

SARA BALDELLI



INFORMAZIONI PERSONALI

Nome **SARA BALDELLI**
Indirizzo **VIA VILLAROSA 62 - ROMA**
Telefono **3471532043**
Fax
E-mail **sara.baldelli@uniroma5.it**
Nazionalità **ITALIANA**
Data di nascita **22 AGOSTO 1981**

ESPERIENZA LAVORATIVA

- Date (da – a) ANNO ACCADEMICO 2005-2009
• Nome e indirizzo del datore di lavoro UNIVERSITA' DI ROMA TOR VERGATA- VIA DELLA RICERCA SCIENTIFICA, 1 00132, ROMA
• Tipo di impiego Svolgimento di attività di Tutorato nel corso di lezioni pratiche di laboratorio di Chimica e Biochimica presso il Dipartimento di Biologia dell'Università di Roma "Tor Vergata".

• Date (da – a) Aprile 2009 ad Ottobre 2010
• Nome e indirizzo del datore di lavoro UNIVERSITA' DI ROMA TOR VERGATA- VIA DELLA RICERCA SCIENTIFICA, 1 00132, ROMA
• Tipo di impiego contrattista co.co.co presso l'Istituto di Biochimica "Giorgio Fornaini" dell'Università di Urbino "Carlo Bò" nell'ambito del progetto di ricerca "Ruolo dello stress ossidativo dell'infezione virale".

• Date (da – a) Gennaio 2010 a Dicembre 2011
• Nome e indirizzo del datore di lavoro IRCSS San Raffaele "La Pisana" – Via della Pisana 235
• Tipo di impiego contratto di ricerca presso IRCSS San Raffaele "La Pisana", Roma

• Date (da – a) Dicembre 2011 a Ottobre 2012
• Nome e indirizzo del datore di lavoro IRCSS San Raffaele "La Pisana" – Via della Pisana 235
• tipo di impiego contratto da Professore a tempo determinato in Chimica e Biochimica (8 CFU) presso l'Università San Raffaele di Roma.

Date (da – a) Maggio 2012 a Ottobre 2012

• Nome e indirizzo del datore di lavoro

UNIVERSITA' DI ROMA TOR VERGATA- VIA DELLA RICERCA SCIENTIFICA, 1 00132, ROMA

• tipo di impiego

borsa di studio dal titolo "Studio del ruolo della lipasi dei trigliceridi adipocitaria nel Diabete Mellito di Tipo II" presso l'Università degli studi di Roma Tor Vergata.

Date (da – a)

Novembre 2012 a Maggio 2013

• Nome e indirizzo del datore di lavoro

UNIVERSITA' DI ROMA TOR VERGATA- VIA DELLA RICERCA SCIENTIFICA, 1 00132, ROMA

• tipo di impiego

assegno di ricerca presso l'Università degli studi di Roma Tor Vergata.

Date (da – a)

Maggio 2013 a Maggio 2017

• Nome e indirizzo del datore di lavoro

Università Telematica San Raffaele, Roma – Via di Val Cannuta247 - Roma

• tipo di impiego

Ricercatore a tempo determinato (art. 24 comma 3-a L. 240/10) BIO/10

Date (da – a)

Maggio 2017 a Maggio 2020

• Nome e indirizzo del datore di lavoro

Università Telematica San Raffaele, Roma – Via di Val Cannuta247 – Roma

• tipo di impiego

Ricercatore a tempo determinato (art. 24 c.3-b L. 240/10) BIO/10

Date (da – a)

Maggio 2020 ad oggi

• Nome e indirizzo del datore di lavoro

Università Telematica San Raffaele, Roma – Via di Val Cannuta247 – Roma

• tipo di impiego

Professore Associato (BIO/10)

ISTRUZIONE E FORMAZIONE

• Date (da – a)

2003-2005

• Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione

Università degli Studi di ROMA "Tor Vergata" – Via della Ricerca Scientifica, 1 – ROMA (RM)

• Principali materie / abilità professionali oggetto dello studio

Identificazione di una relazione funzionale tra la superossido dismutasi a Cu,Zn e l'Ossido nitrico sintasi neuronale

• Qualifica conseguita

Laurea Specialistica in Scienze Biologiche

• Livello nella classificazione nazionale (se pertinente)

• Date (da – a)	01/11/2005-31/11/2008
• Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione	Università degli Studi di ROMA "Tor Vergata" – Via della Ricerca Scientifica, 1 – ROMA (RM)
• Principali materie / abilità professionali oggetto dello studio	Ruolo dell'ossido nitrico sintasi neuronale (nNOS) nella modulazione dell'omeostasi redox intracellulare
• Qualifica conseguita	Biologia Cellulare e Molecolare

MADRELINGUA ITALIANA

ALTRE LINGUA INGLESE

ELENCO PRODOTTI DELLA RICERCA

- 1) AQUILANO K, FILOMENI G, **BALDELLI S**, PICCIRILLO S, DE MARTINO A, ROTILIO G, CIRIOLO MR (2007). Neuronal nitric oxide synthase protects neuroblastoma cells from oxidative stress mediated by garlic derivatives. *JOURNAL OF NEUROCHEMISTRY*, vol. 101, p. 1327-1337, ISSN: 0022-3042, doi: 10.1111/j.1471-4159.2006.04431.x
- 2) AQUILANO K, **BALDELLI S**, ROTILIO G, CIRIOLO MR (2008). Role of nitric oxide synthases in Parkinson's disease: a review on the antioxidant and anti-inflammatory activity of polyphenols. *NEUROCHEMICAL RESEARCH*, vol. 33, p. 2416-2426, ISSN: 0364-3190, doi: 10.1007/s11064-008-9697-6
- 3) **BALDELLI S**, AQUILANO K, ROTILIO G, CIRIOLO MR (2008). Glutathione and copper, zinc superoxide dismutase are modulated by overexpression of neuronal nitric oxide synthase. *THE INTERNATIONAL JOURNAL OF BIOCHEMISTRY & CELL BIOLOGY*, vol. 40, p. 2660-2670, ISSN: 1357-2725, doi: 10.1016/j.biocel.2008.05.013
- 4) AQUILANO K, **BALDELLI S**, ROTILIO G, CIRIOLO MR (2009). trans-Resveratrol inhibits H2O2-induced adenocarcinoma gastric cells proliferation via inactivation of MEK1/2-ERK1/2-c-Jun signalling axis. *BIOCHEMICAL PHARMACOLOGY*, vol. 77, p. 337-347, ISSN: 0006-2952, doi: 10.1016/j.bcp.2008.10.034
- 5) AQUILANO K, VIGILANZA P, **BALDELLI S**, PAGLEI B, ROTILIO G, CIRIOLO MR (2010). Peroxisome proliferator-activated receptor gamma co-activator 1alpha (PGC-1alpha) and sirtuin 1 (SIRT1) reside in mitochondria: possible direct function in mitochondrial biogenesis. *JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY*, vol. 285, p. 21590-21599, ISSN: 1083-351X, doi: 10.1074/jbc.M109.070169
- 6) **BALDELLI S**, AQUILANO K, CARDACI S, ROTILIO G, CIRIOLO MR (2011). Nitric oxide is the primary mediator of cytotoxicity induced by GSH depletion in neuronal cells. *JOURNAL OF CELL SCIENCE*, vol. 124, p. 1043-1054, ISSN: 0021-9533, doi: 10.1242/jcs.077149
- 7) **BALDELLI S**, AQUILANO K, ROTILIO G, CIRIOLO MR (2011). Neuronal nitric oxide synthase interacts with Sp1 through the PDZ domain inhibiting Sp1-mediated copper-zinc superoxide dismutase expression. *THE INTERNATIONAL JOURNAL OF BIOCHEMISTRY & CELL BIOLOGY*, vol. 43, p. 163-169, ISSN: 1357-2725, doi: 10.1016/j.biocel.2010.10.016
- 8) VIGILANZA P, AQUILANO K, **BALDELLI S**, ROTILIO G, CIRIOLO MR (2011). Modulation of intracellular glutathione affects adipogenesis in 3T3-L1 cells. *JOURNAL OF CELLULAR PHYSIOLOGY*, vol. 226, p. 2016-2024, ISSN: 1097-4652, doi: 10.1002/jcp.22542
- 9) AQUILANO K, **BALDELLI S**, CIRIOLO MR (2011). Glutathione is a crucial guardian of protein integrity in the brain upon nitric oxide imbalance. *COMMUNICATIVE & INTEGRATIVE BIOLOGY*, vol. 4, p. 477-479, ISSN: 1942-0889, doi: 10.4161/cib.4.4.15654
- 10) **BALDELLI S**, AQUILANO K, PAGLEI B, CANNATA S, ROTILIO G, CIRIOLO MR (2012). p53 Orchestrates the PGC-1 α -Mediated Antioxidant Response Upon Mild Redox and Metabolic Imbalance. *ANTIOXIDANTS & REDOX SIGNALING*, vol. 18, p. 386-399, ISSN: 1523-0864, doi: 10.1089/ars.2012.4615

- 11) PAGLIEI B, AQUILANO K, **BALDELLI S**, CIRIOLO MR. (2012). Garlic-derived diallyl disulfide modulates peroxisome proliferator activated receptor gamma co-activator 1 alpha in neuroblastoma cells. *BIOCHEMICAL PHARMACOLOGY*, vol. 85, p. 335-344, ISSN: 0006-2952, doi: 10.1016/j.bcp.2012.11.007
- 12) LETTIERI BARBATO D, **BALDELLI S**, PAGLIEI B, AQUILANO K, CIRIOLO MR. (2012). Caloric Restriction and the Nutrient-Sensing PGC-1 α in Mitochondrial Homeostasis: New Perspectives in Neurodegeneration. *INTERNATIONAL JOURNAL OF CELL BIOLOGY*, vol. 2012, p. 1-11, ISSN: 1687-8876, doi: 10.1155/2012/759583
- 13) **BALDELLI S**, AQUILANO K, CIRIOLO MR. (2013). Punctum on two different transcription factors regulated by PGC-1 α : nuclear factor erythroid-derived 2-like 2 and nuclear respiratory factor 2. *BIOCHIMICA ET BIOPHYSICA ACTA*, vol. 1830, p. 4137-4146, ISSN: 0006-3002, doi: 10.1016/j.bbagen.2013.04.006
- 14) LETTIERI BARBATO D, AQUILANO K, **BALDELLI S**, CANNATA SM, BERNARDINI S, ROTILIO G, CIRIOLO MR (2013). Proline oxidase-adipose triglyceride lipase pathway restrains adipose cell death and tissue inflammation. *CELL DEATH AND DIFFERENTIATION*, ISSN: 1350-9047, doi: 10.1038/cdd.2013.137
- 15) AQUILANO K, **BALDELLI S**, PAGLIEI B, CIRIOLO MR. (2013). Extranuclear localization of SIRT1 and PGC-1 α : an insight into possible roles in diseases associated with mitochondrial dysfunction. *CURRENT MOLECULAR MEDICINE*, vol. 13, p. 140-154, ISSN: 1566-5240, doi: 10.2174/1566524011307010140
- 16) **BALDELLI S**, LETTIERI BARBATO D, TATULLI G, AQUILANO K, CIRIOLO MR. (2014). The role of nNOS and PGC-1 α in skeletal muscle cells. *JOURNAL OF CELL SCIENCE*, p. 4813-4820, ISSN: 0021-9533, doi: 10.1242/jcs.154229.
- 17) **BALDELLI S**, AQUILANO K, CIRIOLO MR. (2014). PGC-1 α buffers ROS-mediated removal of mitochondria during myogenesis. *CELL DEATH & DISEASE*, ISSN: 2041-4889, doi: 10.1038/cddis.2014.458
- 18) AQUILANO K, **BALDELLI S**, CIRIOLO MR. (2014). Nuclear Recruitment of Neuronal Nitric-oxide Synthase by α -Syntrophin Is Crucial for the Induction of Mitochondrial Biogenesis. *JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY*, vol. 289, p. 365-378, ISSN: 1083-351X, doi: 10.1074/jbc.M113.506733
- 19) AMATORE D, SGARBANTI R, AQUILANO K, **BALDELLI S**, LIMONGI D, CIVITELLI L, NENCIONI L, GARACI E, CIRIOLO MR, PALAMARA AT. (2014). Influenza virus replication in lung epithelial cells depends on redox-sensitive pathways activated by NOX4-derived ROS. *CELLULAR MICROBIOLOGY*, ISSN: 1462-5814, doi: 10.1111/cmi.12343
- 20) AQUILANO, KATIA, **BALDELLI SARA**, CIRIOLO, MARIA R (2014). Glutathione: new roles in redox signaling for an old antioxidant. *FRONTIERS IN PHARMACOLOGY*, vol. 5, ISSN: 1663-9812, doi: 10.3389/fphar.2014.00196
- 21) LIMONGI D, **BALDELLI S** (2016). Redox Imbalance and Viral Infections in Neurodegenerative Diseases. *OXIDATIVE MEDICINE AND CELLULAR LONGEVITY*, vol. 2016, ISSN: 1942-0994, doi: 10.1155/2016/6547248
- 22) **BALDELLI S**, CIRIOLO MR (2016). Altered S-nitrosylation of p53 is responsible for impaired antioxidant response in skeletal muscle during aging. *AGING*, vol. 8, p. 3450-3467, ISSN: 1945-4589, doi: 10.18632/aging.101139
- 23) AQUILANO K, **BALDELLI S**, LA BARBERA L, LETTIERI BARBATO D, TATULLI G, CIRIOLO MR. (2016). Adipose triglycerides lipase decrement affects skeletal muscle homeostasis during aging through FAs-PPAR α -PGC-1 α antioxidant response. *ONCOTARGET*, ISSN: 1949-2553, doi: 10.18632/oncotarget.8552
- 24) LIMONGI D, **BALDELLI S**, SANTI F, D'AGOSTINI C, PALAMARA AT, NENCIONI L, CIOTTI M (2018). Redox alteration in patients infected by different HCV genotypes. *LE INFEZIONI IN MEDICINA*, vol. 26, p. 249-254, ISSN: 1124-9390
- 25) BOCEDI, ALESSIO, INGROSSO, GIANLUCA, CATTANI, GIADA, MICELI, ROBERTO, PONTI, ELISABETTA, LANCIA, ANDREA, **BALDELLI SARA**, GUIDI, ARIANNA, CIRIOLO, MARIA ROSA, MATTEI, MAURIZIO, RICCI, GIORGIO (2019). The impact of ionizing irradiation on liver detoxifying enzymes. A re-investigation. *CELL DEATH DISCOVERY*, vol. 5, ISSN: 2058-7716, doi: 10.1038/s41420-019-0148-8
- 26) CHECCONI, PAOLA, LIMONGI, DOLORES, **BALDELLI SARA**, CIRIOLO, MARIA ROSA, NENCIONI, LUCIA, PALAMARA, ANNA TERESA (2019). Role of Glutathionylation in Infection and Inflammation. *NUTRIENTS*, vol. 11, ISSN: 2072-6643, doi: 10.3390/nu11081952
- 27) **BALDELLI SARA**, CICCARONE, FABIO, LIMONGI, DOLORES, CHECCONI PAOLA, PALAMARA, ANNATERESA, CIRIOLO MARIAROSA (2019). Glutathione and Nitric Oxide: Key Team Players in Use and Disuse of Skeletal Muscle. *NUTRIENTS*, vol. 10, ISSN: 2072-6643, doi: 10.3390/nu1102318

- 28) LIMONGI, DOLORES, **BALDELLI, SARA**, CHECCONI, PAOLA, MARCOCCI, MARIA ELENA, DE CHIARA, GIOVANNA, FRATERNALE, ALESSANDRA, MAGNANI, MAURO, CIRIOLO, MARIA ROSA, PALAMARA, ANNA TERESA (2019). Corrigendum: GSH-C4 Acts as Anti-inflammatory Drug in Different Models of Canonical and Cell Autonomous Inflammation Through NFκB Inhibition. FRONTIERS IN IMMUNOLOGY, vol. 10, ISSN: 1664-3224, doi: 10.3389/fimmu.2019.01481
- 29) MONICA NARDI, **SARA BALDELLI**, MARIA ROSA CIRIOLO, PAOLA COSTANZO, ANTONIO PROCOPIO, CARMELA COLICA (2020). Oleuropein Aglycone Peracetylated (3,4-DHPEA-EA(P)) Attenuates H₂O₂-Mediated Cytotoxicity in C2C12 Myocytes via Inactivation of p-JNK/p-c-Jun Signaling Pathway. MOLECULES, vol. 22, ISSN: 1420-3049, doi: 10.3390/molecules25225472
- 30) **BALDELLI S**, LIMONGI D, CONI C, CICCARONE F, CIOTTI M, CHECCONI P, PALAMARA AT, CIRIOLO MR. (2021). BK Polyomavirus Activates HSF1 Stimulating Human Kidney Hek293 Cell Proliferation. OXIDATIVE MEDICINE AND CELLULAR LONGEVITY, ISSN: 1942-0900, doi: 10.1155/2021/9176993
- 31) **SARA BALDELLI**, DOLORES LIMONGI, CRISTIANA CONI, FABIO CICCARONE, MARCO CIOTTI, PAOLA CHECCONI, ANNA TERESA PALAMARA, MARIA ROSA CIRIOLO (2021). BK Polyomavirus Activates HSF1 Stimulating Human Kidney Hek293 Cell Proliferation. OXIDATIVE MEDICINE AND CELLULAR LONGEVITY, vol. 2021, ISSN: 1942-0994, doi: 10.1155/2021/9176993
- 32) CHECCONI, PAOLA, CONI, CRISTIANA, LIMONGI, DOLORES, **BALDELLI, SARA**, CICCARONE, FABIO, DE ANGELIS, MARTA, MENGOZZI, MANUELA, GHEZZI, PIETRO, CIRIOLO, MARIA ROSA, NENCIONI, LUCIA, PALAMARA, ANNA TERESA (2023). Influenza virus replication is affected by glutaredoxin1-mediated protein deglutathionylation. THE FASEB JOURNAL, vol. 37, p. e-e22729, ISSN: 0892-6638, doi: 10.1096/fj.202201239RR

CAPACITÀ E COMPETENZE PERSONALI

Durante il periodo di internato e del corso di Dottorato, ha analizzato gli effetti della sovraespressione dell'ossido nitrico sintasi neuronale (nNOS) in cellule di neuroblastoma umano. Ha scoperto che la sovraespressione della nNOS è in grado di modulare l'equilibrio ossido-riduttivo intracellulare in quanto determina l'innalzamento dei livelli intracellulari di glutatione e la repressione dell'espressione della Cu,Zn superossido dismutasi (SOD1), rispettivamente attraverso un meccanismo NO-dipendente e di interazione proteina-proteina. In particolare, ha scoperto un'interazione fisica tra la nNOS e il fattore di trascrizione Sp1 funzionale all'inibizione del legame al promotore della SOD1 (3). In questi studi ha evidenziato come la sovrapproduzione di NO determina l'arresto della proliferazione cellulare identificando l'oncoproteina p53 come effettore di tale arresto. Infine, ha evidenziato come l'innalzamento dei livelli di glutatione, in risposta all'aumento di NO, sia un evento chiave per la sopravvivenza delle cellule di neuroblastoma sottoposte a stress nitrosativo. Negli ultimi anni, inoltre, ha identificato che l'interazione tra il fattore di trascrizione Sp1 e la nNOS è mediato dal dominio N-terminale di quest'ultima, attraverso la sovraespressione di una forma di nNOS deleta del dominio N-terminale.

Ha inoltre studiato gli effetti conseguenti all'esposizione di cellule di neuroblastoma ad alcune molecole pro-ossidanti naturali derivanti dalla dieta. In questo ambito, ha analizzato l'attività pro-apoptotica e antiproliferativa di composti organosulfurici contenuti nell'*Allium sativum* (comune aglio da tavola). In particolare, ha delineato tutta la serie di eventi che determinano la morte cellulare per apoptosi indotta dal composto liposolubile disolfuro di diallile, identificando nella produzione di specie reattive dell'ossigeno l'evento chiave nell'induzione della morte cellulare per apoptosi (1). Ha evidenziato un rilevante danno ossidativo alle proteine e a livello nucleare in grado di scatenare l'attivazione della via apoptotica controllata dal sistema di segnalazione JNK/c-Jun-dipendente. Ha inoltre dimostrato che l'espressione della nNOS, un enzima generalmente considerato ad espressione costitutiva, è indotta in cellule di neuroblastoma dal trattamento con il disolfuro di diallile e che la risultante sovrapproduzione di NO esercita un effetto antiossidante e preventivo dell'apoptosi. Questi dati hanno permesso di suggerire che le cellule di neuroblastoma possono essere in grado di sviluppare chemioresistenza attraverso induzione dell'espressione della nNOS.

Ha collaborato allo studio degli effetti protettivi del resveratrolo in cellule di neuroblastoma dopaminergiche trattate con il rotenone, una molecola ampiamente utilizzata nei modelli cellulari della malattia di Parkinson (2).

Ha studiato gli effetti anti-proliferativi del resveratrolo in cellule di adenocarcinoma gastrico. In questo ambito ha identificato che il resveratrolo è in grado di bloccare la proliferazione cellulare attraverso l'inibizione della chinasi ERK1/2. L'azione del resveratrolo è in grado quindi di bloccare la via di segnalazione che culmina con l'attivazione di c-Jun. Inoltre, ha dimostrato che l'azione inibitoria del resveratrolo si ottiene sia in condizioni fisiologiche sia trattando le cellule di adenocarcinoma con basse concentrazioni di H₂O₂, in grado di stimolare la proliferazione delle cellule tumorali. Infine, ha evidenziato che l'effetto inibitorio esercitato dal resveratrolo è molto più forte rispetto a quello dell'inibitore sintetico della via di segnalazione di MEK1/2-ERK1/2-c-Jun, proponendo l'uso di questo antiossidante come chemioterapico e/o come coadiuvante nella chemioterapia dei tumori gastro-intestinali (4).

Ha contribuito alla dimostrazione che il co-attivatore trascrizionale PGC-1 α e la deacetilasi NAD⁺-dipendente SIRT1, proteine dalla localizzazione nucleare, sono presenti anche all'interno dei mitocondri, in prossimità del DNA mitocondriale (mtDNA) in cellule di neuroblastoma e di carcinoma di cervice uterina. La presenza di queste proteine all'interno di tali organelli, suggerisce la diretta implicazione di PGC-1 α e di SIRT1 nella regolazione della biogenesi mitocondriale e nel mantenimento del mtDNA di cellule tumorali (5).

Inoltre si è occupata di studiare gli effetti della deplezione di glutazione in cellule di neuroblastoma umano e in neuroni corticali primari di topo. Precisamente ha osservato che il trattamento con l'inibitore della sintesi di glutazione (butionina sulfoximina, BSO) è in grado di provocare un blocco della proliferazione cellulare e conseguente morte per apoptosi, attraverso un aumento dello stress nitrosativo intracellulare e successivi danni a carico delle proteine e del DNA nucleare e mitocondriale (8).

Ha inoltre collaborato allo studio del processo adipogenetico in fibroblasti murini cellule 3T3-L1 a seguito di un'alterazione dei livelli intracellulari di glutazione. In particolare, ha dimostrato che durante l'adipogenesi delle 3T3-L1 si osserva un decremento dei livelli di GSH/GSSG provocando un aumento delle condizioni ossidanti intracellulari. Inoltre, ha dimostrato che il decremento di glutazione, provocato attraverso l'uso della BSO, determina un aumento dei livelli del fattore di trascrizione C/EBP β e di PPAR γ , determinando così una stimolazione dell'adipogenesi e un forte accumulo di trigliceridi negli adipociti differenziati. In ultimo ha dimostrato che il resveratrolo esercita un'azione anti-adipogenica, inducendo un aumento dei livelli di glutazione. Questi risultati mettono in evidenza che la diminuzione dei livelli di glutazione accelera il differenziamento degli adipociti, suggerendo l'uso di molecole (es. resveratrolo) capaci di mantenere lo stato redox intracellulare nel tessuto adiposo (7).

Negli ultimi anni ha studiato come la deplezione di glutazione sia in grado di attivare una via di segnalazione mediata da p53 che culmina nella risposta antiossidante in cellule di neuroblastoma umano e in tessuti murini. In particolare, ha evidenziato come lo stress nitrosativo e ossidativo che si vengono a creare in assenza di glutazione siano in grado di stimolare l'attivazione del fattore di trascrizione p53 che legandosi sul promotore del co-attivatore trascrizionale PGC-1 α ne media la trascrizione ed un aumento di espressione. In seguito ha mostrato come PGC-1 α co-attivando il fattore di trascrizione NFE2L2 attiva la risposta antiossidante con un aumento di espressione della MnSOD (10).

Sta attualmente collaborando con lo Stabulario dell'Università di Roma Tor Vergata, allo scopo di trasferire le conoscenze ottenute da modelli sperimentali *in vitro* a modelli murini.

Durante questi anni ha raggiunto un'ottima conoscenza di metodiche sperimentali comprendenti:

- mantenimento delle colture cellulari di origine tumorale;
- mantenimento di colture cellulari adipocitarie murine
- mantenimento di colture cellulari muscolari murine;
- manipolazione e mantenimento di cellule primarie embrionali murine;
- tecniche di microscopia ottica e a fluorescenza (analisi morfologica, analisi della struttura citoscheletrica, analisi della funzionalità mitocondriale, analisi della proliferazione cellulare con bromodeossiridina);
- tecniche spettrofotometriche (attività enzimatiche);
- tecniche citofluorimetriche (analisi dell'apoptosi, misura dei radicali dell'ossigeno e dell'azoto, misura del potenziale transmembrana mitocondriale);
- tecniche immunochimiche (Western blot, immunofluorescenza, ELISA);
- tecniche cromatografiche (HPLC);
- tecniche di biologia e biochimica (Northern blot, EMSA, Oligo Pull-Down Assay, RT-PCR, clonaggi, transfezione di cellule eucariotiche, ChIP assay, Biotin Switch Assay);
- tecniche di Biologia molecolare (clonaggi, site-directed mutagenesis, Luciferase Assay)
- tecniche di mantenimento e manipolazione di animali da laboratorio.