

## CURRICULUM VITAE

### *Indice del contenuto*

<b>1. INFORMAZIONI GENERALI</b> .....	pag.2
1.1. <u>Dati Anagrafici</u> .....	pag.2
1.2. <u>Titoli di Studio</u> .....	pag.2
1.3. <u>Posizioni Lavorative</u> .....	pag.2
<b>2. ATTIVITA' SCIENTIFICA</b> .....	pag.3
2.1. <u>Dati Bibliometrici</u> .....	pag.3
2.2. <u>Organizzazione o partecipazione come relatore a convegni di carattere scientifico in Italia o all'estero</u> .....	pag.3
2.3. <u>Direzione o partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca caratterizzato da collaborazioni a livello nazionale o internazionale</u> .....	pag.4
2.4. <u>Responsabilità di studi e ricerche scientifiche affidati da qualificate istituzioni pubbliche o private</u> .....	pag.7
2.5. <u>Responsabilità scientifica per progetti di ricerca internazionali e nazionali, ammessi al finanziamento sulla base di bandi competitivi che prevedano la revisione tra pari</u> .....	pag.7
2.6. <u>Direzione o partecipazione a comitati editoriali di riviste, collane editoriali, enciclopedie e trattati di riconosciuto prestigio</u> .....	pag.7
2.7. <u>Partecipazione al collegio dei docenti ovvero attribuzione di incarichi di insegnamento, nell'ambito di dottorati di ricerca accreditati dal Ministero</u> .....	pag.7
2.8. <u>Formale attribuzione di incarichi di insegnamento o di ricerca (fellowship) presso qualificati atenei e istituti di ricerca esteri o sovranazionali</u> .....	pag.7
2.9. <u>Conseguimento di premi e riconoscimenti per l'attività scientifica, inclusa l'affiliazione ad accademie di riconosciuto prestigio nel settore</u> .....	pag.8
2.10. <u>Specifiche esperienze professionali caratterizzate da attività di ricerca attinenti al settore concorsuale</u> .....	pag.8
2.11. <u>Assegnisti di Ricerca</u> .....	pag.8
2.12. <u>Linee di ricerca e risultati principali</u> .....	pag.8
2.13. <u>Collaborazioni interne ed esterne</u> .....	pag.13
2.14. <u>Pubblicazioni con Impact Factor 2023</u> .....	pag.13
<b>3. ATTIVITA' DIDATTICA</b> .....	pag.18
3.1 <u>Insegnamenti</u> .....	pag.18
3.2. <u>Ulteriori incarichi didattici</u> .....	pag.19
3.3. <u>Tesi di Laurea</u> .....	pag.20
3.4. <u>Tesi di Dottorato</u> .....	pag.20
<b>4. ATTIVITA' DI TERZA MISSIONE</b> .....	pag.20
<b>5. COMPITI GESTIONALI</b> .....	pag.20
5.1 <u>Membro di commissioni gestionali</u> .....	pag.20
5.2 <u>Responsabilità Istituzionali</u> .....	pag.21
<b>Dichiarazione sostitutiva dell'atto di notorietà</b> .....	pag.22

## 1. INFORMAZIONI GENERALI

### 1.1. Dati Anagrafici

Nome e Cognome: **FILIPPO ACCONCIA**

Indirizzo: Dipartimento di Scienze  
Sezione Scienze e Tecnologie Biomediche, Università Roma Tre  
Viale Guglielmo Marconi 446, I-00146, Roma, Italia  
Tel: 06 57336344; +39 3473699301  
Fax: 06 57336321  
e-mail: [filippo.acconcia@uniroma3.it](mailto:filippo.acconcia@uniroma3.it)  
pec: [filippo.acconcia@pec.it](mailto:filippo.acconcia@pec.it)

Data e Luogo di Nascita: 18/06/1977 Roma

Residenza: Via Vincenzo Brunacci, 37; 00146, Roma

Cittadinanza: Italiana

### 1.2 Titoli di Studio

- **10/06/2005** Dottorato di Ricerca in Fisiologia Cellulare presso Università Roma Tre, Roma, Italia.
- **10/07/2001** Laurea in Scienze Biologiche, magna cum laude, presso Università Roma Tre, Roma, Italia.

### 1.3 Posizioni Lavorative

- Nel Giugno del **2015** il Prof Filippo Acconcia risulta idoneo al concorso libero per un posto di professore universitario di seconda fascia di ruolo per il settore scientifico-disciplinare Fisiologia (BIO/09) bandito dal Dipartimento di Scienze dell'Università Roma Tre (decreto rettorale pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale n° 10 - IV Serie Speciale - del 06/02/2015). Prende servizio presso il Dipartimento di Scienze dell'Università Roma Tre il **01/09/2015** optando per il regime di tempo pieno, nel settore scientifico-disciplinare BIO/09 con D.R. di nomina n. 1137-2015 del 10/09/2015. Svolge attività scientifica e didattica presso il Dipartimento di Scienze in viale Guglielmo Marconi 446, I-00146 Roma. Nel **2017** (Validità 2017-2028) e nel **2023** (Validità 2023-2034) prende la **Abilitazione Nazionale di Prima Fascia** sia per il Settore Concorsuale 05/D1 (FISIOLOGIA) sia per il Settore Concorsuale 05/F1 (BIOLOGIA APPLICATA).
- Dal **2012** al **2015** è Professore aggregato presso il Dipartimento di Scienze, Università Roma Tre.
- Nel Febbraio del **2008** il Dr Filippo Acconcia risulta idoneo al concorso libero per un posto di Ricercatore per il settore scientifico-disciplinare Fisiologia (BIO/09) bandito dalla Facoltà di Scienze MM.FF.NN. dell'Università Roma Tre (decreto rettorale pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale n° 26 - IV Serie Speciale - del 30/03/2007). Prende servizio presso la Facoltà di Scienze MM.FF.NN. dell'Università Roma Tre il **01/11/2008** optando per il regime di tempo pieno, nel settore scientifico-disciplinare BIO/09 con D.R. di nomina n. 3273-2008 del 25/11/2008. Svolge attività scientifica e didattica presso il Dipartimento di Biologia in viale Guglielmo Marconi 446, I-00146 Roma. Nel **2011** il Dr Filippo Acconcia viene confermato nella qualifica di Ricercatore. Nel **2012** prende la **Abilitazione Nazionale di Seconda Fascia** sia per il Settore Concorsuale 05/D1 (FISIOLOGIA) sia per il Settore Concorsuale 05/F1 (BIOLOGIA APPLICATA).
- **06/11/2006-17/10/2008** Borsa di post-doc nel laboratorio della Dr.ssa Simona Polo, IFOM, Istituto FIRC per l'Oncologia Molecolare, Milano, Italia.
- **15/01/2005-11/10/2006** Borsa di post-doc nel laboratorio del Prof Rakesh Kumar, The University of Texas, MD Anderson Cancer Center, Molecular and Cellular Oncology Department, Houston, Texas, USA.
- **2004 (Novembre)** Ricercatore Visitatore nel laboratorio del Prof. Guy Leclercq presso il Laboratoire J.-C. Heuson de Cancerologie Mammaire, Institut Jules Bordet, Université Libre de Bruxelles, Brussels, Belgium.
- **2004-2020** Iscritto all'Albo Nazionale dei Biologi Elenco Speciale - Sezione A Num. iscrizione: EA\_018031. Nel 2020, in contrasto con la politica esercitata dall'Ordine dei Biologi in merito alla necessità o meno di uso vaccinale, ho deciso di cancellarmi dall'Ordine Professionale.

## 2. ATTIVITA' SCIENTIFICA

### 2.1. Dati Bibliometrici

**Scopus Author Id:** 6505820454; **ORCID ID:** 0000-0002-4651-2509; **RESEARCH ID:** AAB-6247-2022

**IF Totale:** 341.59; **IF Medio:** 4.38; **FONTE:** Journal Citation Reports al 07/07/2024, Impact Factor definiti all'anno 2023.

**Numero totale citazioni:** 4204; **N° medio di citazioni per pubblicazione:** 53.89; **h-index:** 36; **Field-Weighted Citation Impact:** 1.08 (Il Field-Weighted Citation Impact è il rapporto tra le citazioni ricevute e la media mondiale attesa per il campo disciplinare, il tipo di pubblicazione e l'anno di pubblicazione. In altre parole, se il FWCI è uguale ad 1 significa che l'articolo ha ricevuto il numero di citazioni che ci si aspettava; se >1 ha superato le aspettative; se <1 ha deluso); **FONTE:** Scopus al 07/07/2024.

**Valutazione VQR2011-2014:** Non disponibile.

**Valutazione VQR2011-2014:** Lavori richiesti 1, presentati 1, valutazione 3.

**Valutazione VQR2015-2019:** Lavori richiesti 3, presentati 3, valutazione eccellente (classe B) per ogni prodotto.

**In possesso delle tre mediane per Commissario - Abilitazione Scientifica Nazionale 2023-2025 (FONTE:** Decreto Direttoriale n. 1211 del 28-7-2023 <https://www.mur.gov.it/atti-e-normativa/decreto-direttoriale-n-1211-del-28-7-2023>).

### 2.2. Organizzazione o partecipazione come relatore a convegni di carattere scientifico in Italia o all'estero

- **2018:** **Membro del Comitato Organizzatore** della **Scuola di Fisiologia e Biofisica** intitolata 'Fisiologia della Nutrizione: impatto dell'ambiente esterno (Dieta e interferenti endocrini)' tenuta presso l'Università degli Studi di Milano.
- **Dal 2014 al 2023:** **Membro del Comitato Organizzatore** per l'Annual Meeting della Scuola di Dottorato in Scienze e Tecnologie Biomediche.
- **2022:** **Invito ad essere moderatore** per la sessione IB (What changes in the genome during disease progression) al congresso internazionale EMBO Workshop intitolato A 20/20 vision of the future of nuclear receptors, La Valletta, Malta.
- **2003:** Selected speaker al Congresso della Società Italiana di Fisiologia con una comunicazione intitolata 'Rapid Signalling Divergence activated by E2-ERalpha and E2-ERbeta complexes' Chieti, Italy.
- **2004:** Selected speaker al Congresso Internazionale Nuclear Receptors 2004 presso il Karolinska Institutet at Novum Research Park, Huddinge, Stockholm, Sweden con una comunicazione intitolata 'Effect of estrogen receptor alpha palmitoylation in E2 signaling to cell proliferation'
- **2009:** Selected speaker al Congresso della Società Italiana di Fisiologia con una comunicazione intitolata 'Regulation of Estrogen Receptor alpha turnover by 17beta-estradiol-evoked membrane-initiated signaling.' Siena, Italy.
- **2011:** Selected speaker al Congress on Steroid Research con una comunicazione intitolata 'A Critical Role for the Endogenous Estrogen Receptor (ER)  $\alpha$  Monoubiquitination in the 17 $\beta$ -Estradiol-dependent Extranuclear Signalling'. Chicago IL, USA.
- **2012:** Selected speaker al Congresso della Società Italiana di Fisiologia con una comunicazione intitolata 'Diverse post-translational modifications of estrogen receptor a cross-talk in the coordination of 17beta-estradiol-dependent cell proliferation.' Verona, Italy.
- **2014:** Selected speaker al Congresso della Associazione per la Biologia Cellulare e del Differenziamento (ABCD) con una comunicazione intitolata 'Clathrin heavy chain-based pathway is involved in the regulation of 17 $\beta$ -estradiol-induced cell proliferation.' Padova, Italy.
- **2014:** Invited Speaker al Congresso FEPS (Federation of European Physiological Society) con una comunicazione intitolata 'Estrogen more than a sex hormone', Budapest, Hungary.
- **2014:** Selected speaker al Congresso della Società Italiana di Fisiologia con una comunicazione intitolata 'Clathrin heavy chain regulates 17 $\beta$ - estradiol-induced cell proliferation.' Anacapri, Italy.

*Prof Filippo Acconcia*

- 2015: Invited speaker al Congresso della Società Italiana di Fisiologia con una comunicazione intitolata per il premio SIF 'The physiological roles of rapid effects of estrogen: from receptor plasma membrane localization to endocytic traffic'. Genova, Italy.
- 2015: Selected speaker al Congresso della Società Italiana di Fisiologia con una comunicazione intitolata 'Endocytic proteins regulate 17 $\beta$ - estradiol-induced cell proliferation.' Genova, Italy.
- 2016: Selected speaker al Congresso della Società Italiana di Fisiologia con una comunicazione intitolata 'ATM regulates 17 $\beta$ -estradiol-induced cell proliferation.' Catania, Italy.
- 2017: Invited Speaker al 39° Congresso nazionale della società italiana di endocrinologia con una comunicazione dal titolo: Regolazione dei livelli del recettore alfa per gli estrogeni come nuova frontiera per la terapia contro il tumore della mammella.
- 2017: Invited Speaker al International Meeting 2nd Global Insight Conference on Breast Cancer con una comunicazione intitolata 'Novel drugs for estrogen receptor alpha positive breast cancer', Roma, Italia.
- 2017: Poster selezionato per la sezione digital totems nella sessione Fisiologia Cellulare al Congresso della Società Italiana di Fisiologia con una comunicazione intitolata 'A high throughput method to study the physiology of E2: ER $\alpha$  signaling in breast cancer cells'.
- 2018: Invited Speaker al Simposio intitolato 'Role of autophagy in health and disease' al Congresso della Società Italiana di Fisiologia con una comunicazione intitolata 'Autophagy and hormone receptor levels: the case of the estrogen receptor  $\alpha$ ', Firenze, Italia.
- 2023: Selected Speaker al Congresso della Società Italiana di Fisiologia con una comunicazione intitolata 'The estrogen receptor  $\alpha$  L370 residue control 17 $\beta$ -estradiol signaling to cell proliferation', Pisa, Italia.

**2.3 Direzione o partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca caratterizzato da collaborazioni a livello nazionale o internazionale**

- 2013-2016: **Direzione** come Principal Investigator di un Gruppo di Ricerca costituito da un assegnista di ricerca e un dottorando e caratterizzato da collaborazioni Nazionali sia con colleghi dell'Università Roma Tre sia con colleghi del CNR di Napoli. Questo gruppo di ricerca è stato supportato dal progetto AIRC MFAG12756.
- 2019-2023: **Direzione** come Principal Investigator di un Gruppo di Ricerca costituito da due assegnisti di ricerca e due dottorandi e caratterizzato da collaborazioni nazionali sia con colleghi dell'Università Roma Tre sia con colleghi della Fondazione Casa Sollievo della Sofferenza (San Giovanni Rotondo – Foggia, FG) sia internazionali con colleghi dell'Università di Manchester, UK. Questo gruppo di ricerca è stato supportato dal progetto AIRC IG21325.
- 2012: **Direzione** delle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: La Rosa P, Pesiri V, Leclercq G, Marino M, Acconcia F. Palmitoylation regulates 17 $\beta$ -estradiol-induced estrogen receptor- $\alpha$  degradation and transcriptional activity. Mol Endocrinol. 2012 May;26(5):762-74. doi: 10.1210/me.2011-1208.
- 2003: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Belenghi B, Acconcia F, Trovato M, Perazzolli M, Bocedi A, Polticelli F, Ascenzi P, Delledonne M. AtCYS1, a cystatin from Arabidopsis thaliana, suppresses hypersensitive cell death. Eur J Biochem. 2003 Jun;270(12):2593-604.
- 2004: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Virgili F, Acconcia F, Ambra R, Rinna A, Totta P, Marino M. Nutritional flavonoids modulate estrogen receptor alpha signaling. IUBMB Life. 2004 Mar;56(3):145-51.
- 2004: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Totta P, Acconcia F, Leone S, Cardillo I, Marino M. Mechanisms of naringenin-induced apoptotic cascade in cancer cells: involvement of estrogen receptor alpha and beta signalling. IUBMB Life. 2004 Aug;56(8):491-9.
- 2004: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: D'Arezzo S, Incerpi S, Davis FB, Acconcia F, Marino M, Farias RN, Davis PJ. Rapid nongenomic effects of 3,5,3'-

**Prof Filippo Acconcia**

triiodo-L-thyronine on the intracellular pH of L-6 myoblasts are mediated by intracellular calcium mobilization and kinase pathways. *Endocrinology*. 2004 Dec;145(12):5694-703.

- 2005: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Acconcia F, Totta P, Ogawa S, Cardillo I, Inoue S, Leone S, Trentalance A, Muramatsu M, Marino M. Survival versus apoptotic 17beta-estradiol effect: role of ER alpha and ER beta activated non-genomic signaling. *J Cell Physiol*. 2005 Apr;203(1):193-201.
- 2005: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Totta P, Acconcia F, Virgili F, Cassidy A, Weinberg PD, Rimbach G, Marino M. Daidzeinsulfate metabolites affect transcriptional and antiproliferative activities of estrogen receptor-beta in cultured human cancer cells. *J Nutr*. 2005 Nov;135(11):2687-93.
- 2006: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Acconcia F, Barnes CJ, Kumar R. Estrogen and tamoxifen induce cytoskeletal remodeling and migration in endometrial cancer cells. *Endocrinology*. 2006 Mar;147(3):1203-12.
- 2006: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Marino M, Galluzzo P, Leone S, Acconcia F, Ascenzi P. Nitric oxide impairs the 17beta-estradiol-induced apoptosis in human colon adenocarcinoma cells. *Endocr Relat Cancer*. 2006 Jun;13(2):559-69.
- 2006: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Acconcia F, Manavathi B, Mascarenhas J, Talukder AH, Mills G, Kumar R. An inherent role of integrin-linked kinase-estrogen receptor alpha interaction in cell migration. *Cancer Res*. 2006 Nov 15;66(22):11030-8.
- 2007: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Acconcia F, Barnes CJ, Singh RR, Talukder AH, Kumar R. Phosphorylation-dependent regulation of nuclear localization and functions of integrin-linked kinase. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007 Apr 17;104(16):6782-7.
- 2009: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Lai FP, Szczodrak M, Oelkers JM, Ladwein M, Acconcia F, Benesch S, Auinger S, Faix J, Small JV, Polo S, Stradal TE, Rottner K. Cortactin promotes migration and platelet-derived growth factor-induced actin reorganization by signaling to Rho-GTPases. *Mol Biol Cell*. 2009 Jul;20(14):3209-23. doi: 10.1091/mbc.E08-12-1180.
- 2009: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Galluzzo P, Rastelli C, Bulzomi P, Acconcia F, Pallottini V, Marino M. 17beta-Estradiol regulates the first steps of skeletal muscle cell differentiation via ER-alpha-mediated signals. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2009 Nov;297(5):C1249-62. doi: 10.1152/ajpcell.00188.2009.
- 2010: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Bulzomi P, Bolli A, Galluzzo P, Leone S, Acconcia F, Marino M. Naringenin and 17beta-estradiol coadministration prevents hormone-induced human cancer cell growth. *IUBMB Life*. 2010 Jan;62(1):51-60. doi: 10.1002/iub.279.
- 2010: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Bolli A, Bulzomi P, Galluzzo P, Acconcia F, Marino M. Bisphenol A impairs estradiol-induced protective effects against DLD-1 colon cancer cell growth. *IUBMB Life*. 2010 Sep;62(9):684-7. doi: 10.1002/iub.370.
- 2011: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Mangino G, Percario ZA, Fiorucci G, Vaccari G, Acconcia F, Chiarabelli C, Leone S, Noto A, Horenkamp FA, Manrique S, Romeo G, Polticelli F, Geyer M, Affabris E. HIV-1 Nef induces proinflammatory state in macrophages through its acidic cluster domain: involvement of TNF alpha receptor associated factor 2. *PLoS One*. 2011;6(8):e22982. doi: 10.1371/journal.pone.0022982.
- 2011: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Laganà A, Venditti I, Fratoddi I, Capriotti AL, Caruso G, Battocchio C, Polzonetti G, Acconcia F, Marino M, Russo MV.

*Prof Filippo Acconcia*

Nanostructured functional co-polymers bioconjugate integrin inhibitors. *J Colloid Interface Sci.* 2011 Sep 15;361(2):465-71. doi: 10.1016/j.jcis.2011.05.041.

- 2012: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Bulzomi P, Galluzzo P, Bolli A, Leone S, Acconcia F, Marino M. The pro-apoptotic effect of quercetin in cancer cell lines requires ER $\beta$ -dependent signals. *J Cell Physiol.* 2012 May;227(5):1891-8. doi: 10.1002/jcp.22917.
- 2012: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Fratoddi I, Venditti I, Cametti C, Palocci C, Chronopoulou L, Marino M, Acconcia F, Russo MV. Functional polymeric nanoparticles for dexamethasone loading and release. *Colloids Surf B Biointerfaces.* 2012 May 1;93:59-66. doi: 10.1016/j.colsurfb.2011.12.008.
- 2012: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Bulzomi P, Bolli A, Galluzzo P, Acconcia F, Ascenzi P, Marino M. The naringenin-induced proapoptotic effect in breast cancer cell lines holds out against a high bisphenol a background. *IUBMB Life.* 2012 Aug;64(8):690-6. doi: 10.1002/iub.1049.
- 2013: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: De Marinis E, Fiocchetti M, Acconcia F, Ascenzi P, Marino M. Neuroglobin upregulation induced by 17 $\beta$ - estradiol sequesters cytochrome c in the mitochondria preventing H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-induced apoptosis of neuroblastoma cells. *Cell Death Dis.* 2013 Feb 21;4:e508. doi: 10.1038/cddis.2013.30.
- 2014: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Fiocchetti M, Nuzzo MT, Totta P, Acconcia F, Ascenzi P, Marino M. Neuroglobin, a pro-survival player in estrogen receptor  $\alpha$ -positive cancer cells. *Cell Death Dis.* 2014 Oct 9;5:e1449. doi: 10.1038/cddis.2014.418.
- 2015: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: Fiocchetti M, Camilli G, Acconcia F, Leone S, Ascenzi P, Marino M. ER $\beta$ -dependent neuroglobin upregulation impairs 17 $\beta$ -estradiol-induced apoptosis in DLD-1 colon cancer cells upon oxidative stress injury. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2015 May;149:128-37. doi: 10.1016/j.jsbmb.2015.02.005.
- 2016: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca internazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: He F, Wollscheid HP, Nowicka U, Biancospino M, Valentini E, Ehlinger A, Acconcia F, Magistrati E, Polo S, Walters KJ. Myosin VI Contains a Compact Structural Motif that Binds to Ubiquitin Chains. *Cell Rep.* 2016 Mar 22;14(11):2683-94. doi: 10.1016/j.celrep.2016.01.079.
- 2021: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: M Fiocchetti, G Bastari, M Cipolletti, S Leone, F Acconcia, M Marino The Peculiar Estrogenicity of Diethyl Phthalate: Modulation of Estrogen Receptor  $\alpha$  Activities in the Proliferation of Breast Cancer Cells *Toxics.* 2021 Sep 25;9(10):237. doi: 10.3390/toxics9100237.
- 2022: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: di Masi A, Sessa RL, Cerrato Y, Pastore G, Guantario B, Ambra R, Di Gioacchino M, Sodo A, Verri M, Crucitti P, Longo F, Naciu AM, Palermo A, Taffon C, Acconcia F, Bianchi F, Ascenzi P, Ricci MA, Crescenzi A. Unraveling the Effects of Carotenoids Accumulation in Human Papillary Thyroid Carcinoma Antioxidants (Basel) . 2022 Jul 27;11(8):1463. doi: 10.3390/antiox11081463.
- 2023: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: E. Montalesi, P. Cracco, F. Acconcia, M. Fiocchetti, G. Iucci, C. Battocchio, E. Orlandini, L. Ciccone, S. Nencetti, M. Muzzi, S. Moreno, I. Venditti, M. Marino Resveratrol Analogs and Prodrugs Differently Affect the Survival of Breast Cancer Cells Impairing Estrogen/Estrogen Receptor  $\alpha$ /Neuroglobin Pathway *Int J Mol Sci.* 2023 Jan 21;24(3):2148. doi: 10.3390/ijms24032148.
- 2023: Partecipazione alle attività di un gruppo di ricerca nazionale che ha prodotto la seguente pubblicazione: M. Franza, J. Albanesi, B. Mancini, R. Pennisi, S. Leone, F. Acconcia, F. Bianchi and A. di Masi, The clinically relevant CHK1 inhibitor MK-8776 induces the degradation of the oncogenic protein PML-RAR $\alpha$  and overcomes ATRA

*Prof Filippo Acconcia*

resistance in acute promyelocytic leukemia cells, *Biochem Pharmacol* 214, 115675 (2023) doi: 10.1016/j.bcp.2023.115675.

#### 2.4 Responsabilità di studi e ricerche scientifiche affidati da qualificate istituzioni pubbliche o private

- Dal 2019 al 2022: **Membro GEV dell'Area Scientifica 05/D1 SSD BIO/09** per lo svolgimento delle attività di valutazione nell'ambito dell'esercizio VQR 2015-2019 riguardanti i prodotti scientifici o casi studio di terza missione conferiti dalle istituzioni valutate.
- 2017: Membro della commissione per la Selezione pubblica per il reclutamento di un ricercatore con contratto di lavoro subordinato a tempo determinato presso il Dipartimento di Medicina dei Sistemi dell'Università degli Studi di Roma 'Tor Vergata' per il settore concorsuale 05/D1, settore scientifico disciplinare BIO/09.

#### 2.5 Responsabilità scientifica per progetti di ricerca internazionali e nazionali, ammessi al finanziamento sulla base di bandi competitivi che prevedano la revisione tra pari

- Dal 01-01-2013 al 29-06-2016: My-First-AIRC-GRANT (MFAG12756) 'Investigating breast cancer: the role of estrogen receptor alpha (ERalpha) intracellular trafficking'. **Finanziamento ricevuto dall'AIRC**, Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro. Ruolo: *Principal Investigator*.
- Dal 01-01-2019 al 31-12-2023: Investigator Grant AIRC (IG21325) 'New Drugs for ER $\alpha$  Primary and Metastatic Breast Cancer'. **Finanziamento ricevuto dall'AIRC**, Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro. Ruolo: *Principal Investigator*.
- Dal 01-04-2023 ad oggi: **Unità Operativa per il Bando Ricerca Finalizzata 2021** Ministero della Salute con un progetto intitolato 'Endorsement of MKK3 as novel prognostic biomarker and therapeutic target in advanced colorectal cancer'. Principal Investigator Dr Gianluca Bossi - IFO Istituto Regina Elena

#### 2.6 Direzione o partecipazione a comitati editoriali di riviste, collane editoriali, enciclopedie e trattati di riconosciuto prestigio

- Dal 02-01-2015 a oggi: Associate Editor per la rivista scientifica internazionale *Frontiers in Physiology – Membrane Physiology and Membrane Biophysics*.
- 2020-2022: Guest Editor per la Special Issue entitled 'New drugs for breast cancer treatment' all'interno della rivista scientifica internazionale *International Journal of Molecular Sciences*.
- 2021-2022: Topic Editor per la Special Issue intitolata 'Underlying Molecular Interconnections of the Estrogen Receptor alpha and Associated Factors involved in Breast Cancer Development: the Way to New Therapeutic Approaches' all'interno della rivista scientifica internazionale *Frontiers in Endocrinology*.
- Dal 2020 a oggi: Topical Advisory Panel Member della rivista scientifica internazionale *International Journal of Molecular Sciences*.

#### 2.7 Partecipazione al collegio dei docenti ovvero attribuzione di incarichi di insegnamento, nell'ambito di dottorati di ricerca accreditati dal Ministero

- Dal 2009 ad oggi: Partecipazione al Collegio del Dottorato di Biologia Applicata alla Salute dell'Uomo e di Scienze e Tecnologie Biomediche dell'Università degli Studi Roma Tre.

#### 2.8 Formale attribuzione di incarichi di insegnamento o di ricerca (fellowship) presso qualificati atenei e istituti di ricerca esteri o sovranazionali

- Dal 01-01-2005 al 15-11-2006: **Post-doctoral fellowship** presso il Department of Molecular Oncology at the MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA sotto la supervisione del Prof Rakesh Kumar. Titolo della fellowship: Analysis of the physiological roles of extra-nuclear effects of 17beta-estradiol in the regulation of cell motility and migration.
- Dal 15-11-2006 al 15-11-2008: **Post-doctoral fellowship** presso il Dipartimento di Oncologia Molecolare dell'IFOM, Istituto FIRC per l'Oncologia Molecolare sotto la supervisione della Dr.ssa Simona Polo. Titolo della fellowship: Analysis of the physiological roles of the motif interacting with ubiquitin (MIU) of myosin VI in the regulation of epidermal growth factor receptor (EGF) signaling-dependent cell motility and migration.

## 2.9 Conseguimento di premi e riconoscimenti per l'attività scientifica, inclusa l'affiliazione ad accademie di riconosciuto prestigio nel settore

- 2015: **Premio della Società Italiana di Fisiologia** come miglior giovane ricercatore.
- 2006: Vincitore del 'Amgen Poster Award' presso l'MD Anderson Cancer Center Houston Texas, USA come miglior poster nella ricerca di base assegnato dalla ditta Amgen.
- 2006: Ambasciatore per l'Associazione Europea per la Ricerca sul Cancro.
- Dal 04/04/2017 and 04/04/2028: **Conseguimento della Abilitazione Scientifica Nazionale alle funzioni di professore universitario di Prima Fascia nel Settore Concorsuale 05/D1 - FISILOGIA.**
- Dal 04/04/2017 and 04/04/2028: **Conseguimento della Abilitazione Scientifica Nazionale alle funzioni di professore universitario di Prima Fascia nel Settore Concorsuale 05/F1 - BIOLOGIA APPLICATA.**
- Dal 20/11/2023 and 20/11/2034: **Conseguimento della Abilitazione Scientifica Nazionale alle funzioni di professore universitario di Prima Fascia nel Settore Concorsuale 05/D1 - FISILOGIA.**
- Dal 17/12/2023 and 17/12/2034: **Conseguimento della Abilitazione Scientifica Nazionale alle funzioni di professore universitario di Prima Fascia nel Settore Concorsuale 05/F1 - BIOLOGIA APPLICATA.**
- Dal 01-01-2002 a oggi: Membro della Società Italiana di Fisiologia.
- Dal 2019 ad oggi: Membro Associazione di Biologia Cellulare e del Differenziamento (ABCD).
- Dal 2019 ad oggi: Membro Associazione della Società Italiana di Cancerologia.

## 2.10 Specifiche esperienze professionali caratterizzate da attività di ricerca attinenti al settore concorsuale

- 10/06/2005: **Dottorato di Ricerca in Scienze Biologiche** presso il Dipartimento di Biologia dell'Università Roma Tre con una tesi intitolata Funzioni e Meccanismi della Segnalazione di Membrana dei recettori per gli estrogeni: regolazione della proliferazione cellulare mediata dal 17 $\beta$ -Estradiolo.
- 2004: Ricercatore Visitatore presso Institut Jules Bordet, Université Libre de Bruxelles nel laboratorio del Prof Guy Leclerc.
- 2016: Membro della Commissione di Dottorato per la Valutazione della Tesi di Dottorato del candidato Mr Soleilmane OMARJEE presso Université Claude Bernard Lyon 1, France nel Laboratorio della Prof Muriel LeRomancer.
- 2018: Membro della Commissione di Dottorato per la Valutazione della Tesi di Dottorato del candidato Mr Ali CHOUCAIR presso Université Claude Bernard Lyon 1, France nel Laboratorio della Prof Muriel LeRomancer.
- Dal 2002 ad oggi: Attività come Reviewer per riviste scientifiche internazionali quali Molecular and Cellular Endocrinology; Physiological Reviews; Gene and Nutrition; European Journal of Medicinal Chemistry; Journal of Cell Science; Chemosphere; IUBMB Life; PlosOne; Journal of Cellular Biochemistry; BMC Cancer; AISM Molecular Science; TREND IN ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM e per diverse riviste della collana MDPI Journals.

## 2.11. Assegnisti di Ricerca.

Dal 2008 ha seguito, come docente guida, le attività di ricerca di 5 assegnisti di ricerca.

## 2.12 Linee di ricerca e risultati principali

Il mio principale interesse di ricerca è cercare di comprendere come le cellule percepiscono l'ambiente esterno e decodificano l'informazione inclusa all'interno dello stimolo ambientale, convertendola in una cascata intracellulare di eventi molecolari che regolano diverse funzioni cellulari e processi fisiologici (ad es., proliferazione e migrazione cellulare).

La mia ricerca si è da sempre concentrata sull'analisi dei meccanismi molecolari indotti dal 17 $\beta$ -estradiolo (E2) attraverso il suo legame con il recettore per estrogeni alfa (ER $\alpha$ ) e il recettore per estrogeni beta (ER $\beta$ ) necessari alla regolazione di diverse funzioni cellulari quali la proliferazione, il differenziamento e l'apoptosi (**pubblicazioni in elenco 34-78**). Una valutazione dettagliata dei meccanismi molecolari alla base delle azioni fisiologiche del E2 è fondamentale per identificare nuovi bersagli per il trattamento delle patologie correlate al sistema endocrino, incluso il tumore al seno.

Negli ultimi anni, gli studi effettuati hanno mostrato come la modulazione dei livelli cellulari del ER $\alpha$  sia un parametro fondamentale della trasduzione del segnale estrogenico che regola funzioni e processi cellulari alla base della induzione della proliferazione indotta dal E2 (**pubblicazione in elenco 22**).

*Prof Filippo Acconcia*

Utilizzando la regolazione dei livelli cellulari del ER $\alpha$  come parametro critico per la regolazione della proliferazione cellulare, il mio lavoro sperimentale ha definito una piattaforma di 'screening' per l'identificazione rapida di molecole di origine naturale o antropica (ad es., farmaci) e di specifici aspetti della fisiologia cellulare che, se inibiti, fossero in grado di ridurre i livelli cellulari del ER $\alpha$  e di bloccare la proliferazione cellulare (la piattaforma è stata nominata AWARD: A new anti-estrogen discovery platform) (**pubblicazione in elenco 16**). Questa piattaforma è stata successivamente sfruttata per le sue potenziali applicazioni in ambito traslazionale.

Negli ultimi 5 anni il mio interesse si è focalizzato allo studio del tumore al seno in cui è presente il ER $\alpha$ , con particolare attenzione a quello metastatico, in cui la terapia endocrina classica ha indotto la selezione di mutazioni puntiformi del ER $\alpha$  che conferiscono resistenza ai farmaci attualmente utilizzati in clinica. Utilizzando la piattaforma AWARD, abbiamo identificato diversi farmaci che agiscono specificamente su diversi tipi di tumore al seno primario e metastatico che esprime le varianti del ER $\alpha$ . Questa ricerca è attualmente implementata dalla possibilità di identificare farmaci specifici per le specifiche varianti del ER $\alpha$  presenti nelle cellule di tumore al seno metastatico.

In parallelo, lo studio delle molecole identificate attraverso la piattaforma AWARD ha anche permesso di identificare nuovi meccanismi molecolari e di trasduzione del segnale mediante i quali il E2 regola la proliferazione cellulare.

Di seguito i risultati ottenuti dalle principali linee di ricerca.

- Definizione delle basi molecolari per l'associazione del ER $\alpha$  alla membrana plasmatica e per la sua relativa trasduzione del segnale.

Il mio lavoro sperimentale ha contribuito alla scoperta che il ER $\alpha$  è modificato con l'aggiunta di una molecola di acido palmitico sulla cisteina 447 e che la palmitoilazione del ER $\alpha$  è necessaria per la sua localizzazione alla membrana plasmatica e per l'attivazione rapida della trasduzione del segnale indotta dal E2. In particolare, è stato dimostrato che l'inibizione della palmitoilazione del recettore determina l'inibizione della capacità del E2 di indurre l'attivazione delle vie di segnalazione extra-nucleare (ad es., PI3K/AKT; ERK/MAPK). Questa inibizione inoltre determina il blocco dei processi fisiologici indotti dal E2 quali la proliferazione e la migrazione cellulare. Da un punto di vista meccanicistico, nel corso degli anni, è stato ulteriormente dimostrato come la localizzazione del ER $\alpha$  alla membrana plasmatica sia necessaria per la manifestazione cellulare dei meccanismi molecolari indotti dal E2 quali la fosforilazione del recettore e la sua attività trascrizionale. In modo ancora più importante, la palmitoilazione del ER $\alpha$  è fondamentale per la corretta proteostasi cellulare del ER $\alpha$  in quanto la sua presenza protegge il recettore dalla degradazione proteolitica. Questi risultati hanno identificato nuovi potenziali bersagli terapeutici per il trattamento delle patologie in cui il ER $\alpha$  riveste un ruolo centrale quali il tumore al seno primario e metastatico (**pubblicazioni in elenco 11, 44, 68, 69, 73, 77**).

- Definizione che l'ubiquitinazione proteolitica e non-proteolitica del ER $\alpha$  è critica per la trasduzione del segnale del complesso E2:ER $\alpha$  che regola la proliferazione cellulare.

Il mio lavoro sperimentale ha dimostrato che la proliferazione cellulare indotta dal E2 richiede la monoubiquitinazione del ER $\alpha$ , che regola negativamente le attività del ER $\alpha$ . La monoubiquitinazione del ER $\alpha$  è negativamente modulata dal E2 e che il ER $\beta$  non è monoubiquitinato. Inoltre, l'attività sperimentale ha dimostrato la presenza di due superfici di legame all'ubiquitina sul ER $\alpha$  che mediano l'associazione non covalente del recettore all'ubiquitina. Queste superfici sono localizzate all'interno del dominio di legame al legante del ER $\alpha$  e sono richieste per la trasduzione del segnale del complesso E2:ER $\alpha$  attraverso l'attivazione dell'asse di trasduzione del segnale PI3K/AKT/CREB1, controllando in questo modo i meccanismi di trasduzione del segnale del E2. Questi risultati indicano la possibilità che piccole molecole o peptidi possano interferire con questa interazione e pertanto essere utilizzate come potenziali trattamenti farmacologici per le patologie in cui il ER $\alpha$  riveste un ruolo centrale quali il tumore al seno primario e metastatico (**pubblicazioni in elenco 28, 33, 37, 41, 50-52, 59**).

- Scoperta che le proteine endocitiche rivestono un ruolo chiave nella trasduzione del segnale del complesso E2:ER $\alpha$  che regola la proliferazione cellulare.

Il mio lavoro sperimentale ha identificato un nuovo meccanismo attraverso il quale le cellule regolano la degradazione del ER $\alpha$ . Infatti, è stato determinato che il E2 induce la localizzazione del ER $\alpha$  ai lisosomi e la degradazione attraverso un complesso traffico intracellulare del ER $\alpha$  che coinvolge l'associazione del recettore con la catena pesante della clatrina

**Prof Filippo Acconcia**

(CHC). Il E2 induce molto rapidamente la formazione del complesso ER $\alpha$ :CHC nel citoplasma e questa interazione è richiesta per la trasduzione del segnale del complesso E2:ER $\alpha$  che media la proliferazione cellulare. Inoltre, il lavoro sperimentale ha permesso di scoprire che molte proteine endocitiche (ad es., la caveolina-1, la caveolina-2, AP-2 e la dinamina II) rivestono un ruolo centrale nella regolazione della trasduzione del segnale estrogenico. Pertanto, il lavoro sperimentale ha definito un nuovo meccanismo molecolare attraverso cui il E2 controlla la proliferazione cellulare suggerendo in questo modo nuovi potenziali bersagli terapeutici per il trattamento delle patologie in cui il ER $\alpha$  riveste un ruolo centrale quali il tumore al seno primario e metastatico (**pubblicazioni in elenco 27, 31, 32, 36, 38**).

- Identificazione di nuovi farmaci ad attività antiestrogenica attraverso la modulazione selettiva dei livelli e della degradazione del ER $\alpha$ .

Sulla base dei risultati ottenuti e descritti ai punti precedenti, è risultato chiaro come tutto ciò che perturba l'equilibrio dei livelli intracellulari del ER $\alpha$  (ad es., trattamenti con specifici leganti del recettore o con composti bioattivi; interferenza con specifiche vie di trasduzione intracellulari quali le vie endocitiche) può potenzialmente inibire la proliferazione cellulare indotta dal E2. Pertanto, il lavoro precedente ha portato a definire la modulazione dei livelli intracellulari del ER $\alpha$  come un nuovo (e non canonico) bersaglio farmacologico (**pubblicazione in elenco 22**).

Di conseguenza, il lavoro sperimentale è stato focalizzato a sfruttare questo nuovo parametro per scopi terapeutici cercando di identificare non solo composti ad attività antiestrogenica ma anche specifici aspetti della fisiologia cellulare che, se inibiti, fossero in grado di ridurre i livelli del ER $\alpha$  e la proliferazione cellulare.

In base a questi assunti, è stata inizialmente prodotta una piattaforma di 'screening' che include una serie di metodi di analisi *in vitro* ed *in cellula* in grado di misurare alcuni aspetti della trasduzione del segnale del E2 (cioè: legame diretto al ER $\alpha$ , attività trascrizionale del ER $\alpha$ , proliferazione cellulare e livelli del ER $\alpha$ ) in piastre a 96/384 pozzetti. Questa piattaforma è stata chiamata AWARD (a new antiestrogen discovery platform) (**pubblicazioni in elenco 15, 16, 18, 23**).

La piattaforma AWARD è stata negli ultimi anni utilizzata in diversi modi ed ha permesso l'identificazione di diversi farmaci e di nuovi bersagli terapeutici per il trattamento del tumore al seno primario e metastatico (**pubblicazioni in elenco 2, 3, 6, 7, 9-11, 16, 19, 20, 24-26**):

- ✓ Glicosidi cardiaci: Gli effetti dell'ouabaina (OU) e della digossina (Digo) sono stati valutati in vari modelli cellulari che mimano il carcinoma mammario primario e metastatico. Questi due glicosidi cardiaci (CGs) inducono la degradazione del ER $\alpha$ , un processo che non è avviato dal legame diretto di OU e Digo al recettore, né da una riduzione dei livelli dell'mRNA del ER $\alpha$  causata da questi CGs. Al contrario, OU e Digo agiscono come attivatori allosterici del proteasoma, probabilmente legandosi alle subunità che controllano l'attività simile alla chimotripsina del proteasoma. Oltre alla degradazione del ER $\alpha$ , le analisi del trascrittoma di pazienti con tumore al seno hanno dimostrato che OU e Digo riducono preferenzialmente l'espressione dei geni coinvolti nel metabolismo del colesterolo (ad es., SREBP1 e SREBP2) e l'attività di diversi fattori di trascrizione cruciali per la proliferazione cellulare e la progressione tumorale (ad es., NRF2, SOX11 e TBX2). Ciò indica che questi CGs possono anche influenzare le reti trascrizionali necessarie per la progressione tumorale. La diminuzione dei livelli intracellulari di ER $\alpha$  causata dai CGs blocca la trasduzione del segnale del E2 e inibisce la proliferazione cellulare anche nel mutante ER $\alpha$  Y537S trascrizionalmente iperattivo. Inoltre, OU e Digo inducono l'apoptosi bloccando il ciclo cellulare nella fase G2. È importante notare che questi effetti dei CGs sono almeno parzialmente indipendenti dall'inibizione della pompa Na/K. Studi preclinici sono stati condotti per valutare le attività contro il tumore al seno di questi CGs e hanno dimostrato che OU e Digo mostrano effetti sinergici con i farmaci della terapia endocrina, mantengono i loro effetti antiproliferativi anche in modelli di coltura 3D e possiedono effetti antitumorali in xenotrapianti di cellule metastatiche di tumore al seno all'interno del contesto del pesce zebra. Inoltre, OU e Digo riducono l'espressione dei geni altamente espressi nei pazienti con tumore al seno resistente al trattamento con tamoxifene. Infine, l'analisi della sopravvivenza dei pazienti con tumore al seno ha rivelato che OU e Digo potrebbero essere particolarmente benefici per le donne con tumori ER $\alpha$ -positivi che esprimono alti livelli di ATP1B3 e bassi livelli di ATP1A1 e ATP1B1 (**pubblicazioni in elenco 10, 11, 19**).
- ✓ Antivirali: Il telaprevir (Tel), un inibitore della proteasi NS3/4A del virus dell'epatite C, riduce i livelli intracellulari del ER $\alpha$  in diverse linee cellulari di carcinoma mammario. La riduzione dei livelli intracellulari del ER $\alpha$  blocca l'attività trascrizionale e l'espressione genica basale e indotta dal E2 del ER $\alpha$ . Il Tel arresta le cellule nella fase

**Prof Filippo Acconcia**

G1 del ciclo cellulare e inibisce gli effetti mitogenici del E2, inclusa la sintesi del DNA, la progressione del ciclo cellulare e la proliferazione cellulare. Sorprendentemente, l'effetto antiproliferativo del Tel è potenziato in presenza del E2. Questa osservazione suggerisce che il E2 eserciti un effetto tossico sulle cellule esposte al Tel. Di conseguenza, le cellule esposte al Tel vanno incontro al fenomeno di apoptosi. Meccanicisticamente, il Tel diminuisce i livelli dell'mRNA del ER $\alpha$  senza legarsi direttamente al recettore né influenzare l'attività del proteasoma 26S. Invece, il Tel riduce i livelli dell'mRNA e della proteina del fattore di trascrizione pioniere FOXA1. Questa riduzione è determinata dalla capacità del Tel di interagire con il IGF1-R e di diminuire l'attività e i livelli proteici della via IGF1-R/AKT/FOXA1/ER $\alpha$ . Oltre a dimostrare che il Tel inibisce la proliferazione di varie linee cellulari di carcinoma mammario che rappresentano modelli di tumore al seno primario e metastatico, senza influenzare la proliferazione di linee cellulari non trasformate, è stato dimostrato che il Tel sinergizza con i farmaci della terapia endocrina e con i farmaci utilizzati specificamente per il trattamento del carcinoma mammario metastatico. Infine, è stato osservato che maggiore è il rapporto di espressione di FOXA1 rispetto a IGF1-R, maggiore è la sensibilità all'effetto antiproliferativo del Tel (**pubblicazioni in elenco 9, 20**).

- ✓ **Inibitori della chinasi CHK1:** L'inibizione della checkpoint chinasi 1 (CHK1) riduce l'espressione del ER $\alpha$  e la proliferazione nelle cellule di carcinoma mammario. Lo stato di attivazione di CHK1 ha mostrato una correlazione lineare con l'attivazione del ER $\alpha$  e le linee cellulari di carcinoma mammario ER $\alpha$ -positive mostrano una maggiore sensibilità sia alla riduzione dell'espressione di CHK1 sia al trattamento con vari inibitori di CHK1, in particolare nelle linee cellulari di carcinoma mammario luminale A (LumA). E' stato inoltre interessante notare che i pazienti con carcinoma mammario LumA con bassi livelli di CHK1 mostrano una probabilità significativamente più alta di sopravvivere senza incorrere in una recidiva rispetto a quelli con tumori luminali B (LumB). Inoltre, i livelli ridotti di CHK1 sono correlati a un tasso di sopravvivenza prolungato dei pazienti con carcinoma mammario LumA sottoposti a terapia endocrina e chemioterapia. Meccanicisticamente, è stato scoperto che lo stress replicativo indotto dall'inibizione di CHK1 provoca la degradazione del ER $\alpha$ . Quando la via di trasduzione del segnale mediata da ATR è inibita, è stato osservato che, mentre il E2 mantiene la sua capacità di attivare l'espressione genica dipendente dal ER $\alpha$ , i suoi effetti sull'attività trascrizionale del ER $\alpha$ , la progressione del ciclo cellulare e la proliferazione sono significativamente diminuiti. Pertanto, la via di trasduzione del segnale mediata da ATR sembra regolare la stabilità del ER $\alpha$  indipendentemente dagli effetti mediati dal ER $\alpha$  e dipendenti dal E2, lavorando in parallelo con la rete di trasduzione del complesso E2:ER $\alpha$ . Di conseguenza, gli inibitori di CHK1 inibiscono sinergicamente la proliferazione delle cellule di carcinoma mammario che esprimono il ER $\alpha$  quando combinati con il tamoxifene o con gli inibitori di CDK4/CDK6. Inoltre, gli effetti sinergici variavano tra le diverse linee cellulari, che corrispondono a diversi sottotipi molecolari di tumore al seno. Infine, gli inibitori di CHK1 hanno attività antiproliferativa anche in modelli 3D di carcinoma mammario (**pubblicazione in elenco 7**).
- ✓ **Inibitori delle chinasi MELK e ALK:** Nel tentativo di identificare i bersagli cellulari del Tel sono stati condotti esperimenti di microarray su 3 diverse linee cellulari di carcinoma mammario trattate con l'antivirale per 24 ore. L'analisi dei risultati ha rivelato che il Tel riduce i livelli dell'mRNA di 11 su 16 chinasi associate al carcinoma mammario luminale con una prognosi sfavorevole. Poiché il Tel e gli inibitori di CHK1 diminuiscono i livelli del ER $\alpha$  nelle cellule di carcinoma mammario e ne inibiscono la proliferazione, ulteriori chinasi che potessero regolare la stabilità del ER $\alpha$  e influenzare la proliferazione cellulare nelle cellule di carcinoma mammario sono state cercate. Per questo scopo, il database DepMap (<https://depmap.org/portal/>) è stato utilizzato per identificare i farmaci più efficaci nelle linee cellulari di carcinoma mammario ER $\alpha$ -positive rispetto a quelle ER $\alpha$ -negative, assumendo che tali farmaci inducano la degradazione del ER $\alpha$ . In questo screening in silico, sono stati identificati circa 80 farmaci che hanno mostrato una maggiore sensibilità nelle linee cellulari di carcinoma mammario ER $\alpha$ -positive. Tra questi farmaci, 37 sono inibitori delle chinasi, 4 dei quali avevano come bersaglio 4 delle 11 chinasi ridotte dalla somministrazione di Tel nelle cellule di carcinoma mammario. Di conseguenza, abbiamo esaminato gli effetti della riduzione dei livelli cellulari di queste 11 chinasi identificate tramite l'analisi dei microarray e abbiamo testato 3 inibitori contro le 2 chinasi che erano inibite dal maggior numero di inibitori tra i 37 identificati tramite la valutazione in silico del database DepMap. Questi esperimenti sono stati effettuati su 7 diverse linee cellulari di carcinoma mammario che mimano diverse caratteristiche cliniche del tumore al seno ER $\alpha$ -positivo. I

*Prof Filippo Acconcia*

risultati hanno dimostrato che la deplezione o l'inibizione di MELK porta ad una riduzione dei livelli del ER $\alpha$  ed inibisce la proliferazione delle cellule specificamente di carcinoma mammario LumA ER $\alpha$ -positivo/PR-positivo/HER2-negativo, mentre la deplezione o l'inibizione di ALK induce la degradazione del ER $\alpha$  e impedisce la proliferazione specificamente nelle cellule di carcinoma mammario LumB (ad es., cellule MDA-MB-361). La riduzione dei livelli intracellulari del ER $\alpha$  avviene attraverso meccanismi post-traduzionali. Inoltre, i risultati hanno dimostrato che l'inibizione di MELK blocca la trasduzione del segnale del E2 che controlla l'attività trascrizionale del recettore e la proliferazione cellulare. Studi preclinici hanno inoltre confermato gli effetti antiproliferativi degli inibitori di MELK e ALK in modelli 3D di carcinoma mammario. E' stato interessante notare come l'inibitore di MELK mostri un effetto antiproliferativo sinergico quando combinato con il tamoxifene, il farmaco utilizzato per trattare i tumori al seno LumA ER $\alpha$ -positivi/PR-positivi/HER2-negativi, mentre l'inibitore di ALK potenzia sinergicamente gli effetti antiproliferativi di lapatinib e gefitinib, due inibitori di HER2 utilizzati nel trattamento dei pazienti con carcinoma mammario ER $\alpha$ -positivi/PR-negativi/HER2-positivi (**pubblicazione in elenco 3**).

- ✓ Identificazione di GART come nuovo bersaglio terapeutico: I risultati di uno screening di siRNA contro proteine metaboliche in cellule di carcinoma mammario primario e metastatico ha permesso l'identificazione di due proteine metaboliche la cui riduzione dei livelli induce la degradazione del ER $\alpha$  e il blocco della proliferazione cellulare (GART e PMM2). L'analisi dell'impatto di GART sulla progressione del carcinoma mammario ha rivelato un ruolo nuovo per la via biosintetica de novo delle purine come potenziale bersaglio farmacologico nel carcinoma duttale invasivo (IDC) che esprime il ER $\alpha$ . Tramite lo 'screening' sopra menzionato e un'analisi metabolica in silico nelle cellule di carcinoma mammario, abbiamo scoperto che la glutammina è sovraespressa nelle cellule di carcinoma mammario ER $\alpha$ -positive. In parallelo, è stato dimostrato che l'inibizione di GART, un enzima che regola la reazione iniziale nella catena metabolica che coinvolge la glutammina, porta alla degradazione del ER $\alpha$  e al blocco della proliferazione delle cellule tumorali senza influenzare le cellule mammarie non trasformate. L'esame dell'espressione di GART nei tumori mammari ha rivelato che i pazienti con bassi livelli dell'mRNA di GART avevano una maggiore probabilità di sopravvivenza. Inoltre, è stato scoperto che GART era sovraespresso nei tumori mammari rispetto all'epitelio mammario normale e che l'espressione dell'mRNA di GART era più bassa nei tumori ER $\alpha$ -positivi rispetto a quelli ER $\alpha$ -negativi, ma più alta negli IDC rispetto ad altri tipi istologici di tumore. Inoltre, solo le donne con tumori LumA mostrano tassi di sopravvivenza significativamente prolungati quando i loro tumori presentavano bassi livelli dell'mRNA di GART. L'inibizione di GART tramite deplezione mediata da siRNA o lometrexolo (LMX) riduce la proliferazione cellulare e induce la degradazione del ER $\alpha$  nelle linee cellulari IDC ER $\alpha$ -positive appartenenti alla classe LumA dei carcinomi mammari. La riduzione dei livelli intracellulari del ER $\alpha$  determina anche l'inibizione della trasduzione del segnale del E2. Da un punto di vista meccanicistico il LMX induce la degradazione del ER $\alpha$  senza legarsi al recettore, attivando l'autofagia. Inoltre, l'inibizione di GART influenza la stabilità e l'attività della variante mutante Y537S del ER $\alpha$ , nonché la proliferazione della linea cellulare Y537S. In linea con tali risultati, è stato dimostrato che l'espressione dell'mRNA di GART è maggiore negli IDC di grado e stadio avanzato che esprimono il ER $\alpha$  e che le donne con carcinoma mammario LumA trattate con chemioterapia e terapia endocrina avevano tassi di sopravvivenza più elevati quando i loro tumori presentavano bassi livelli dell'mRNA di GART. Il LMX mostra anche forti effetti sinergici quando somministrato in combinazione con il tamoxifene nelle cellule che modellano i tumori primari, così come con gli inibitori di CDK4/CDK6 abemaciclib e palbociclib nelle linee cellulari che modellano il carcinoma mammario metastatico. Infine, il LMX mantiene la sua attività antiproliferativa in contesti 3D di carcinoma mammario (**pubblicazione in elenco 6**).
- ✓ Identificazione di PMM2 come nuovo bersaglio terapeutico: Un'ulteriore proteina metabolica studiata è stata PMM2 poiché i livelli dell'mRNA di PMM2 correlano con un tasso di sopravvivenza elevato nelle donne con carcinoma mammario ER $\alpha$ -positivo. PMM2 è sovraespresso nei tumori ER $\alpha$ -positivi di grado elevato e stadio avanzato, e PMM2 mostra una maggiore espressione nei tumori e nelle linee cellulari ER $\alpha$ -positivi rispetto a quelli ER $\alpha$ -negativi. Inoltre, sia i livelli dell'mRNA sia della proteina PMM2 sono elevati nelle cellule di carcinoma mammario metastatico. La deplezione di PMM2 induce preferenzialmente la degradazione della variante Y537S del ER $\alpha$  e inibisce efficacemente la proliferazione delle cellule che la esprimono. La deplezione di PMM2 riduce l'attivazione trascrizionale costitutiva della variante Y537S del ER $\alpha$ . È stato inoltre evidenziato come la riduzione

**Prof Filippo Acconcia**

dei livelli di PMM2 sia in grado di risensibilizzare le cellule che esprimono il ER $\alpha$  Y537S sia ai farmaci della terapia endocrina sia all'inibitore di CDK4/CDK6 abemaciclib. Da un punto di vista meccanicistico, è stato riportato che la deplezione di PMM2 porta a una riduzione dei livelli dell'mRNA del ER $\alpha$ , a causa di una diminuzione dei livelli dell'mRNA e della proteina FOXA1 (pubblicazione in elenco 6).

- ✓ **Altri farmaci identificati:** L'uso della piattaforma AWARD ha ulteriormente permesso di identificare che i farmaci antifungini clotrimazolo e fenticonazolo, il farmaco anti-protozoiario emetina, il farmaco che inibisce il proteasoma carfilzomib e il farmaco antipsicotico tioridazina sono in grado di ridurre i livelli cellulari del ER $\alpha$  e di inibire la proliferazione di cellule di carcinoma mammario primarie e metastatiche e pertanto mostrano un potenziale come nuovi farmaci antiestrogeni (**pubblicazioni in elenco 16, 24-26**).

**2.13. Collaborazioni Interne ed Esterne.**

Oltre alle continuative collaborazioni con i Colleghi del Dipartimento di Scienze dell'Università Roma Tre, (Prof.ssa M. Marino, Prof.ssa Ventina Pallottini, Prof. P. Ascenzi, Prof.ssa E. Affabris, Prof. Fabio Polticelli, Prof.ssa Alessandra di Masi, Prof. Giordano Rampioni, Prof. Francesco Imperi, Prof. Antonio Antoccia, Dr. Francesco Berardinelli, Dr.ssa Daniela Visaggio, Dr. Massimiliano Lucidi) hanno avuto luogo e sono in corso collaborazioni con:

- ❖ Dr. Gianluca Bossi Regina Elena National Cancer Institute, Roma.
- ❖ Dr.ssa Simona Polo IFOM Istituto FIRC di Oncologia Molecolare, Milano.
- ❖ Dr.ssa Elena Maspero IFOM Istituto FIRC di Oncologia Molecolare, Milano.
- ❖ Prof.ssa Lorenza Penengo Institute of Molecular Cancer Research Universität Zurich, Zurigo.
- ❖ Dr. Sebastiano Pasqualato Senior Manager Biophysics, Piattaforma Nazionale di Biologia Strutturale, Human Technopole, Milano.
- ❖ Dr. Fabrizio Bianchi Capo della Cancer Biomarkers Fondazione Casa Sollievo della Sofferenza, San Giovanni Rotondo, Foggia.
- ❖ Dr.ssa Antonella Grasso Medico, UOC Chirurgia senologica, Fondazione Policlinico Universitario Campus Bio-Medico, Roma.
- ❖ Dr.ssa Rita De Sanctis Membro del Comitato Tecnico-Scientifico della Biobanca Oncologica di Humanitas Cancer Center, Milano.
- ❖ Dr. Giuseppe Pelagio Membro della Biobanca dell'Ospedale Oncologico "Giovanni Paolo II" di Bari, Bari.
- ❖ Prof.ssa Muriel Le Romancer CNRS UMR5286, Centre de Recherche en Cancérologie de Lyon, F-69000 Lyon, France.
- ❖ Prof. Jason S Carroll CRUK Cambridge Institute, University of Cambridge, Cambridge, UK.
- ❖ Prof. Tommaso Simocini Dipartimento di Medicina Riproduttiva Università di Pisa, Pisa.
- ❖ Prof. Mauro Fasano Dipartimento di Biologia Strutturale e Funzionale, Università dell'Insubria, Varese.

**2.14 Pubblicazioni con Impact Factor (IF) 2023.**

Filippo Acconcia è autore di più di 75 pubblicazioni scientifiche internazionali in extenso basate sul sistema 'peer review' (Fonte PubMed <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Acconcia+F>).

- 33 pubblicazioni come ultimo nome, di cui 31 come 'Corresponding Author'.
- 17 pubblicazioni a primo nome, di cui 4 come 'Corresponding Author'.

1. M. Fiocchetti, S. Raimondi, G. Bastari, S. Bartoloni, M. Marino and **F. Acconcia**, Characterization of ER $\alpha$  Signaling to Cell Proliferation Induced by Chronic and Pulsatile E2 Stimulation in 2D and 3D Cell Cultures, J Cell Biochem, e30610 (2024) doi: 10.1002/jcb.30610 [**IF. 3.0**]
2. M. Cipolletti and **F. Acconcia**, PMM2 controls ER $\alpha$  levels and cell proliferation in ESR1 Y537S variant expressing breast cancer cells, Mol Cell Endocrinol 584, 112160 (2024) doi: 10.1016/j.mce.2024.112160 [**IF. 3.8**]
3. S. Bartoloni, S. Pescatori, F. Bianchi, M. Cipolletti and **F. Acconcia**, Selective impact of ALK and MELK inhibition on ER $\alpha$  stability and cell proliferation in cell lines representing distinct molecular phenotypes of breast cancer, Scientific reports 14, 8200 (2024) doi: 10.1038/s41598-024-59001-x [**IF. 3.8**]
4. M. Franza, J. Albanesi, B. Mancini, R. Pennisi, S. Leone, **F. Acconcia**, F. Bianchi and A. di Masi, The clinically relevant CHK1 inhibitor MK-8776 induces the degradation of the oncogenic protein PML-RAR $\alpha$  and overcomes ATRA

**Prof Filippo Acconcia**

- resistance in acute promyelocytic leukemia cells, *Biochem Pharmacol* 214, 115675 (2023) doi: 10.1016/j.bcp.2023.115675 [IF. 5.3]
5. E. Montalesi, P. Cracco, **F. Acconcia**, M. Fiocchetti, G. Iucci, C. Battocchio, E. Orlandini, L. Ciccone, S. Nencetti, M. Muzzi, S. Moreno, I. Venditti and M. Marino, Resveratrol Analogs and Prodrugs Differently Affect the Survival of Breast Cancer Cells Impairing Estrogen/Estrogen Receptor alpha/Neuroglobin Pathway, *International journal of molecular sciences* 24, (2023) doi: 10.3390/ijms24032148 [IF. 4.9]
  6. M. Cipolletti, S. Leone, S. Bartoloni and **F. Acconcia**, A functional genetic screen for metabolic proteins unveils GART and the de novo purine biosynthetic pathway as novel targets for the treatment of luminal A ERalpha expressing primary and metastatic invasive ductal carcinoma, *Front Endocrinol (Lausanne)* 14, 1129162 (2023) doi: 10.3389/fendo.2023.1129162 [IF. 3.9]
  7. S. Pescatori, S. Leone, M. Cipolletti, S. Bartoloni, A. di Masi and **F. Acconcia**, Clinically relevant CHK1 inhibitors abrogate wild-type and Y537S mutant ER $\alpha$  expression and proliferation in luminal primary and metastatic breast cancer cells, *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research* 41, 27 (2022) doi: 10.1186/s13046-022-02360-y [IF. 11.4]
  8. G. Leclercq and **F. Acconcia**, Editorial: Underlying molecular interconnections of the estrogen receptor alpha and associated factors involved in breast cancer development: The way to new therapeutic approaches, *Front Endocrinol (Lausanne)* 13, 1094711 (2022) doi: 10.3389/fendo.2022.1094711 [IF. 3.9]
  9. S. Bartoloni, S. Leone, S. Pescatori, M. Cipolletti and **F. Acconcia**, The antiviral drug telaprevir induces cell death by reducing FOXA1 expression in estrogen receptor alpha (ERalpha)-positive breast cancer cells, *Mol Oncol* 16, 3568-3584 (2022) doi: 10.1002/1878-0261.13303 [IF. 5.0]
  10. **F. Acconcia**, Editorial for the Special Issue "New Drugs for Breast Cancer Treatment", *International journal of molecular sciences* 23, (2022) doi: 10.3390/ijms231810265 [IF. 4.9]
  11. **F. Acconcia**, Evaluation of the Sensitivity of Breast Cancer Cell Lines to Cardiac Glycosides Unveils ATP1B3 as a Possible Biomarker for the Personalized Treatment of ERalpha Expressing Breast Cancers, *International journal of molecular sciences* 23, (2022) doi: 10.3390/ijms231911102 [IF. 4.9]
  12. di Masi, R.L. Sessa, Y. Cerrato, G. Pastore, B. Guantario, R. Ambra, M. Di Gioacchino, A. Sodo, M. Verri, P. Crucitti, F. Longo, A.M. Naciu, A. Palermo, C. Taffon, **F. Acconcia**, F. Bianchi, P. Ascenzi, M.A. Ricci and A. Crescenzi, Unraveling the Effects of Carotenoids Accumulation in Human Papillary Thyroid Carcinoma, *Antioxidants (Basel)* 11, (2022) doi: 10.3390/antiox11081463 [IF. 6.0]
  13. S. Pescatori, F. Berardinelli, J. Albanesi, P. Ascenzi, M. Marino, A. Antocchia, A. di Masi and **F. Acconcia**, A Tale of Ice and Fire: The Dual Role for 17beta-Estradiol in Balancing DNA Damage and Genome Integrity, *Cancers (Basel)* 13, (2021) doi: 10.3390/cancers13071583 [IF. 4.5]
  14. M. Fiocchetti, G. Bastari, M. Cipolletti, S. Leone, **F. Acconcia** and M. Marino, The Peculiar Estrogenicity of Diethyl Phthalate: Modulation of Estrogen Receptor alpha Activities in the Proliferation of Breast Cancer Cells, *Toxics* 9, (2021) doi: 10.3390/toxics9100237 [IF. 3.9]
  15. M. Cipolletti, S. Pescatori and **F. Acconcia**, Real-time challenging of ER $\alpha$  Y537S mutant transcriptional activity in living cells., *Endocrines* 2, 54-64 (2021) doi: 10.3390/endocrines2010006 [Nessun IF.]
  16. M. Cipolletti, S. Bartoloni, C. Busonero, M. Parente, S. Leone and **F. Acconcia**, A new anti-estrogen discovery platform identifies FDA-approved imidazole anti-fungal drugs as bioactive compounds against ER $\alpha$  expressing breast cancer cells., *International journal of molecular sciences* 22, (2021) doi: 10.3390/ijms22062915 [IF. 4.9]
  17. **F. Acconcia**, M. Fiocchetti, C. Busonero, V.S. Fernandez, E. Montalesi, M. Cipolletti, V. Pallottini and M. Marino, The extra-nuclear interactome of the estrogen receptors: implications for physiological functions, *Mol Cell Endocrinol* 538, 111452 (2021) doi: 10.1016/j.mce.2021.111452 [IF. 3.8]
  18. M. Cipolletti, S. Leone, S. Bartoloni, C. Busonero and **F. Acconcia**, Real-time measurement of E2: ERalpha transcriptional activity in living cells, *J Cell Physiol*, (2020) doi: 10.1002/jcp.29565 [IF. 4.5]
  19. C. Busonero, S. Leone, F. Bianchi, E. Maspero, M. Fiocchetti, O. Palumbo, M. Cipolletti, S. Bartoloni and **F. Acconcia**, Ouabain and Digoxin Activate the Proteasome and the Degradation of the ER $\alpha$  in Cells Modeling Primary and Metastatic Breast Cancer, *Cancers (Basel)* 12, (2020) doi: 10.3390/cancers12123840 [IF. 4.5]

**Prof Filippo Acconcia**

20. S. Bartoloni, S. Leone and **F. Acconcia**, Unexpected Impact of a Hepatitis C Virus Inhibitor on 17beta-Estradiol Signaling in Breast Cancer, *International journal of molecular sciences* 21, (2020) doi: 10.3390/ijms21103418 **[IF. 4.9]**
21. **F. Acconcia**, The Network of Angiotensin Receptors in Breast Cancer, *Cells* 9, (2020) doi: 10.3390/cells9061336 **[IF. 5.1]**
22. C. Busonero, S. Leone, S. Bartoloni and **F. Acconcia**, Strategies to degrade estrogen receptor alpha in primary and ESR1 mutant-expressing metastatic breast cancer, *Mol Cell Endocrinol* 480, 107-121 (2019) doi: 10.1016/j.mce.2018.10.020 **[IF. 3.8]**
23. S. Leone, C. Busonero and **F. Acconcia**, A high throughput method to study the physiology of E2:ERalpha signaling in breast cancer cells, *J Cell Physiol* 233, 3713-3722 (2018) doi: 10.1002/jcp.26251 **[IF. 4.5]**
24. C. Busonero, S.; Bianchi, F.; **Acconcia, F.**, In silico screening for ERα downmodulators identifies thioridazine as an anti-proliferative agent in primary, 4OH-tamoxifen-resistant and Y537S ERα-expressing breast cancer cells, *Cellular oncology*, (2018) doi: 10.1007/s13402-018-0400-x **[IF. 4.9]**
25. C. Busonero, S. Leone, C. Klemm and **F. Acconcia**, A functional drug re-purposing screening identifies carfilzomib as a drug preventing 17beta-estradiol: ERalpha signaling and cell proliferation in breast cancer cells, *Mol Cell Endocrinol* 460, 229-237 (2018) doi: 10.1016/j.mce.2017.07.027 **[IF. 3.8]**
26. C. Busonero, S. Leone and **F. Acconcia**, Emetine induces estrogen receptor alpha degradation and prevents 17beta-estradiol-induced breast cancer cell proliferation, *Cellular oncology*, (2017) doi: 10.1007/s13402-017-0322-z **[IF. 4.9]**
27. P. Totta, C. Busonero, S. Leone, M. Marino and **F. Acconcia**, Dynamin II is required for 17beta-estradiol signaling and autophagy-based ERalpha degradation, *Scientific reports* 6, 23727 (2016) doi: 10.1038/srep23727 **[IF. 3.8]**
28. V. Pesiri, E. Di Muzio, F. Polticelli and **F. Acconcia**, Selective binding of estrogen receptor alpha to ubiquitin chains, *IUBMB Life* 68, 569-577 (2016) doi: 10.1002/iub.1514 **[IF. 3.7]**
29. F. He, H.P. Wollscheid, U. Nowicka, M. Biancospino, E. Valentini, A. Ehlinger, **F. Acconcia**, E. Magistrati, S. Polo and K.J. Walters, Myosin VI Contains a Compact Structural Motif that Binds to Ubiquitin Chains, *Cell reports*, (2016) doi: 10.1016/j.celrep.2016.01.079 **[IF. 7.5]**
30. **F. Acconcia**, M. Fiocchetti and M. Marino, Xenoestrogen regulation of ERalpha/ERbeta balance in hormone-associated cancers, *Mol Cell Endocrinol*, (2016) doi: 10.1016/j.mce.2016.10.033 **[IF. 3.8]**
31. P. Totta, V. Pesiri, M. Enari, M. Marino and **F. Acconcia**, Clathrin Heavy Chain Interacts With Estrogen Receptor alpha and Modulates 17beta-Estradiol Signaling, *Mol Endocrinol* 29, 739-755 (2015) doi: 10.1210/me.2014-1385 **[IF. 3.628]**
32. P. Totta, F. Gionfra, C. Busonero and **F. Acconcia**, Modulation of 17beta-Estradiol Signaling on Cellular Proliferation by Caveolin-2, *J Cell Physiol*, (2015) doi: 10.1002/jcp.25218 **[IF. 4.5]**
33. V. Pesiri, P. Totta, M. Segatto, F. Bianchi, V. Pallottini, M. Marino and **F. Acconcia**, Estrogen receptor alpha L429 and A430 regulate 17beta-estradiol-induced cell proliferation via CREB1, *Cell Signal* 27, 2380-2388 (2015) doi: 10.1016/j.cellsig.2015.08.021 **[IF. 4.4]**
34. M. Fiocchetti, G. Camilli, **F. Acconcia**, S. Leone, P. Ascenzi and M. Marino, ERbeta-dependent neuroglobin up-regulation impairs 17beta-estradiol-induced apoptosis in DLD-1 colon cancer cells upon oxidative stress injury, *J Steroid Biochem Mol Biol* 149, 128-137 (2015) doi: 10.1016/j.jsbmb.2015.02.005 **[IF. 2.7]**
35. **F. Acconcia**, V. Pallottini and M. Marino, Molecular Mechanisms of Action of BPA, Dose-response : a publication of *International Hormesis Society* 13, 1559325815610582 (2015) doi: 10.1177/1559325815610582 **[IF. 2.3]**
36. P. Totta, V. Pesiri, M. Marino and **F. Acconcia**, Lysosomal Function Is Involved in 17beta-Estradiol-Induced Estrogen Receptor alpha Degradation and Cell Proliferation, *PLoS One* 9, e94880 (2014) doi: 10.1371/journal.pone.0094880 **[IF. 2.9]**
37. V. Pesiri, P. Totta, M. Marino and **F. Acconcia**, Ubiquitin-activating enzyme is necessary for 17beta-estradiol-induced breast cancer cell proliferation and migration, *IUBMB Life* 66, 578-585 (2014) doi: 10.1002/iub.1296 **[IF. 3.7]**
38. V. Pesiri, P. Totta and **F. Acconcia**, The role of endocytic pathways on estrogen receptor alpha intracellular trafficking and 17 beta-estradiol signalling., *Immunology, Endocrine and Metabolic Agents in Medicinal Chemistry* 14, 75-90 (2014) **[Nessun IF.]**
39. P. La Rosa, M. Pellegrini, P. Totta, **F. Acconcia** and M. Marino, Xenoestrogens Alter Estrogen Receptor (ER) α Intracellular Levels, *Plos One*, (2014) doi: 10.1371/journal.pone.0088961 **[IF. 2.9]**

**Prof Filippo Acconcia**

40. M. Fiocchetti, M.T. Nuzzo, P. Totta, **F. Acconcia**, P. Ascenzi and M. Marino, Neuroglobin, a pro-survival player in estrogen receptor alpha-positive cancer cells, *Cell Death Dis* 5, e1449 (2014) doi: 10.1038/cddis.2014.418 **[IF. 8.1]**
41. V. Pesiri, P. La Rosa, P. Stano and **F. Acconcia**, Identification of an estrogen receptor alpha non-covalent ubiquitin binding surface: role in 17beta-estradiol-induced transcriptional activity, *J Cell Sci* 126, 2577-2582 (2013) doi: 10.1242/jcs.123307 **[IF. 3.3]**
42. E. De Marinis, M. Fiocchetti, **F. Acconcia**, P. Ascenzi and M. Marino, Neuroglobin upregulation induced by 17beta-estradiol sequesters cytochrome c in the mitochondria preventing H2O2-induced apoptosis of neuroblastoma cells, *Cell Death Dis* 4, e508 (2013) doi: 10.1038/cddis.2013.30 **[IF. 8.1]**
43. M. Marino, M. Pellegrini, P. La Rosa and **F. Acconcia**, Susceptibility of estrogen receptor rapid responses to xenoestrogens: Physiological outcomes, *Steroids* 77, 910-917 (2012) doi: 10.1016/j.steroids.2012.02.019 **[IF. 2.1]**
44. P. La Rosa, V. Pesiri, G. Leclercq, M. Marino and **F. Acconcia**, Palmitoylation Regulates 17beta-Estradiol-Induced Estrogen Receptor-alpha Degradation and Transcriptional Activity, *Mol Endocrinol* 26, 762-774 (2012) doi: 10.1210/me.2011-1208 **[IF. 3.628]**
45. Fratoddi, I. Venditti, C. Cametti, C. Palocci, L. Chronopoulou, M. Marino, **F. Acconcia** and M.V. Russo, Functional polymeric nanoparticles for dexamethasone loading and release, *Colloids Surf B Biointerfaces* 93, 59-66 (2012) doi: S0927-7765(11)00743-0 doi: 10.1016/j.colsurfb.2011.12.008 **[IF. 5.4]**
46. P. Bulzomi, P. Galluzzo, A. Bolli, S. Leone, **F. Acconcia** and M. Marino, The pro-apoptotic effect of quercetin in cancer cell lines requires ERbeta-dependent signals, *J Cell Physiol* 227, 1891-1898 (2012) doi: 10.1002/jcp.22917 **[IF. 4.5]**
47. P. Bulzomi, A. Bolli, P. Galluzzo, **F. Acconcia**, P. Ascenzi and M. Marino, The naringenin-induced proapoptotic effect in breast cancer cell lines holds out against a high bisphenol a background, *IUBMB Life* 64, 690-696 (2012) doi: 10.1002/iub.1049 **[IF. 3.7]**
48. G. Mangino, Z.A. Percario, G. Fiorucci, G. Vaccari, **F. Acconcia**, C. Chiarabelli, S. Leone, A. Noto, F.A. Horenkamp, S. Manrique, G. Romeo, F. Polticelli, M. Geyer and E. Affabris, HIV-1 Nef induces proinflammatory state in macrophages through its acidic cluster domain: involvement of TNF alpha receptor associated factor 2, *PLoS One* 6, e22982 (2011) doi: 10.1371/journal.pone.0022982 PONE-D-10-05201 **[IF. 2.9]**
49. Lagana, I. Venditti, I. Fratoddi, A.L. Capriotti, G. Caruso, C. Battocchio, G. Polzonetti, **F. Acconcia**, M. Marino and M.V. Russo, Nanostructured functional co-polymers bioconjugate integrin inhibitors, *J Colloid Interface Sci* 361, 465-471 (2011) doi: S0021-9797(11)00621-7 [pii] doi: 10.1016/j.jcis.2011.05.041 **[IF. 9.4]**
50. P. La Rosa, V. Pesiri, M. Marino and **F. Acconcia**, 17 beta-Estradiol-induced cell proliferation requires estrogen receptor (ER) alpha monoubiquitination, *Cellular Signalling* 23, 1128-1135 (2011) doi: 10.1016/j.cellsig.2011.02.006 **[IF. 4.4]**
51. P. La Rosa, M. Marino and **F. Acconcia**, 17 beta-Estradiol Regulates Estrogen Receptor alpha Monoubiquitination, *Iubmb Life* 63, 49-53 (2011) doi: 10.1002/iub.414 **[IF. 3.7]**
52. P. La Rosa and **F. Acconcia**, Signaling functions of ubiquitin in the 17beta-estradiol (E2):estrogen receptor (ER) alpha network, *J Steroid Biochem Mol Biol* 127, 223-230 (2011) doi: 10.1016/j.jsbmb.2011.07.008 **[IF. 2.7]**
53. **F. Acconcia** and M. Marino, The Effects of 17beta-estradiol in Cancer are Mediated by Estrogen Receptor Signaling at the Plasma Membrane, *Front Physiol* 2, 30 (2011) doi: 10.3389/fphys.2011.00030 **[IF. 3.2]**
54. P. Bulzomi, A. Bolli, P. Galluzzo, S. Leone, **F. Acconcia** and M. Marino, Naringenin and 17 beta-Estradiol Coadministration Prevents Hormone-Induced Human Cancer Cell Growth, *Iubmb Life* 62, 51-60 (2010) doi: 10.1002/iub.279 **[IF. 3.7]**
55. Bolli, P. Bulzomi, P. Galluzzo, **F. Acconcia** and M. Marino, Bisphenol A Impairs Estradiol-induced Protective Effects Against DLD-1 Colon Cancer Cell Growth, *Iubmb Life* 62, 684-687 (2010) doi: 10.1002/iub.370 **[IF. 3.7]**
56. M. Marino and **F. Acconcia**, Estrogen Receptor Signaling: Impact on Cell Functions, *Current Signal Transduction Therapy* 4, 111-121 (2009) **[IF. 0.452]**
57. F.P. Lai, M. Szczodrak, J.M. Oelkers, M. Ladwein, **F. Acconcia**, S. Benesch, S. Auinger, J. Faix, J.V. Small, S. Polo, T.E. Stradal and K. Rottner, Cortactin promotes migration and platelet-derived growth factor-induced actin reorganization by signaling to Rho-GTPases, *Mol Biol Cell* 20, 3209-3223 (2009) doi: E08-12-1180 10.1091/mbc.E08-12-1180 **[IF. 3.1]**

**Prof Filippo Acconcia**

58. P. Galluzzo, C. Rastelli, P. Bulzomi, **F. Acconcia**, V. Pallottini and M. Marino, 17 beta-Estradiol regulates the first steps of skeletal muscle cell differentiation via ER-alpha-mediated signals, *American Journal of Physiology-Cell Physiology* 297, C1249-C1262 (2009) doi: 10.1152/ajpcell.00188.2009 **[IF. 5.0]**
59. **F. Acconcia**, S. Sigismund and S. Polo, Ubiquitin in trafficking: the network at work, *Exp Cell Res* 315, 1610-1618 (2009) doi: S0014-4827(08)00434-5 [pii] doi: 10.1016/j.yexcr.2008.10.014 **[IF. 3.3]**
60. **F. Acconcia**, C.J. Barnes, R.R. Singh, A.H. Talukder and R. Kumar, Phosphorylation-dependent regulation of nuclear localization and functions of integrin-linked kinase, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 104, 6782-6787 (2007) doi: 10.1073/pnas.0701999104 **[IF. 9.4]**
61. M. Marino, P. Galluzzo, S. Leone, **F. Acconcia** and P. Ascenzi, Nitric oxide impairs the 17 beta-estradiol-induced apoptosis in human colon adenocarcinoma cells, *Endocrine-Related Cancer* 13, 559-569 (2006) doi: 10.1677/erc.1.01106 **[IF. 4.1]**
62. M. Marino, P. Ascenzi and **F. Acconcia**, S-palmitoylation modulates estrogen receptor alpha localization and functions, *Steroids* 71, 298-303 (2006) doi: 10.1016/j.steroids.2005.09.011 **[IF. 2.1]**
63. B. Manavathi, **F. Acconcia**, S.K. Rayala and R. Kumar, An inherent role of microtubule network in the action of nuclear receptor, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 103, 15981-15986 (2006) doi: 10.1073/pnas.0607445103 **[IF. 9.4]**
64. **F. Acconcia**, B. Manavathi, J. Mascarenhas, A.H. Talukder, G. Mills and R. Kumar, An inherent role of integrin-linked kinase-estrogen receptor alpha interaction in cell migration, *Cancer Res* 66, 11030-11038 (2006) doi: 10.1158/0008-5472. **[IF. 12.5]**
65. **F. Acconcia** and R. Kumar, Signaling regulation of genomic and nongenomic functions of estrogen receptors, *Cancer Letters* 238, 1-14 (2006) doi: 10.1016/j.canlet.2005.06.018 **[IF. 9.1]**
66. **F. Acconcia**, C.J. Barnes and R. Kumar, Estrogen and tamoxifen induce cytoskeletal remodeling and migration in endometrial cancer cells, *Endocrinology* 147, 1203-1212 (2006) doi: 10.1210/en.2005-1293 **[IF. 3.8]**
67. P. Totta, **F. Acconcia**, F. Virgili, A. Cassidy, P.D. Weinberg, G. Rimbach and M. Marino, Daidzein-sulfate metabolites affect transcriptional and antiproliferative activities of estrogen receptor-beta in cultured human cancer cells, *J Nutr* 135, 2687-2693 (2005) doi: 135/11/2687 **[IF. 3.7]**
68. **F. Acconcia**, P. Totta, S. Ogawa, I. Cardillo, S. Inoue, S. Leone, A. Trentalance, M. Muramatsu and M. Marino, Survival versus apoptotic 17beta-estradiol effect: role of ER alpha and ER beta activated non-genomic signaling, *J Cell Physiol* 203, 193-201 (2005) doi: 10.1002/jcp.20219 **[IF. 4.5]**
69. **F. Acconcia**, P. Ascenzi, A. Bocedi, E. Spisni, V. Tomasi, A. Trentalance, P. Visca and M. Marino, Palmitoylation-dependent estrogen receptor alpha membrane localization: Regulation by 17 beta-estradiol, *Molecular Biology of the Cell* 16, 231-237 (2005) doi: 10.1091/mbc.E04-07-0547 **[IF. 3.1]**
70. F. Virgili, **F. Acconcia**, R. Ambra, A. Rinna, P. Totta and M. Marino, Nutritional flavonoids modulate estrogen receptor alpha signaling, *IUBMB Life* 56, 145-151 (2004) doi: 10.1080/15216540410001685083 **[IF. 3.7]**
71. P. Totta, **F. Acconcia**, S. Leone, I. Cardillo and M. Marino, Mechanisms of naringenin-induced apoptotic cascade in cancer cells: involvement of estrogen receptor alpha and beta signalling, *IUBMB Life* 56, 491-499 (2004) doi: UJWXXXAQPAL0MKM [pii] doi: 10.1080/15216540400010792 **[IF. 3.7]**
72. S. D'Arezzo, S. Incerpi, F.B. Davis, **F. Acconcia**, M. Marino, R.N. Farias and P.J. Davis, Rapid nongenomic effects of 3,5,3'-triiodo-L-thyronine on the intracellular pH of L-6 myoblasts are mediated by intracellular calcium mobilization and kinase pathways, *Endocrinology* 145, 5694-5703 (2004) doi: 10.1210/en.2004-0890 en.2004-0890 [pii] **[IF. 3.8]**
73. **F. Acconcia**, P. Ascenzi, G. Fabozzi, P. Visca and M. Marino, S-palmitoylation modulates human estrogen receptor-alpha functions, *Biochem Biophys Res Commun* 316, 878-883 (2004) doi: 10.1016/j.bbrc.2004.02.129 **[IF. 2.5]**
74. M. Marino, **F. Acconcia** and A. Trentalance, Biphasic estradiol-induced AKT phosphorylation is modulated by PTEN via MAP kinase in HepG2 cells, *Molecular Biology of the Cell* 14, 2583-2591 (2003) doi: 10.1091/mbc.E02-09-0621 **[IF. 3.1]**
75. B. Belenghi, **F. Acconcia**, M. Trovato, M. Perazzolli, A. Bocedi, F. Polticelli, P. Ascenzi and M. Delledonne, AtCYS1, a cystatin from *Arabidopsis thaliana*, suppresses hypersensitive cell death, *Eur J Biochem* 270, 2593-2604 (2003) doi: 3630 **[IF. 3.579]**

*Prof Filippo Acconcia*

76. **F. Acconcia** and M. Marino, Synergism between genomic and non genomic estrogen action mechanisms, IUBMB Life 55, 145-150 (2003) doi: 10.1080/1521654031000110172 [IF. 3.7]
77. **F. Acconcia**, A. Bocedi, P. Ascenzi and M. Marino, Does palmitoylation target estrogen receptors to plasma membrane caveolae?, Iubmb Life 55, 33-35 (2003) doi: 10.1080/1521654031000081256 [IF. 3.7]
78. M. Marino, **F. Acconcia**, F. Bresciani, A. Weisz and A. Trentalance, Distinct nongenomic signal transduction pathways controlled by 17beta-estradiol regulate DNA synthesis and cyclin D(1) gene transcription in HepG2 cells, Mol Biol Cell 13, 3720-3729 (2002) doi: 10.1091/mbc.E02-03-0153 [IF. 3.1]

### 3. ATTIVITA' DIDATTICA

#### 3.1 Insegnamenti.

Anno Accademico (A.A.) 2008/2009:

i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Regolazione delle Funzioni Cellulari (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Ciclo di lezioni sulla funzione muscolare nell'ambito del Corso di Fisiologia Generale; Laurea Triennale in Biologia (Titolare: Prof.ssa Maria Marino); iii) Ciclo di lezioni sulla funzione muscolare nell'ambito del Corso di Fisiologia Generale e Oculare; Laurea Triennale in Ottica e Optometria (Titolare: Prof.ssa Valentina Pallottini).

A.A. 2009/2010:

i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Regolazione delle Funzioni Cellulari (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Ciclo di lezioni sulla funzione muscolare nell'ambito del Corso di Fisiologia Generale; Laurea Triennale in Biologia (Titolare: Prof.ssa Maria Marino); iii) Ciclo di lezioni sulla funzione muscolare nell'ambito del Corso di Fisiologia Generale e Oculare; Laurea Triennale in Ottica e Optometria (Titolare: Prof.ssa Valentina Pallottini).

A.A. 2010/2011:

i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Regolazione delle Funzioni Cellulari (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Ciclo di lezioni sulla funzione muscolare nell'ambito del Corso di Fisiologia Generale; Laurea Triennale in Biologia (Titolare: Prof.ssa Maria Marino); iii) Ciclo di lezioni sulla funzione muscolare nell'ambito del Corso di Fisiologia Generale e Oculare; Laurea Triennale in Ottica e Optometria (Titolare: Prof.ssa Valentina Pallottini).

A.A. 2011/2012:

i) Affidamento interno a titolo retribuito, del Corso Regolazione delle Funzioni Cellulari (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Ciclo di lezioni sulla funzione muscolare nell'ambito del Corso di Fisiologia Generale; Laurea Triennale in Biologia (Titolare: Prof.ssa Maria Marino).

A.A. 2012/2013:

i) Affidamento interno a titolo retribuito, del Corso Regolazione delle Funzioni Cellulari (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Affidamento esterno a titolo retribuito, del Corso di Elementi di Fisiologia Umana; Laurea Magistrale in Bioingegneria (9 CFU).

A.A. 2013/2014:

i) Affidamento interno a titolo retribuito, del Corso Regolazione delle Funzioni Cellulari (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Cicli di lezioni nell'ambito del Corso di Biofisica e Fisiologia (3 CFU) a titolo retribuito; Laurea Magistrale in Bioingegneria (Titolare: Prof. Paolo Ascenzi).

A.A. 2014/2015:

i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Fisiologia Cellulare e Molecolare (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Cicli di lezioni nell'ambito del Corso di Biofisica e Fisiologia (3 CFU) a titolo retribuito; Laurea Magistrale in Bioingegneria (Titolare: Prof. Paolo Ascenzi).

A.A. 2015/2016:

i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Fisiologia Cellulare e Molecolare (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Cicli di lezioni nell'ambito del Corso di Biofisica e Fisiologia (3 CFU) a titolo retribuito; Laurea Magistrale in Bioingegneria (Titolare: Prof. Paolo Ascenzi).

***Prof Filippo Acconcia***

- A.A. 2016/2017: i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Fisiologia Cellulare e Molecolare (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Affidamento interno a titolo gratuito del Corso di Biofisica e Fisiologia (9 CFU); Laurea Magistrale in Bioingegneria.
- A.A. 2017/2018: i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Fisiologia Cellulare e Molecolare (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Affidamento interno a titolo gratuito del Corso di Biofisica e Fisiologia (9 CFU); Laurea Magistrale in Bioingegneria.
- A.A. 2018/2019: i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Fisiologia Cellulare e Molecolare (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Affidamento interno a titolo gratuito del Corso di Biofisica e Fisiologia (9 CFU); Laurea Magistrale in Bioingegneria.
- A.A. 2019/2020: i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Neurofisiologia (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia; ii) Affidamento interno a titolo gratuito del Corso di Biofisica e Fisiologia (9 CFU); Laurea Magistrale in Bioingegneria.
- A.A. 2020/2021: i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Neurofisiologia (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia per la Ricerca Molecolare, Cellulare e della Salute; ii) Affidamento interno a titolo gratuito del Corso di Biofisica e Fisiologia (9 CFU); Laurea Magistrale in Bioingegneria.
- A.A. 2021/2022: i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Fisiologia Speciale (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia per la Ricerca Molecolare, Cellulare e della Salute; ii) Affidamento interno a titolo gratuito del Corso di Biofisica e Fisiologia (9 CFU); Laurea Magistrale in Bioingegneria.
- A.A. 2022/2023: i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Fisiologia Speciale (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia per la Ricerca Molecolare, Cellulare e della Salute; ii) Affidamento interno a titolo gratuito del Corso di Biofisica e Fisiologia (9 CFU); Laurea Magistrale in Bioingegneria.
- A.A. 2023/2024: i) Affidamento interno a titolo gratuito, del Corso Fisiologia Speciale (6 CFU); Laurea Magistrale in Biologia per la Ricerca Molecolare, Cellulare e della Salute; ii) Affidamento interno a titolo gratuito del Corso di Biofisica e Fisiologia (9 CFU); Laurea Magistrale in Bioingegneria.

**3.2 Ulteriori incarichi didattici.**

Il Prof. Filippo Acconcia ha inoltre svolto ulteriori incarichi didattici, come di seguito elencato:

- A.A. 2008/2009-A.A. 2023/2024: Membro delle Commissioni di esame dei Corsi di Fisiologia Generale, di Regolazione delle Funzioni Cellulari, Modelli Sperimentali in Biologia, di Endocrinologia Molecolare, di Neurofisiologia, Fisiologia Speciale, Fisiologia della Nutrizione e Fisiologia della Risposta allo Stress (Corso di Laurea Triennale in Scienze Biologiche e Corso di Laurea Magistrale in Biologia per la Ricerca Molecolare, Cellulare e della Salute). Membro delle Commissioni di esame del Corso di Fisiologia Generale ed Oculare (Corso di Laurea Triennale Ottica ed Optometria). (Dipartimento di Scienze dell'Università degli Studi Roma Tre, Roma). Membro delle Commissioni di esame del Corso Biofisica e Fisiologia (Corso di Laurea Triennale in Bioingegneria-Dipartimento di Ingegneria dell'Università degli Studi Roma Tre, Roma).
- A.A. 2008/2009-A.A. 2023/2024: Membro delle Commissioni per il rilascio del titolo di studio (Corso di Laurea Triennale in Scienze Biologiche e Corso di Laurea Magistrale in Biologia per la Ricerca Molecolare, Cellulare e della Salute) (Dipartimento di Scienze dell'Università degli Studi Roma Tre, Roma).
- A.A. 2008/2009-A.A. 2023/2024: Attività di didattica integrativa relativa allo svolgimento di esercitazioni di laboratorio per il Corso di Fisiologia Generale, nell'ambito del Corso di Laurea

**Prof Filippo Acconcia**

Triennale in Scienze Biologiche (Dipartimento di Scienze dell'Università degli Studi Roma Tre, Roma).

A.A. 2008/2009-A.A. 2023/2024:

Attività di tutorato per gli studenti del Corso di Laurea Triennale in Scienze Biologiche e del Corso di Laurea Magistrale in Biologia per la Ricerca Molecolare, Cellulare e della Salute (Dipartimento di Scienze dell'Università degli Studi Roma Tre, Roma).

A.A. 2016/2017 ed A.A. 2017/2018:

Attività di Aggiornamento Insegnati dei Licei nell'ambito del Progetto Lauree Scientifiche del Dipartimento di Scienze, Università degli Studi Roma Tre.

A.A. 2023/2024:

Lezione su Fisiologia del Comportamento Alimentare somministrata nel contesto del PEF30art13 classe A050 il giorno 31/05/2024. SSD BIOS-06/A (già BIO/09) all'interno del Dipartimento di Scienze, Università degli Studi Roma Tre.

### 3.3 Tesi di Laurea.

Partecipa regolarmente alle Sedute di Laurea come componente di Commissione.

Dal 2008 ha presentato in qualità di relatore:

- 15 tesi di Laurea Triennale in Scienze Biologiche.
- 18 tesi di Laurea Magistrale in Biologia per la Ricerca Molecolare, Cellulare e della Salute.

### 3.4 Tesi di Dottorato.

Dal 2008 ha seguito, come docente guida, le attività di ricerca di 6 dottorandi di ricerca.

## 4. ATTIVITA' DI TERZA MISSIONE

Il Prof. Filippo Acconcia ha inoltre svolto le seguenti attività di Terza Missione:

- **Maggio 2017:** Lezione Intitolata 'Approcci innovativi per la definizione di nuovi farmaci per il trattamento del tumore al seno.' somministrata agli studenti del Liceo Scientifico Statale Guglielmo Marconi di Foggia (FG).
- **Gennaio 2023:** Incontro con gli Studenti della Scuola primaria di Roma 'LYCÉE CHATEAUBRIAND -VILLA STROHL FERN' nell'ambito dell'iniziativa **Incontri con la ricerca | AIRC nelle scuole** con una lezione Intitolata 'Approcci innovativi per la definizione di nuovi farmaci per il trattamento del tumore al seno.'
- **Aprile 2023:** Relatore alla iniziativa dal titolo 'Biologia e Psicologia dei disturbi alimentari' presso il Dipartimento di Scienze dell'Università Roma Tre (<https://www.uniroma3.it/articoli/biologia-e-psicologia-dei-disturbi-alimentari-318767/>) con un intervento dal titolo 'Perché mangiamo? Funzioni e Meccanismi del Controllo Fisiologico della Fame e della Sazietà.'
- **Marzo 2024:** Lezione Intitolata 'La Biodiversità e Gli Esseri Viventi.' somministrata agli studenti della Scuola Primaria, Plesso Guttuso dell'Istituto Comprensivo 'Giuseppe Bagnera' di Roma.
- **Aprile 2024:** Lezione Intitolata 'I Neuroni a Specchio.' somministrata agli studenti del Liceo Scientifico Matematico, International GCSE e Linguistico 'Ettore Majorana' di Roma.
- **Luglio 2024:** Ospite Invitato come esperto di Fisiologia degli Organi di Senso al Convegno Onaf (Organizzazione Nazionale Assaggiatori di Formaggi) '**Coscienza Sensoriale' – Verso una maggiore consapevolezza alimentare.**

## 5. COMPITI GESTIONALI

### 5.1 Membro di commissioni gestionali.

- *dal 2012 al 2021; dal 2023-ad oggi:* Commissione 'Assicurazione della qualità (AQ) della ricerca del Dipartimento di Scienze'. I compiti della commissione AQ sono: i) Monitoraggio e valutazione della ricerca dipartimentale; ii) Scrittura del Piano Triennale di Dipartimento (sezione Ricerca); iii) Interazione con il Nucleo di Valutazione di Ateneo.
- *Dal 2008 ad oggi:* Commissione 'Valutazione della qualità della ricerca (VQR)' per le VQR 04-10; 11-14; 15-19; 20-24. I compiti della commissione VQR sono: i) Analisi e valutazione (ex ante) dei prodotti della ricerca che ogni membro del Dipartimento di Scienze deve presentare per ogni esercizio VQR; ii) Suggerimento dei prodotti della ricerca con potenziale di valutazione più elevato.
- *dal 2022-ad oggi:* Commissione 'Paritetica Studenti-Docenti'. Membro della commissione con funzione di Segretario.

***Prof Filippo Acconcia***

- *dal 2008-ad oggi: Commissione 'Gestione dei Laboratori Didattici'*. Membro della commissione con funzione di Segretario.
- *2023, 2024: Commissione di 'Concorso per l'Ammissione al Dottorato di Ricerca in Scienze e Tecnologie Biomediche'* Membro della commissione con funzione di Segretario.
- *2012: Commissione per la 'Definizione del Regolamento del Dipartimento di Scienze'*. Partecipante come Primo Firmatario della domanda di istituzione del Dipartimento di Scienze e membro verbalizzante.

**5.2 Responsabilità Istituzionali.**

- *dal 2022-ad oggi: Vice-Coordiatore del Dottorato di Ricerca in Scienze e Tecnologie Biomediche.*
- *dal 2024-ad oggi: Responsabile dei Laboratori Didattici di Biologia nel Dipartimento di Scienze.*
- *dal 2021-ad oggi: Responsabile del Laboratorio di Fisiologia Cellulare e Molecolare del Dipartimento di Scienze.*

Luogo e data: Roma, 13/07/2024

Firma \_\_\_\_\_

**DICHIARAZIONE SOSTITUTIVA DELL'ATTO DI NOTORIETA'**

**(Art. 47 D.P.R. n.445/2000)**

Il sottoscritto Filippo Acconcia, Codice fiscale CCNFPP77H18H501B, nato a Roma (RM) il 18/06/1977 e domiciliato in Roma (RM), Via Vincenzo Brunacci, 37, CAP 00146, telefono 3473699301, ai sensi degli artt. 46 e 47 del D.P.R n. 445/00 e consapevole che le dichiarazioni mendaci sono punite ai sensi del codice penale e delle leggi speciali in materia, secondo le disposizioni richiamate dall' art 76 del D.P.R. 445/00,

**DICHIARA**

sotto la propria responsabilità, che quanto scritto nel proprio Curriculum Vitae corrisponde a verità.

Luogo e data: Roma, 13/07/2024

Firma \_\_\_\_\_