Viegi, Direttore IBIM –CNR Prof. Giovanni Spinelli, Direttore STEBICEF – UNIPA, Componente del Senato Accademico Dr. Pier Luigi San Biagio, Presidente Area della Ricerca del CNR di Palermo Prof. Silvestre Buscemi, Delegato del Rettore Prof. Giacomo De Leo, Preside Facoltà di Medicina - UNIPA Prof. Fabrizio Gianguzza, Componente del Comitato Paritetico UNIPA – CNR Prof. Salvatore Gaglio, Componente del Comitato Paritetico UNIPA – CNR Dr. Mario Allegra, Componente del Comitato Paritetico UNIPA – CNR
09.55 - 10.00	APERTURA LAVORI SCIENTIFICI Dr. Agata Giallongo (IBIM – CNR)
10.00 - 11.00	Sessione: IMMUNO-ALLERGOLOGIA Moderatori: Prof. Nicolò Parrinello / Dr. Paolo Colombo
10.00 - 10.20	Angela Bonura (IBIM – CNR) L'allergene maggiore di <i>Parietaria judaica</i> Par j 1.0101 contiene una regione capace di legare LPS e con attivi immunomodulatoria.
10.20 - 10.40	Aiti Vizzini (STEBICEF – UNIPA) Studio dell'espressione e distribuzione tissutale di trascritti generati dall'utilizzo di due siti di poliadenilazione alternativi (CR-APA) in seguito a stimolazione con LPS nell'ascidia Ciona intestinalis.
10.40 - 11.00	Lavinia Vocca (IBIM – CNR) Asma bronchiale e rinite allergica: ruolo di IL-17, II-33 e IL-31 nell'induzione del processo infiammatorio.
11.00 - 11.30	Coffee break / visione Poster
11.30 - 12.50	Sessione: PATOLOGIE DELL'APPARATO RESPIRATORIO Moderatori: Dr. Fabio Cibella / Dr. Mark Gjomarkaj
11.30 - 11.50	Maria Ferraro (IBIM – CNR) Immunità innata e COPD, nuovi approcci farmacologici.
11.50 - 12.10	Chiara Cipollina (Ri.MED) 17-oxo-DHA, mediatore endogeno elettrofilico derivato dall'acido docosaesaenoico, promuove azioni differenti in macrofagi e cellule epiteliali bronchiali.

# PRESENTAZIONI ORALI

L'allergene maggiore di Parietaria judaica Par j 1.0101 contiene una regione capace di legare LPS e con attività immunomodulatoria.

A. Bonura<sup>1</sup>, S. Corinti<sup>2</sup>, D. Giacomazza<sup>3</sup>, F. Gianguzza<sup>4</sup>, G. Di Felice<sup>2</sup> e P. Colombo<sup>1</sup>.

1. Istituto di Biomedicina ed Immunologia Molecolare "Alberto Monroy" del Consiglio Nazionale delle Ricerche, Palermo; 2. Dipartimento di Malattie Infettive, Parassitarie e Immuno-mediate, Istituto Superiore di Sanità, Roma; 3. Istituto di Biofisica del Consiglio Nazionale delle Ricerche, Sez. di Palermo; 4. Dipartimento di Scienze e Tecnologie Biologiche, Chimiche e Farmaceutiche, Palermo.

La progressiva e rapida comparsa di microrganismi resistenti agli antibiotici attualmente in uso ha implementato la ricerca di nuove molecole che possano agire tramite meccanismi d'azione diversi da quelli degli antibiotici oggi in commercio. Negli ultimi anni hanno assunto un ruolo di notevole rilevanza una classe di peptidi, noti come Host Defense Peptides (HDPs), capaci di interagire con componenti delle membrane batteriche neutralizzandone in parte, o in toto, il potente effetto flogistico indotto sulle cellule dell'ospite. Ad esempio, tra i componenti della membrana esterna dei batteri Gram-negativi è stato ampiamente descritto il ruolo del Lipopolisaccaride (LPS) quale principale responsabili delle conseguenze cliniche delle infezioni dovute a questi tipi di patogeni come lo shock settico e la malattia multiorgano (MOF). Negli ultimi anni sono stati condotti molti studi volti all'identificazione di nuove molecole capaci di interagire con LPS e quindi poter interferire con la sua azione flogistica. Recentemente è stato dimostrato ad esempio, che alcuni allergeni sono in grado di legare LPS. Nel caso del polline di Parietaria judaica sono note due diverse isoforme, Parj1.0101 (139AA) e Parj1.0201 (102 AA), la cui composizione amminoacidica differisce principalmente per la presenza nella prima isoforma di una sequenza di 37 aminoacidi (denominata PAR 37) nella regione carbossiterminale. Analisi in silico hanno dimostrato che Par 37 presenta proprietà biochimiche comuni ad altri HDPs. Lo studio delle sue caratteristiche biologiche, effettuato mediante l'utilizzo di un peptide sintetico derivato dalla sequenza originale, ha dimostrato che Par 37 è capace di inibire il legame tra LPS e Polimixin B. Sono stati quindi effettuati esperimenti di Real time PCR and ELISA utilizzando cellule di una linea monocita/macrofagica di ratto (RAW 264.7) stimolate con LPS o LPS+Par37. Tali studi hanno permesso di evidenziare che Par37 è capace di inibire la produzione di due importanti citochine pro-infiammatorie quali IL-6 e TNF-a. Par 37 induce inoltre un significativo decremento della produzione di IFN-g da parte di splenociti murini e PBMCs (Peripheral Blood Mononuclear Cells) stimolati con LPS. E' stato infine studiato il ruolo del Peptide Par 37 in vivo in topi Balb/c utilizzando le due differenti isoforme di Par j 1. Soltanto l'immunizzazione effettuata con Par j 1.0101 (contenente la regione Par37) induce la produzione di IgG1 ed IgG2a capaci di riconoscere entrambe le isoforme di Par j 1. I dati sinora ottenuti permettono di ipotizzare che il peptide Par 37 possa essere un utile strumento nella realizzazione di farmaci di origine naturale per la cura dello shock settico e patologie correlate.

Studio dell'espressione e distribuzione tissutale di trascritti generati dall'utilizzo di due siti di poliadenilazione alternativi (CR-APA) in seguito a stimolazione con LPS nell'ascidia Ciona intestinalis.

A. Vizzini<sup>1</sup>, A. Bonura<sup>2</sup>, D. Parrinello<sup>1</sup>, M.A. Sanfratello<sup>1</sup>, V. Longo<sup>2</sup>, P. Colombo<sup>2</sup>.

1. Dipartimento di Scienze e Tecnologie Biologiche, Chimiche e Farmaceutiche, Palermo, Italy; 2. Istituto di Biomedicina ed Immunologia Molecolare "Alberto Monroy" del Consiglio Nazionale delle Ricerche, Palermo, Italy. aiti.vizzini@unipa.it

Le ascidie (subphylum Tunicata) sono cordati invertebrati il cui sistema immunitario si basa esclusivamente su meccanismi dell'immunità innata quali ad esempio la risposta infiammatoria umorale e cellulare. Grazie alle conoscenze sul genoma di Ciona intestinalis, questa ascidia è diventata un modello per lo studio dell'evoluzione dei geni correlati con l'immunità. In particolare, precedenti ricerche hanno mostrato che stimolazioni con LPS mediante un inoculo sottotunica del faringe, rappresentano un buon modello sperimentale per studiare i geni coinvolti nella risposta immunitaria innata. La Poliadenilazione Alternativa (APA) è uno dei più importanti meccanismi alla base della regolazione dell'espressione genica. In particolare alcuni siti di poliadenilazione alternativa sono localizzati all'interno della regione di un esone o un introne (CR-APA) e sono responsabili della produzione di isoforme proteiche differenti. Mediante una strategia di ibridazione sottrattiva per l'identificazione di geni differenzialmente espressi in Ciona intestinalis (in seguito a stimolazione con LPS) sono stati isolati due trascritti, Ci8short e Ci8long, generati da due siti di poliadenilazione alternativi. Ci8long codifica per un dominio proteico, non presente in Ci8short, che presenta rilevanti omologie con diversi componenti della famiglia dei Recettori delle Proteine di Trasporto (RTP). Esperimenti di Real Time PCR e ibridazione in situ hanno mostrato che, in seguito a stimolazione con LPS, si ha un incremento dell'espressione di Ci8short rispetto a Ci8long. E' stato inoltre dimostrata un'espressione localizzata di Ci8long solamente negli emociti e di Ci8short oltre che negli emociti anche nelle cellule endoteliali dei vasi e dell'epitelio del faringe. Questi risultati hanno dimostrato che la regolazione dell'espressione genica basata su diversi siti di poliadenilazione è una potente strategia ancestrale che influenza sia il livello di espressione, sia la distribuzione tissutale di trascritti alternativi.