

Laura MORO

Professore associato confermato
BIO/13 Biologia applicata

Facoltà di Farmacia
Dipartimento di Scienze Chimiche Alimentari Farmaceutiche e Farmacologiche
Tel.: 0321 375 820 Fax: 0321 375 821
E-mail: moro@pharm.unipmn.it

CARRIERA ACCADEMICA: 2001-2004: Professore associato non confermato; 2004-2006: Professore associato confermato.

INSEGNAMENTI. 2001-2009: Biologia animale e vegetale, Biologia cellulare, Modelli cellulari, Propedeutica ai laboratori chimici e biologici, Laboratorio di biotecnologie cellulari e molecolari.

CURRICULUM. Si laurea in Scienze Biologiche, indirizzo genetico, presso l'Università degli Studi di Pavia nel luglio 1985. Dal 1986 al 1988 è borsista presso il Dipartimento di Genetica e Microbiologia dell'Università degli Studi di Pavia; presso lo stesso Ateneo frequenta due anni di Scuola di Perfezionamento in Genetica. Dal 1989 al 1993 segue il Dottorato di ricerca in "Biotecnologie cellulari e molecolari applicate al settore biomedico" presso l'Università degli Studi di Brescia. Dal 1994 affersce al Dipartimento di Scienze Mediche dell'Università degli Studi del Piemonte Orientale con una borsa di studio e ricerca post-dottorato e successivamente con un assegno di collaborazione alla ricerca. Nel 2000 ottiene idoneità di Professore associato in Biologia applicata presso l'Università di Napoli Federico II. Dal 2001 è Professore associato, per il settore BIO/13, presso la Facoltà di Farmacia dell'Università degli Studi del Piemonte Orientale, dove affersce al Dipartimento di Scienze Chimiche, Alimentari, Farmaceutiche e Farmacologiche dell'Ateneo.

CAMPI DI INDAGINE NELLA RICERCA. Interazioni cellula matrice extracellulare; modulazione da parte dell'adesione della risposta cellulare a fattori di crescita; modificazioni post traduzionali di fattori di regolazione trascrizionale; risposte rapide mediate dai recettori per gli ormoni steroidei; valutazione della bioattività di molecole ligandi dei recettori per gli ormoni steroidei.

TEMI CORRENTI DI RICERCA.

Modulazione da parte dell'adesione della risposta cellulare a fattori di crescita. Principale interesse di ricerca di Laura Moro sono i meccanismi di trasduzione del segnale mediati dai recettori per le proteine della matrice extracellulare e loro interazioni con i recettori per i fattori di crescita. Di particolare rilievo internazionale sono i risultati ottenuti sull'interazione tra integrine e recettori per il fattore di crescita dell'epidermide (EGF). E' stato dimostrato che il recettore per l'EGF viene attivato a seguito di adesione a proteine della matrice in assenza dei suoi ligandi naturali in maniera quantitativamente e qualitativamente differente dall'EGF. Come conseguenza di questa interazione si attivano vie di segnalazione in grado di regolare la sopravvivenza cellulare.

Modificazioni post-traduzionali di fattori di regolazione trascrizionale. Le modificazioni post-traduzionali da parte della proteina SUMO, regolano importanti funzioni cellulari quali la trascrizione genica, la formazione di strutture subnucleari e la progressione del ciclo cellulare. Interesse di ricerca del laboratorio di Biologia Applicata è di valutare possibili target cellulari di sumolazione e di studiare le conseguenze di questa modificazione post-traduzionale. L'attenzione è rivolta in particolare allo studio della sumolazione e alla valutazione degli effetti sulla stabilità, localizzazione e attivazione del fattore di regolazione trascrizionale Egr-1 e dei recettori per gli estrogeni.

Risposte rapide mediate dai recettori per gli ormoni steroidei. Ha attivato linee di ricerca volte allo studio di meccanismi non trascrizionali mediati dai recettori per gli ormoni steroidei. E' stato dimostrato che la proteina p130Cas, identificata come marcatore di resistenza al farmaco Tamoxifene utilizzato nella terapia del carcinoma mammario ormono-sensibile, interagisce con il recettore degli estrogeni di tipo alfa regolandone l'attività e modificando le cinetiche di segnali a valle. Sono state inoltre caratterizzate le vie di segnalazione attivate a seguito di brevi stimoli estrogenici in piastrine umane mediate dall'isoforma beta del recettore per gli estrogeni. In questo sistema cellulare, che per l'assenza del nucleo rappresenta un ottimo modello per lo studio degli effetti non genomici mediati dagli ormoni steroidei è stato dimostrato che il 17 β -estradiolo è in grado di potenziare l'aggregazione piastrinica indotta da basse dosi di agonisti.

Valutazione della bioattività di molecole ligandi dei recettori per gli ormoni steroidei. Sono in corso progetti di ricerca per valutare la bioattività di composti di origine naturale o di sintesi in grado di promuovere o inibire la proliferazione cellulare con un meccanismo mediato dai recettori per gli ormoni steroidei. I composti verranno saggiati per la loro capacità di indurre vie di segnalazione genomiche e non genomiche in vari sistemi cellulari bersaglio di azioni ormonali.

PUBBLICAZIONI PIÙ RECENTI.

S. CABODI#, L. MORO#, E. BERGATTO, E. BOERI ERBA, P. DI STEFANO, E. TURCO, G. TARONE AND P. DEFILIPPI
INTEGRIN-DEPENDENT REGULATION OF EGF RECEPTOR AND OF EGF-DEPENDENT RESPONSES. 2004 BIOCHEM. SOC. TRANS., JUN;32(Pt3):438-42

CABODI S., MORO L., BAJ G., SMERIGLIO M., DI STEFANO P., SURICO N., SILENGO L., TURCO E., TARONE G. AND DEFILIPPI P.
P130CAS INTERACTS WITH ESTROGEN RECEPTOR ALPHA AND MODULATES NON-GENOMIC ESTROGEN SIGNALING IN BREAST CANCER CELLS. 2004 J CELL SCI, MAR 15;117(Pt 8):1603-11.

MORO L., REINERI S., PIRANDA D., PIETRAPIANA D., LOVA P., BERTONI A., GRAZIANI A., DEFILIPPI P., CANOBBIO I., TORTI M., SINIGAGLIA F.
NON-GENOMIC EFFECTS OF 17{BETA}-ESTRADIOL IN HUMAN PLATELETS: POTENTIATION OF THROMBIN-INDUCED AGGREGATION THROUGH ESTROGEN RECEPTOR {BETA} AND SRC KINASE. 2005 BLOOD. JAN 1;105(1):115-21.

PIRALI T, GATTI S, DI BRISCO R, TACCHI S, ZANINETTI R, BRUNELLI E, MASSAROTTI A, SORBA G, CANONICO P L, MORO L., GENAZZANI A.A, TRON G.C, BILLINGTON R.A.
ESTROGENIC ANALOGUES SYNTHESIZED VIA CLICK CHEMISTRY. 2007 CHEMMEDCHEM. 2, 437-440.

BRUNELLI E, MINASSI A, APPENDINO G, MORO L.
8-PRENYLNARINGENIN, INHIBITS ESTROGEN RECEPTOR ALPHA MEDIATED CELL GROWTH AND INDUCES APOPTOSIS IN MCF7 BREAST CANCER CELLS. 2007 JOURNAL OF STEROID BIOCHEMISTRY AND MOLECULAR BIOLOGY. 106, 3-5.

S. CABODI, V. MORELLO, A. MASI, R. CHICCHI, C. BROGGIO, P. DI STEFANO, E. BRUNELLI, L. SILENGO, F. PAVONE, AR ARCANGELI, E. TURCO, G. TARONE, L. MORO AND P. DEFILIPPI.
CONVERGENCE OF INTEGRINS AND EGF RECEPTOR SIGNALLING VIA PI3K / AKT /FOXO PATHWAY IN EARLY GENE EGR-1 TRANSCRIPTION. 2009 J CELL PHYSIOL. 218: 294-303.

E. BRUNELLI, G. PINTON, F. CHIANALE, A. GRAZIANI, G. APPENDINO AND L. MORO.
8-PRENYLNARINGENIN INHIBITS EPIDERMAL GROWTH FACTOR INDUCED MCF-7 BREAST CANCER CELL PROLIFERATION BY TARGETING PHOSPHATIDYLINOSITOL 3 KINASE ACTIVITY 2009 JOURNAL OF STEROID BIOCHEMISTRY AND MOLECULAR BIOLOGY, 113: 163-70.

PINTON G., BRUNELLI E., MURER B., PUNTONI R., PUNTONI M., FENNELL D.A., GAUDINO G., MUTTI L. AND MORO L. OESTROGEN RECEPTOR β IMPACTS ON PROGNOSIS OF HUMAN MALIGNANT MESOTHELIOMA. 2009 CANCER RESEARCH, 1; 69(11):4598-604.

E. BRUNELLI, G. PINTON, P. BELLINI, A. MINASSI, G. APPENDINO AND L. MORO. FLAVONOIDS INDUCED AUTOPHAGY IN HORMONE SENSITIVE BREAST CANER CELLS. 2009 FITOTERAPIA, 80 : 327-332.

Orario di Ricevimento

Presso DISCAFF via Bovio, 6 - 28100 Novara

Il Lunedì dalle 14 alle 16