

L' enolasi extracellulare dei teratociti di *Aphidius ervi* (*Ae-ENO*) lega e attiva una proteina Plasminogen-like inducendo la degradazione della matrice extracellulare

G. Grossi¹, A. Grimaldi², R. Girardiello², S. Laurino¹, R. A. Cardone³, S. J. Reshkin³, P. Falabella¹
¹Università degli Studi della Basilicata - Dipartimento di Scienze; ²Università dell'Insubria – Dipartimento di Biotecnologie e Scienze della vita; ³Università di Bari – Dipartimento di Bioscienze, Biotecnologie e Biofarmaceutiche

Lo studio delle basi molecolari delle interazioni ospite-parassitoide nel sistema biologico *Acyrtosiphon pisum* / *Aphidius ervi* ha consentito di identificare i fattori parassitari di origine materna ed embrionale, che svolgono un ruolo importante nella regolazione dell'ospite. I teratociti, cellule derivanti dalla dissociazione della serosa embrionale del parassitoide, sono responsabili di una digestione extra-orale dei tessuti dell'ospite al fine di trasformarli in un substrato immediatamente disponibile per la progenie. Sono cellule che crescono rapidamente in dimensione, diventando altamente poliploidi, e il loro ruolo di supporto nutrizionale alla larva è sostenuto dalla capacità di sintetizzare e rilasciare nell'emolinfa in particolare due proteine: una Fatty Acid Binding Protein (*Ae-FABP*), che media il trasporto di acidi grassi nell'emolinfa dell'ospite per renderli disponibili alla larva, e una Enolasi (*Ae-ENO*). Quest'ultima, oltre alla normale attività di enzima glicolitico, è anche espressa sulla superficie esterna dei teratociti, sebbene la sua sequenza amminoacidica manchi del peptide segnale. Esperimenti di Immunogold labeling e Microscopia Elettronica a Trasmissione (TEM) hanno dimostrato che il trasporto dell'*Ae-ENO* verso la superficie dei teratociti potrebbe essere mediato da strutture esosoma-like, analogamente a quanto osservato in molti altri organismi eucarioti e procarioti. L'*Ae-ENO* localizzata sulla superficie cellulare dei teratociti funge da recettore di una proteina plasminogen-like presente nell'emolinfa dell'ospite *A. pisum*, trasformandola nella forma attiva, plasmina, responsabile della degradazione della matrice extracellulare (ECM) dell'ospite stesso. Esperimenti condotti *in vitro* hanno mostrato, infatti, che *Ae-ENO* presente sulla superficie dei teratociti interagisce con il plasminogeno umano attivandolo in plasmina in presenza del corrispondente attivatore uPA (Urokinase Plasminogen Activator). Inoltre, teratociti incubati con plasminogeno umano e uPA seminati su un supporto ECM-like, hanno dimostrato la loro capacità *in vitro* di degradazione della matrice extracellulare. Questi risultati supportano l'ipotesi dell'esistenza di proteine plasminogen-like negli invertebrati, la cui attivazione è mediata da un meccanismo che coinvolge una enolase extracellulare fino ad ora considerato esclusivo dei vertebrati, e che invece risulta essere conservato tra le specie. Si tratta quindi della prima dimostrazione di un processo di degradazione della ECM mediato dalla attivazione di una proteina Plasminogen-like presente nell'insetto ospite.