

SCHEDA DISPONIBILITA' PER ATTIVITA' DI LABORATORIO PER ESAME FINALE (Laurea) CDL BIOTECNOLOGIE INTERFACOLTA' (triennale)	
Relatore o co-relatore:	
Nome:	Prof. G. Bona
Ruolo*:	Relatore
Disciplina*:	Medicina
<i>* nel caso di laboratorio extra-universitario indicare la struttura</i>	
Recapito telefonico e/o mail	0321 3733350
Relatore garante:	Dott. Paolo Marzullo
(nel caso di co-relatore esterno ai Dipartimenti afferenti al cdl)	
N° tirocini disponibili I semestre	1.....
N° tirocini disponibili II semestre	1.....
Titolo e descrizione attività proposta	(max 500 caratteri circa)
<p>L'analisi proteomica evidenzia un'associazione tra deficit di vitamina D e adiponectina nell'obesità pediatrica: valutazione di anomalie della struttura terziaria di adiponectina.</p> <p>Non è ancora noto quali siano le molecole chiave circolanti che legano il deficit di vitamina D all'obesità pediatrica e relativa co-morbidità. Per identificare i regolatori potenzialmente coinvolti, il nostro laboratorio ha analizzato il proteoma nel plasma di bambini obesi dicotomizzati per i livelli di vitamina D 25OH (VD). L'analisi proteomica ha individuato adiponectina tra il 20% degli spot downregolati nel gruppo con deficit di VD. Adiponectina ha una forte associazione con obesità e relativa co-morbidità, sia per la sua localizzazione in loci di suscettibilità per l'obesità. A livello circolatorio l'adiponectina è presente in diverse forme multimeriche: high molecular weight (HMW), medium molecular weight (MMW) e low molecular weight (LMW). Mediante analisi con Western Immunoblot (WIB) abbiamo confermato la downregolazione dell'adiponectina nei soggetti con deficit di VD; in particolare, abbiamo visto che il 10% dei soggetti non era in grado di produrre la forma HMW di adiponectina, con conseguenti alterazioni delle forme MMW e LMW, e quindi un'alterata formazione della struttura terziaria di adiponectina.</p> <p>Per approfondire questi risultati, il presente studio utilizzerà i seguenti approcci: 1) analisi con WIB di un vasto gruppo di soggetti pediatrici sia obesi che normopeso, allo scopo di determinare la prevalenza di tale anomalia; 2) valutazione della possibile base genetica di questa anomalia, ovvero la presenza di alterazioni nel gene di adiponectina, mediante estrazione di DNA da sangue, amplificazione con PCR e sequenziamento delle porzioni codificanti del gene.</p> <p>Sulla base dei risultati ottenuti, si svolgeranno studi funzionali per stabilire la significatività delle eventuali mutazioni trovate; in assenza di alterazioni genetiche, si utilizzerà un approccio epigenetico per valutare lo stato di metilazione del DNA per il gene di adiponectina.</p>	
Pubblicazioni recenti più significative	(max 4) 1° autore, titolo, rivista, anno:

1. Bellone S et al. Acylated and unacylated ghrelin levels in normal weight and obese children: influence of puberty and relationship with insulin, leptin and adiponectin levels. *J Endocrinol Invest.* 2012;35(2):191-7.
2. Walker GE et al Proteomic analysis identifies adiponectin as a key plasma protein associated to vitamin D deficiency in pediatric obesity. ICE International Congress, Firenze 2012
3. Walker GE et al, Subcutaneous abdominal adipose tissue subcompartments: potential role in rosiglitazone effects. *Obesity (Silver Spring).* 2008 16(9):1983-91.
4. Walker GE et al, Deep subcutaneous adipose tissue: a distinct abdominal adipose depot. *Obesity (Silver Spring).* 2007;15(8):1933-43.