

**FORMATO EUROPEO
PER IL CURRICULUM
VITAE**



INFORMAZIONI PERSONALI

Nome

PELLICCIA FRANCA

Nazionalità



Al fine della pubblicazione

ESPERIENZA LAVORATIVA

- Date (1980 al 2020)
- Nome e indirizzo del datore di lavoro
 - Tipo di azienda o settore
 - Tipo di impiego
- Principali mansioni e responsabilità

2004-al 2020 Professore Associato di Citogenetica e Mutagenesi ed Evoluzione del Genoma e responsabile del laboratorio di Citogenetica Molecolare del Dipartimento di Biologia e Biotecnologie "Charles Darwin" (BBCD), Sapienza, Università di Roma, Italia.

1980-2003

Ricercatore di Genetica e Citogenetica molecolare

1978-1980

Borsa di Studio del C.N.R. (Consiglio nazionale delle Ricerche) – Centro Genetica Evoluzionistica del C.N.R. Roma

ISTRUZIONE E FORMAZIONE

- Qualifica conseguita
- Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione
 - Principali materie / abilità professionali oggetto dello studio

Laurea cum laude in Scienze Biologiche.

Dipartimento di Genetica e Biologia Molecolare, Università La Sapienza di Roma

Specializzazione in Citogenetica Molecolare.

Lingue

Italiano, Inglese

CAPACITÀ E COMPETENZE

PERSONAL

I

.Attività didattica

Attività didattica non frontale

- Membro delle Commissioni di Laurea del Corso di Laurea in Scienze Biologiche e delle Commissioni di Laurea LM in Genetica e Biologia Molecolare.
- Membro del Consiglio Scientifico del Dottorato in Genetica e Biologia Molecolare.
- Relatrice e correlatrice di elaborati per lauree triennali e di tesi per il corso di Laurea LM in Genetica e Biologia Molecolare.
- Lavoro di consulenza e collaborazione con gli studenti per la preparazione di esami e tesi di laurea.
- Partecipazione alle sedute del Consiglio di Area Didattica del Corso di laurea in Scienze Biologiche.
- Partecipazione alle sedute dell'Assemblea della Facoltà di Scienze Matematiche, Fisiche e Naturali.

Corsi di insegnamento e didattica frontale svolti fino al 2020:

- **L3 in Scienze Biologiche:** corso di Citogenetica e Mutagenesi, che si tiene nel II° semestre del III° anno
- **LM in Genetica e Biologia Molecolare:** corso di Evoluzione del Genoma, che si tiene nel II° semestre del I° o II° anno.

CAPACITÀ E INTERESSI SCIENTIFICI

Aree di interesse: Citogenetica Molecolare. Siti fragili comuni e instabilità genomica.

- Siti Fragili Comuni e instabilità genomica.

I siti fragili comuni sono specifiche regioni cromosomiche particolarmente soggette a gap e rotture quando le cellule vengono esposte ad inibitori della replicazione del DNA o a composti in grado di legarsi al DNA. Queste regioni fragili sono causa di instabilità genomica poiché sono loci preferenziali per l'avvio di eventi che portano a riordinamenti cromosomici, amplificazione genica, integrazione virale. Inoltre, ci sono evidenze che la localizzazione di molti siti fragili sia correlata con i punti di rottura di aberrazioni cromosomiche ricorrenti in alcuni tipi di cancro.

Attualmente, l'interesse principale del nostro laboratorio è di investigare la relazione esistente tra i siti fragili comuni nell'uomo (CFSs) e la instabilità genomica, mediante due principali strategie:

- caratterizzazione molecolare dell'espressione differenziale dei siti fragili comuni indotti in linfociti e fibroblasti umani non trasformati, in cellule tumorali o in cellule con difetti nella riparazione del DNA in fase S o G2;
- studio dei tempi di replicazione di sequenze che mappano nelle regioni di fragilità e di sequenze sinteniche in regioni di non-fragilità, in cellule normali e in cellule con difetti nella riparazione del DNA in fase S o G2.

- **Caratterizzazione molecolare dei siti fragili comuni nell'uomo e dei loro tempi di replicazione rispetto a regioni "non fragili".**

Dati recenti riportano che, sorprendentemente, la sensibilità di specifici siti fragili all'interno di una cellula dipende dal tessuto o organo da cui la cellula ha origine per cui, al fine di analizzare la relazione tra il tempo di replicazione del DNA e la fragilità nei linfoblasti e nei fibroblasti:

- confrontare la localizzazione e la frequenza delle rotture in specifici siti fragili in una gamma di tipi cellulari, comprese le cellule epiteliali del polmone e di linfociti e linfoblasti, dove hanno origine molti dei tumori umani e,
- visualizzare le dinamiche di replicazione del DNA nelle regioni fragili e in quelle non fragili nei nuclei e su filamenti di DNA distesi in linfociti, linfoblasti e in fibroblasti, al fine di studiare i tempi di replicazione delle sequenze che mappano all'interno di questi siti.

Le sequenze fragili da studiare e quelle di controllo a replicazione precoce e tardiva, saranno localizzate mediante l'ibridazione in situ fluorescente (FISH) e l'immunofluorescenza di BrdU su nuclei in interfase e sulle fibre di DNA e osservate mediante microscopia a fluorescenza convenzionale e microscopia confocale.

- **Studi del ruolo putativo dei Siti Fragili Comuni nella generazione di riordinamenti cromosomico cancro specifici**

In questo progetto analizzeremo sia diverse linee di cellule tumorali che con difetti nella riparazione del DNA in fase S o G2 al fine di individuare nel loro genoma eventuali amplificazioni o delezioni nel numero di copie del DNA. In particolare, testeremo il ruolo putativo dei CFS nella generazione di riordinamenti cromosomici specifici individuati in alcuni tipi di cancro utilizzando la FISH con sonde contenenti le sequenze genomiche coinvolte nei riordinamenti cromosomici.

- Dopo l'individuazione e la caratterizzazione mediante FISH, saranno analizzate, mediante opportuni database, le sequenze localizzate nelle regioni CFS per individuare le possibili cause e il loro ruolo nella trasformazione o regolazione della proliferazione cellulare, dovuta a delezioni omozigoti, amplificazione genica o a modifiche o perdita di espressione genica nelle linee cellulari tumorali studiate, mediante RT-PCR e RT-PCR in tempo reale.

I risultati dei primi lavori sono stati presentati, oltre che su riviste internazionali peer-reviewed. anche a congressi internazionali, come attestato dai proceedings dei relativi congressi pubblicati su riviste internazionali peer-reviewed.

PUBBLICAZIONI 2010-2020

- BALZANO E, PELLICCIA F, GIUNTA S. 2020.
Genome (in)stability at Tandem Repeats.
Seminars in Cell and Developmental Biology, 2020 Oct 24;S1084-9521(19)30132-6.
doi: 10.1016/j.semcdb.2020.10.003.

- MACCARONI K, BALZANO E, MIRIMAO F, GIUNTA S, PELLICCIA F. 2020
Impaired Replication Timing Promotes Tissue-Specific Expression of Common Fragile Sites. Genes 2020, 11, 326;
doi:10.3390/genes11030326

- SCARABINO D, PECONI M, PELLICCIA F, CORBO RM. 2019
Analysis of the Association Between TERC and TERT Genetic Variation and Leukocyte Telomere Length and Human Lifespan—A Follow-Up Study
Genes 2019, 10, 82; doi:10.3390/genes10020082

- MACCARONI K, BALZANO E, MIRIMAO F, PELLICCIA F. 2019
Genome Instability at Common Fragile Sites. Updating the causes of their variability in different cell tissues. in: Eukaryotic DNA Replication & Genome Maintenance, Cold Spring Harbor Laboratory, September, 3 - 7, 2019, New York, USA.

- SCARABINO D, BROGGIO E, GAMBINA G, PELLICCIA F, CORBO RM. 2017.
Common variants of human TERT and TERC genes and susceptibility to sporadic Alzheimers disease. Exp Gerontol., 88:19-24.

- CAPITANO F, GARGIULI C, ANGERILLI A, MACCARONI K, PELLICCIA F, MELE A, CAMILLONI G. 2016.
RNA polymerase I transcription is modulated by spatial learning in different brain regions.
J Neurochem., 136:706-716.

- PELLICCIA F, GENOVESI ML, MACCARONI K. 2015
Fanconi anaemia, chromosome instability, DNA replication and fragile sites.
Eur. J Hum Genet, 23, suppl.1, 451.

- SCARABINO D, PELLICCIA F, PINTO R, CORBO RM. 2015
The genetic basis of the relationship between reproduction and longevity: a study on common variants of three genes in steroid hormone metabolism (CYP17, HSD17B1, COMT).
Eur. J Hum Genet, 23, suppl.1, 472-473.

- PELLICCIA F, UBERTINI V, BOSCO N. 2012
The importance of molecular cytogenetic analysis prior to using cell lines in research: The case of the KG-1a leukemia cell line
Oncology Letters 4: 237-240.

- PELLICCIA F, ROCCHI A. 2012
Correction of the Wrong Name of a Fragile Site Associated to the DMD Gene
Cytogenet Genome Res, 136:235.

- PELLICCIA F, BOSCO N, ROCCHI A. 2010.
Breakages at common fragile sites set boundaries of amplified regions in two leukemia cell lines K562 - molecular characterization of FRA2H and localization of a new CFS FRA2S.
Cancer Letters, 299:37-44.

- BOSCO N, PELLICCIA F, ROCCHI A. 2010
Characterization of FRA7B, a human common fragile site mapped at the 7p chromosome terminal region.
Cancer Genet Cytogenet, 202(1):47-52.

Firmato
Franca Pelliccia