

Curriculum Vitae

INFORMAZIONI PERSONALI

Nome ANTONELLA
Cognome AMATO
Recapiti Facoltà di Scienze MM.FF.NN., dipartimento STEBICEF, edificio 16 - viale delle Scienze
Telefono 347-4464260
Fax 091-6555701
E-mail antonella.amato@unipa.it

FORMAZIONE TITOLI

1998: Laurea in Scienze Biologiche presso l'Università di Palermo, conseguita con il massimo dei voti e la lode.

2004: Conseguimento del titolo di dottore di ricerca in Oncopatologia Cellulare e Molecolare, Università degli Studi di Palermo.

2006: Conseguimento del titolo di Specialista in Microbiologia e Virologia, Scuola di Specializzazione in Microbiologia e Virologia, Università degli Studi di Palermo.

2004-2008: Assegnista di Ricerca (SSD BIO/09) presso il Dipartimento di Biologia Cellulare e dello Sviluppo-Università degli Studi di Palermo.

Dicembre 2008: Ricercatore BIO/09 presso la Facoltà di Scienze MM.FF.NN. - Università degli Studi di Palermo

ESPERIENZE PROFESSIONALI

2000: Stage all'estero presso "Institute de la Santé et de la Reserche Medicale" INSERM, Marseille-France

Agosto 2004: European Summer School di Neurogastroenterologia e Motilità. Haigerloch-Germania.

ATTIVITA' DIDATTICA

A.A. 2005-2006: incarico a contratto per Supporto tecnico del Laboratorio di Fisiologia della vita vegetativa con esercitazioni Corso di Laurea in Scienze Biologiche.

A.A. 2005-2006: incarico a contratto dell'insegnamento di Laboratorio di Fisiologia Generale. Corso di Laurea in Conservazione e Valorizzazione della Biodiversità.

A.A. 2006-2007: incarico a contratto dell'insegnamento di Fisiologia Comparata. Corso di Laurea in Scienze Biologiche.

A.A. 2006-2007: incarico a contratto per Supporto tecnico al corso di Elementi di Fisiologia generale con esercitazioni Corso di Laurea in Conservazione e Valorizzazione della Biodiversità.

A.A. 2007/2008. incarico a contratto dell'insegnamento di Fisiologia Comparata Corso di Laurea in Scienze Biologiche.

A.A. 2007/2008. incarico a contratto dell'insegnamento Elementi di fisiologia generale con esercitazioni Corso di Laurea in Conservazione e Valorizzazione delle Biodiversità.

A.A.2010/2011 Conferimento dell'incarico a titolo gratuito dell'insegnamento di: Fisiologia della nutrizione. Corso di laurea in

Biotechnologie.

A.A.2011/2012 Conferimento dell'incarico a titolo gratuito dell'insegnamento di Fisiologia della nutrizione e prevenzione e nutrizione clinica C.I. Corso di Laurea Magistrale in Biologia della Salute.

A.A.2011/2012 Conferimento dell'incarico a titolo gratuito dell'insegnamento di: Fisiologia della nutrizione. Corso di laurea in Biotechnologie.

A.A.2012/2013 Conferimento dell'incarico a titolo gratuito dell'insegnamento di Fisiologia della nutrizione e prevenzione e nutrizione clinica C.I. Corso di Laurea Magistrale in Biologia della Salute.

Nell'ambito dei corsi sopracitati la Dott.ssa Amato ha svolto attività didattiche quali: esercitazioni, ricevimento studenti, esami di profitto. In particolare risulta componente e/o presidente delle commissioni di esami dei corsi:

CdL Scienze Biologiche: Fisiologia della Vita Vegetativa, Fisiologia Generale (6 e 9 CFU), Fisiologia comparata (presidente), Fisiologia della nutrizione e prevenzione e nutrizione clinica C.I. (9 CFU) (presidente)

CdL di Biotechnologie: Fisiologia della nutrizione C.I. (8 CFU) (presidente), Fisiologia generale

La Dott.ssa Amato è inoltre tutor universitario per le Relazioni di Tirocinio Triennale (Scienze Biologiche) e relatore e correlatore di tesi di laurea specialistica (Biologia della Salute).

INCARICHI / CONSULENZE

Da 2009: Delegata per l'Organizzazione dei Laboratori Didattici del Corso di Laurea in Scienze Biologiche

Da luglio 2009 : Componente del Collegio dei Docenti del dottorato di ricerca in "Alimentazione e Nutrizione umana"- Università di Palermo.

Da gennaio 2011 Componente commissione ERASMUS.

ASSOCIAZIONI SCIENTIFICHE

SOCIO DELLA: SOCIETA' ITALIANA DI FIOLOGIA (SIF)

PUBBLICAZIONE

Pubblicazioni

N. 20 Pubblicazioni su riviste internazionali.

N. 30 Comunicazioni a congressi internazionali.

N. 30 Comunicazioni a congressi nazionali.

N. 2 Monografie.

PUBBLICAZIONI SU RIVISTE ISI

1. F. Mulè, S. D'Angelo, A. Amato, I. Contino and R. Serio. Modulation by nitric oxide of spontaneous mechanical activity in rat proximal colon. *J Aut Pharmac* 1999, 19: 1-6.
2. F. Mulè, S. D'Angelo, G. Tabacchi, A. Amato and R. Serio. Mechanical activity of small and large intestine in normal and MDX mice: a comparative analysis. *Neurogastroenterol. Mot.* 1999, 11:133-139.
3. M. Migliavacca, V. Bazan, C. Tubiolo, M. Macaluso, I. Zanna, S. Corsale, A. Amato, V. Calò, G. Dardanoni, V. Morello, M. La Farina, I. Albanese, RM. Tomasino, N. Gebbia, and A. Russo. Have p53 gene mutations and protein expression a different biological significance in colorectal cancer? *J Cell Physiol.* 2002, 191: 237-246
4. Migliavacca M, Bazan V , Zanna I , Tubiolo C, Corsale S, Calò V , Amato A, Cammareri P , Latteri F , Grassi N, Piazza G, Fulfarò F, Porcasi R, Morello V, Nuara RB, Dardanoni G, Salerno S, Dusonechet L, Gerbino A, Gebbia N, Tomasino RM, Russo A. DNA ploidy and S-phase fraction, but not p53 or nm23-h1 expression, predict outcome in colorectal cancer patients. Result of a 5-year prospective study. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2002, 128: 650-658
5. Dusonchet L., Corsale S., Migliavacca M., Calò V., Bazan V., Amato A., Cammareri P., Totaro MS., Agnese V., Cascio S., La Rocca G., Sisto PS., Dardanoni G., Valerio MR., Grassi N., Latteri S., Cajozzo M., Buscemi M., Castorina S., Morello V., Tomasino RM., Gebbia N., Russo A. NM23 expression does not predict clinical survival in CRC patients. *Oncology Report* 2003, 10: 1257-1263
6. Amato A., Corti A., Serio R., Mulè F. Inhibitory influence of chromogranin A N-terminal fragment (vasostatin-1) on the spontaneous contractions of rat proximal colon. *Regul Pept.* 2005, 130: 42-47
7. Mulè F., Zizzo MG., Amato A., Feo S., Serio R. Evidence for a role of inducible nitric oxide synthase in gastric relaxation of mdx mice. *Neurogastroenterol Motil.* 2006, 18: 446-454
8. Mulè F., Amato A., Vannucchi MG, Faussonne-Pellegrini MS, Serio R. Role of NK1 and NK2 receptors in mouse gastric mechanical activity. *Br J Pharmacol.* 2006, 147: 430-436
9. Mulè F., Amato A., Vannucchi MG., Faussonne-Pellegrini MS., Serio R. Altered tachykinergic influence on gastric mechanical activity in mdx mice. *Neurogastroenterol Motil.* 2006, 18: 844-852
10. Amato A., Serio R., Mule' F. Relaxation induced by N-terminal fragments of chromogranin A in mouse gastric preparations. *Regul Pept* 2007, 139: 90-9511.
11. Mulè F., Amato A., Baldassano S., Serio R. Evidence for a modulatory role of cannabinoids on the excitatory NANC neurotransmission in mouse colon. *Pharmacol Res.* 2007, 56: 132-9.
12. Mulè F., Amato A., Baldassano S., Serio R. Involvement of CB1 and CB2 receptors in the modulation of cholinergic neurotransmission in mouse gastric preparations. *Pharmacol Res.* 2007, 56:185-92.

13. Mulè F., Amato A., Serio R. Role for NK(1) and NK(2) receptors in the motor activity in mouse colon. *Eur J Pharmacol.* 2007, 570:196-202.
14. Amato A., Baldassano S, Serio R, Mule F. Glucagon-like peptide-2 relaxes mouse stomach through vasoactive intestinal peptide release. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2009, 296:G678-84.
15. Mulè F, Amato A., Serio R (2010). Gastric emptying, small intestinal transit and fecal output in dystrophic (mdx) mice. *Journal of Physiological Sciences* 2010, 60: 75-79.
16. Amato A., Cinci L, Rotondo A, Serio R, Faussonne-Pellegrini Ms, Vannucchi Mg, Mulè F Pheriperal motor action of glucagon like peptide-1 through enteric neuronal receptors. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22:664-e203
17. Amato A, Rotondo A, Cinci L, Baldassano S, Vannucchi MG, Mule F. Role of cholinergic neurons in the motor effects of glucagon-like-peptide-2 in mouse colon. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2010; 299:G1038-44.
18. Rotondo A., Amato A., Lentini L., Baldassano S., Mulè F. Glucagon-like peptide-1 relaxes gastric antrum through nitric oxide in mice. *Peptides.* 2011; 32:60-4.
19. Rotondo A, Amato A, Baldassano S, Lentini L, Mulè F. Gastric relaxation induced by glucagon-like peptide-2 in mice fed a high-fat diet or fasted. *Peptides.* 2011; 32 :1587-92.
20. Baldassano S, Amato A, Cappello F, Rappa F, Mule F. Glucagon-like peptide-2 and mouse intestinal adaptation to a high fat diet. *J Endocrinol.* 2013; 217:11-20.

AMBITI DI RICERCA

La dr.ssa Amato svolge la sua attività di ricerca presso i laboratori di Fisiologia del Dipartimento STEBICEF - Università di Palermo. La sua ricerca è finalizzata allo studio dell'attività meccanica ed elettrica della muscolatura liscia gastrointestinale ed in particolare dei suoi meccanismi di controllo. Gli ultimi studi sono orientati verso lo studio delle interazioni tra funzioni gastrointestinali, comportamento alimentare ed obesità.

La Dr. Amato attraverso tecniche *in vitro* (bagno d'organo), "in vivo" (tempo di svuotamento gastrico, transito intestinale, fecal output) e metodiche biomolecolari (RT-PCR, WB) o biochimiche (ELISA) ha esaminato e caratterizzato il ruolo svolto da differenti neurotrasmettitori e peptidi gastrointestinali nel controllo della motilità, sia in condizioni fisiologiche che patologiche. In particolare, ha sviluppato le seguenti tematiche:

- **Il ruolo svolto dall'ossido d'azoto (NO) nel controllo della motilità intestinale** sia in condizioni fisiologiche che patologiche (distrofia muscolare). I risultati ottenuti hanno consentito di ipotizzare che l'NO, oltre la sua classica azione di neurotrasmettitore, svolge un ruolo modulatore tonico sulla muscolatura circolare del colon, tenendo a freno l'attività meccanica spontanea.
- **L'attività meccanica nel colon e nello stomaco di topi *mdx* distrofici**, modello animale per lo studio della distrofia muscolare, e l'analisi dei meccanismi responsabili delle alterazioni motorie riscontrate. Gli studi effettuati *in vitro* hanno messo in luce la presenza di un pattern motorio differente e sviluppo di tono spontaneo nel colon e nello stomaco di topi distrofici, verosimilmente dovuto ad una alterazione del meccanismo di controllo nitrgico. Attraverso studi "in vivo", mirati a confermare ed approfondire le alterazioni motorie gastrointestinali riscontrate nei topi *mdx*, si è analizzato e comparato 1) la velocità di svuotamento gastrico, 2) il tempo di transito intestinale e 3) il tempo di escrezione fecale (fecal output) tra topi controllo e topi *mdx*. I risultati ottenuti non hanno rivelato differenze nel tempo di svuotamento gastrico, mentre il tempo di transito intestinale, risultava significativamente ridotto rispetto a quello misurato nei topi controllo. Infine l'escrezione fecale, considerata un indice della propulsione del colon, risultava significativamente ridotto nei topi distrofici in comparazione agli animali controllo. Tali risultati hanno evidenziato che i topi *mdx* mostrano alterazioni della propulsione gastrointestinale con un significativo ritardo nel tempo di transito intestinale e nell'escrezione fecale suggerendo che le alterazioni del pattern motorio riscontrate *in vitro* si rispecchiano *in vivo* in difetti della peristalsi soprattutto a carico dell'intestino.

- **Il ruolo svolto dalla vasostatina nel controllo della motilità gastrointestinale.** E' stato osservato che la vasostatina-1 (CGA1-76), peptide derivante dalla cromogranina A (CGA), svolge un ruolo inibitorio sulla muscolatura liscia intestinale di ratto attraverso un meccanismo neurale nitrgergico. Tale peptide, insieme ai frammenti sintetici CGA 7-57 e CGA 47-66, è stato anche testato sulla muscolatura liscia dello stomaco di topo dove determina rilasciamento gastrico. In tale porzione gli effetti risultano mediati, in parte, da un meccanismo indiretto che prevede l'attivazione di neuroni inibitori nitrgergici e il conseguente rilascio di NO ed in parte da un meccanismo diretto sulle cellule muscolari lisce
- **Il ruolo svolto dai cannabinoidi nel controllo della motilità del tratto gastrointestinale di topo.** Sono stati analizzati gli effetti indotti dall'applicazione esogena di agonisti ed antagonisti dei recettori per i cannabinoidi sulle risposte meccaniche evocate dall'attivazione elettrica dei neuroni NANC del colon prossimale di topo. I risultati ottenuti hanno dimostrato che gli agonisti dei recettori CB1 sono in grado, a livello pregiunzionale, di modulare negativamente l'attività elettrica del colon riducendo l'ampiezza delle contrazioni NANC elettricamente evocate. Inoltre si è esaminato il ruolo dei cannabinoidi sulle risposte meccaniche elettricamente evocate nello stomaco di topo, dove sia gli agonisti dei recettori CB1 sia gli agonisti dei recettori CB2 sono in grado di modulare negativamente la trasmissione eccitatoria colinergica.
- **La caratterizzazione dei recettori tachichinergici nel colon di topo.** Si è esaminato il ruolo svolto dai recettori tachichinergici NK1 ed NK2 sulla motilità del colon prossimale di topo esaminando sia le risposte meccaniche NANC evocate dall'attivazione elettrica dei neuroni enterici in presenza di antagonisti dei recettori tachichinergici, sia le risposte meccaniche indotte da agonisti dei recettori tachichinergici. I risultati ottenuti hanno dimostrato che entrambi i recettori tachichinergici sono coinvolti nella risposta contrattile NANC elettricamente evocata. Inoltre in seguito all'analisi delle risposte ottenute dalla somministrazione degli agonisti tachichinergici è stato possibile concludere che i recettori NK1, sono localizzati sia a livello delle cellule muscolari lisce sia sui neuroni eccitatori colinergici che inibitori nitrgergici, mentre i recettori NK2 sono presenti esclusivamente sulle cellule muscolari lisce.
- **Il ruolo di peptidi derivati dal proglucagone (GLPs) sul controllo della motilità gastrointestinale.** Tale ricerca ha permesso di evidenziare che il GLP-2 è in grado di inibire la motilità del fondo gastrico agendo perifericamente attraverso il rilascio del VIP, neurotrasmettitore inibitore. I suoi effetti sono stati anche saggiati sia sull'attività meccanica spontanea che in quella elettricamente evocata del colon prossimale di topo mostrando che il peptide è in grado di ridurre in maniera concentrazione dipendente l'attività meccanica spontanea di tale sede attraverso un meccanismo neurale che prevede la riduzione del rilascio del neurotrasmettitore eccitatore acetilcolina. L'analisi WB ha dimostrato che il GLP-2R mostra una maggiore espressione nel colon di topo, mentre l'analisi immunocistochimica ha confermato la localizzazione dei GLP-2R sui neuroni enterici, evidenziando, per gran parte di questi, la loro natura colinergica. Attraverso studi funzionali, analisi biomolecolari ed immunocistochimiche sono stati analizzati gli effetti diretti periferici del GLP-1 sulla motilità GI di topo e i meccanismi d'azione responsabili degli effetti osservati. I risultati inerenti gli effetti del peptide sulla motilità intestinale hanno evidenziato una sua capacità di ridurre esclusivamente l'attività meccanica elettricamente evocata, tramite un meccanismo neurale che prevede sintesi e rilascio dell'ossido nitrico (NO). L'analisi immunocistochimica ha confermato la localizzazione dei recettori GLP-1R sui neuroni enterici, la maggior parte dei quali risultava di natura nitrgergica. Gli effetti del peptide sono stati saggiati anche a livello gastrico, mostrando una sua capacità rilasciante confinata alla porzione antrale dello stomaco. Tale effetto inibitorio è risultato anch'esso mediato dall'attivazione di neuroni nitrgergici. L'analisi dell'espressione genica, tramite RT-PCR, ha confermato che i recettori GLP-1R sono espressi esclusivamente nell'antra gastrico murino.

• **Effetti gastrici del GLP-2 in differenti stati nutrizionali.** Attraverso tale studio si è evidenziato come lo stato nutrizionale possa influenzare l'espressione del recettore GLP-2R variando conseguentemente i suoi effetti sulla motilità gastrica. In animali differenzialmente alimentati [controlli: dieta standard (STD), topi digiuni da 12 e 24 ore, o topi sottoposti a dieta iperlipidica (High Fat Diet:HFD)], la real-time RT-PCR e il WB hanno rilevato una significativa riduzione dell'espressione genica e proteica del GLP-2R nel fondo gastrico dei topi digiuni rispetto a quella presente nei topi controllo. Nei topi alimentati con HFD l'espressione genica e proteica del GLP-2R risultava invece nettamente superiore rispetto a quella rilevata nei topi controllo. Tale differenza si è poi rivelata anche negli effetti funzionali poiché nei topi digiuni il GLP-2 produceva un rilasciamento del tono gastrico significativamente minore rispetto a quello ottenuto in topi controllo, mentre nelle preparazioni gastriche di topi iperalimentati il rilasciamento gastrico risultava significativamente maggiore.

• **Ruolo del GLP-2 nei meccanismi adattativi intestinali innescati dalla dieta iperlipidica** Ad ulteriore approfondimento dei risultati ottenuti dal precedente lavoro si è voluto indagare sul potenziale ruolo svolto dal GLP-2 sugli effetti adattativi cui va incontro la mucosa intestinale quando esposta per lungo tempo ad una dieta iperlipidica. Pertanto, in topi sottoposti ad HFD per 14 settimane sono stati valutati 1) i cambiamenti morfologici della mucosa intestinale 2) il ruolo svolto dal GLP-2 endogeno in seguito a somministrazione intraperitoneale di GLP-2 (3-33), antagonista del GLP-2R, 3) l'espressione genica e proteica del recettore GLP-2R tramite rispettivamente la Real-Time RT-PCR ed il WB, ed infine 4) la concentrazione plasmatica del GLP-2 tramite ELISA. I risultati ottenuti hanno mostrato che, rispetto ad animali alimentati con dieta standard, gli animali alimentati con HFD mostravano variazioni morfologiche della mucosa intestinale (duodeno e digiuno), in particolare un incremento dell'altezza dei villi, del numero di cellule per villo e dello spessore dello strato muscolare esterno. Inoltre l'esposizione cronica all'HFD determinava un significativo incremento dei livelli plasmatici del peptide GLP-2 e dell'espressione intestinale del recettore. Il goal di tale studio riguarda l'effetto dell'antagonista GLP-2 (3-33) che, somministrato per 4 settimane nei topi obesi, ripristinava i normali parametri morfologici della mucosa portando ad una riduzione dell'altezza dei villi, del numero di cellule per villo e dello spessore della muscolatura. I risultati di tale studio costituiscono la prima prova sperimentale del ruolo del GLP-2 endogeno nelle risposte adattative dell'intestino in topi con obesità indotta; inoltre è stato evidenziato che la dieta ad alto contenuto lipidico porta ad una alterazione dei meccanismi che regolano i livelli fisiologici sia del peptide che del suo recettore (GLP-2/GLP-2R).

· **Effetto indotto dal mentolo sull'attività meccanica spontanea dello stomaco murino e del colon umano.**

Tale ricerca, tutt'ora in corso, è finalizzata all'analisi degli effetti del mentolo sull'attività meccanica dello stomaco e a chiarirne i meccanismi d'azione. Il mentolo è il principale componente dell'olio essenziale di *Mentha Piperita*, estratto dalle foglie e dal fusto della pianta ed utilizzato nella medicina alternativa nel trattamento dei sintomi di varie dismotilità gastrointestinali, dalla dispepsia, agli spasmi durante procedure endoscopiche, alla nausea. Ad oggi non sono chiari i meccanismi dell'azione antispastica di tale sostanza. Attraverso il bagno per organo isolato si sono saggiati gli effetti del mentolo sul tono gastrico murino e sul colon di uomo. I risultati preliminari hanno mostrato un effetto rilasciante del mentolo sul tono gastrico murino, mediato da un meccanismo in parte neurale responsabile dalla riduzione del rilascio di acetilcolina, ed un effetto inibitorio sul colon di uomo attraverso un meccanismo diretto sulla cellula muscolari lisce, attraverso un antagonismo al calcio.

Caratterizzazione biomolecolare ed identificazione di indicatori biomolecolari di prognosi in differenti tipi di tumori solidi

La Dott.ssa Amato, nell'ambito dello svolgimento del Dottorato di Ricerca in Oncopatologia Cellulare e Molecolare, ha fatto parte del gruppo scientifico afferente al laboratorio di Oncologia Molecolare presso la sezione di Chemioterapia del Dipartimento di Discipline Chirurgiche ed Oncologiche del Policlinico di Palermo. All'interno di tale laboratorio si è occupata della caratterizzazione biomolecolare di differenti tumori solidi (gastrointestinali, mammari, etc). In particolare la sua ricerca è stata finalizzata all'identificazione di indicatori biomolecolari di diagnosi, prognosi e di risposta alla terapia identificabili tramite alterazioni genetiche ed epigenetiche di oncogeni (quali c-myc, ki-ras2) ed oncosoppressori (quali p53, p16) mediante l'uso di tecniche di biologia molecolare quali ad es. la Polymerase Chain Reaction (PCR), la Retro-trascriptase PCR (RT-PCR), la Single Strand Conformation Polymorphism (SSCP), il Protein Truncation Test (PTT), il Sequenziamento diretto, la Real Time PCR e la Methylation Specific PCR. Uno studio condotto comparando la frequenza di mutazione del gene p53 con l'espressione della sua proteina valutata attraverso immunostochimica in tumori coloretali, ha permesso di evidenziare che non vi è correlazione tra le mutazioni del gene e la overespressione della proteina indicando che non tutte le mutazioni che colpiscono il gene p53 inficiano la funzionalità del suo prodotto proteico. Inoltre le due tecniche utilizzate per lo studio si sono rivelate metodi complementari piuttosto che equivalenti per l'investigazioni delle alterazioni di p53. Successivamente la dottoressa ha analizzato il ruolo della DNA-ploidia e della SPF (frazione cellulare in fase S) tramite citoflussimetria, ed il ruolo dell'espressione degli oncosoppressori p53 ed NM23-H tramite immunostochimica, in carcinomi coloretali. Tale studio ha indicato che solo la DNA-aneuploidia e l'elevata SPF risultano associate ad una prognosi infausta entro i 5 anni dalla diagnosi, mentre non è chiaro il ruolo prognostico dell'espressione di TP53 ed NM23-H. In un successivo studio la dottoressa ha approfondito il ruolo predittivo di un alterata espressione di Nm23-H1, tramite studi di immunostochimica, in carcinomi coloretali. Nella statistica presa in esame l'espressione della proteina NM23-H1, non è risultata associata né con la progressione tumorale né con la prognosi. La Dottoressa si è inoltre interessata allo studio di tumori ereditari e di sindromi familiari soprattutto in famiglie a rischio di carcinoma mammario. Ha pertanto acquisito esperienza nel sequenziamento diretto del gene BRCA-1, responsabile del 80% delle sindromi ereditarie di tumore alla mammella. Gli ultimi sviluppi della sua ricerca nell'ambito dell'oncobiologia sono stati orientati verso la caratterizzazione delle micrometastasi circolanti come potenziali indicatori di ripresa di malattia nei pazienti con carcinoma gastrointestinale (GIC), in particolare valutando i livelli di espressione genica

di p53 tramite real-time PCR. L'utilizzo di tale tecnica da parte della dottoressa è stato permesso grazie all'esperienza condotta all'estero presso il laboratorio dell'INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Medicale) a Marsiglia. La ricerca a riguardo ha mostrato che è possibile identificare le medesime alterazioni genetiche tra tumore solido e plasma, prelevato in fase preoperatoria nei pazienti con GIC; che tali alterazioni non risultano significative nei confronti di nessuna delle variabili clinico-patologiche tradizionali, indicando che la loro identificazione è possibile ad ogni stadio della malattia anche il più precoce. Il parametro con maggiore significatività nei confronti degli stadi avanzati della malattia è risultato l'espressione genica di p53 nel sangue intero. Le tematiche affrontate durante il dottorato sono state oggetto di due monografie alla stesura delle quali la dottoressa ha partecipato. Inoltre la Dottoressa ha fatto parte del Comitato Organizzativo di un importante Summit di oncobiopatologia, il Congresso "Current Perspectives on Biomolecular Indicators and Clinical Management of Bladder, Breast, Colorectal and Lung Cancer", svoltosi ad Erice, 17- 22 Aprile 2001.