

**CURRICULUM VITAE REDATTO AI SENSI DEGLI ARTT. 46 E 47 DEL
D.P.R.28.12.2000, N. 445**

La sottoscritta Stefania Trazzi nata a Bologna (BO), il 05/10/1970, c.f. TRZSFN70R45A944S residente in Bologna Via Bellaria n.53, consapevole della responsabilità penale prevista, dall'art. 76 del D.P.R. 445/2000, per le ipotesi di falsità

DICHIARA

che le informazioni riportate nel seguente curriculum vitae, corrispondono a verità.

STEFANIA TRAZZI
CURRICULUM VITAE ET STUDIORUM

INFORMAZIONI PERSONALI

Nome: Stefania

Cognome: Trazzi

Luogo e data di nascita: Bologna, 5 Ottobre 1970

Cittadinanza: Italiana

Indirizzo: Via Bellaria n. 53, 40139 Bologna, Italia

Indirizzo sede lavorativa: Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie, Università di Bologna, Sede Amministrativa Via Massarenti, 9 - Pad. 11 – 40138 Bologna Italia, Unità di Fisiologia, Piazza di Porta San Donato 2, 40126 Bologna Italia.

Telefono: +39-051-2091743.

Cellulare: +39-349-4750874

Fax: +39-051-2091737

e-mail: stefania.trazzi3@unibo.it

ORCID ID: 0000-0003-2623-2769

SCOPUS AUTHOR ID: 6701718415

Web of Science Researcher ID: DXN-7381-2022

PARAMETRI BIBLIOMETRICI E PUBBLICAZIONI SCIENTIFICHE: (scopus 2023)

Documenti: 37

N° totale Citazioni: 1383

h-index: 22

TITOLI DI STUDIO

1998: Laurea in Scienze Biologiche indirizzo Biomolecolare (110/110 *Cum Laude*), Università di Bologna, Italia. Tesi: Analisi molecolare del gene umano per il recettore G-CSF (Granulocyte-colony stimulating factor).

2002: Specializzazione in Genetica Applicata (70/70), Università di Bologna, Italia.
Tesi: Analisi funzionale della proteina CENP-C nell'organizzazione del centromero umano.

2006: Dottorato in Biologia e Fisiologia Cellulare (giudizio: eccellente), Università di Bologna.
Tesi: Analisi funzionale della proteina CENP-C nell'organizzazione del centromero umano.

FORMAZIONE IN AMBITO SCIENTIFICO

Settembre 1999-Agosto 2002: Borsa di studio di 3 anni su fondi MURST nell'ambito del progetto di ricerca: "Costruzione di cromosomi artificiali umani mediante l'assemblaggio degli elementi essenziali"; Dipartimento di Biologia Evoluzionistica Sperimentale, Università di Bologna; Tutor: Prof. Giuliano Della Valle.

Gennaio 2004-Luglio 2004: Periodo di formazione presso l'Istituto Oncologico Europeo, Via Ripamonti, 435 – 20141 Milano. Laboratorio Prof. Andrea Musacchio. Tematica: Espressione e purificazione di proteine ricombinanti da sistemi eucariotici e procariotici per la produzione di anticorpi.

Gennaio 2006-Aprile 2006: Contratto di prestazione d'opera nell'ambito del progetto di ricerca: "Identificazione di nuovi marcatori molecolari della morte cellulare neuronale nella malattia di Alzheimer"; Dipartimento di Medicina Sperimentale e Diagnostica, Università di Ferrara; Tutor: Prof. Rosario Rizzuto.

Maggio 2006-Gennaio 2007: Assegno di ricerca di 9 mesi nell'ambito del progetto di ricerca: "Identificazione di nuovi marcatori molecolari della morte cellulare neuronale nella malattia di Alzheimer"; Dipartimento di Medicina Sperimentale e Diagnostica, Università di Ferrara; Tutor: Prof. Rosario Rizzuto.

Gennaio 2007-Gennaio 2008: Assegno di ricerca di 1 anno nell'ambito del progetto di ricerca: "Definizione della patogenesi della distrofia muscolare facio-scapolo-omeroale (FSHD)"; Dipartimento di Scienze Biomediche, Università di Modena e Reggio Emilia; Tutor: Prof. Rossella Tupler.

Febbraio 2008-Maggio 2011: Assegno di ricerca di 4 anni nell'ambito del progetto di ricerca: "Effetto di segnali nervosi sulla neurogenesi nella fascia dentata ippocampica"; Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale, Università di Bologna; Tutor: Prof. Renata Bartesaghi.

Giugno 2011-Settembre 2011: Incarico di collaborazione coordinata e continuativa (Co.Co.Co) di 4 mesi nell'ambito del progetto di ricerca: "Effetto del trattamento con fluoxetina nel periodo prenatale e nel periodo postatale sulla neurogenesi e sulla maturazione dendritica del topo Ts65Dn, un modello murino di sindrome di Down"; Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale, Università di Bologna; Tutor: Prof. Renata Bartesaghi.

Ottobre 2011-Novembre 2012: Assegno di ricerca di 1 anno nell'ambito del progetto di ricerca: "Ruolo della neurogenesi ipotalamica nello sviluppo dell'obesità e delle sue comorbidità ipniche e cardiovascolari"; Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale, Università di Bologna; Tutor: Prof. Renata Bartesaghi.

Dicembre 2012-Dicembre 2014: Assegno di ricerca di 2 anni nell'ambito del progetto di ricerca: "Meccanismi molecolari alla base delle alterazioni cerebrali nella variante CDKL5 della sindrome di Rett"; Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie, Università di Bologna; Tutor: Prof. Renata Bartesaghi.

Dal Gennaio 2015: Incarico di collaborazione coordinata e continuativa (Co.Co.Co) nell'ambito del progetto di ricerca: "Encefalopatia CDKL5: strategie terapeutiche per migliorare lo sviluppo cerebrale in un modello murino knockout per CDKL5"; Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie, Università di Bologna; Tutor: Prof. Elisabetta Ciani.

Dal Gennaio 2017: Assegno di ricerca di 1 anno nell'ambito del progetto di ricerca: "Identificazione dei bersagli molecolari della chinasi CDKL5"; Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie, Università di Bologna; Tutor: Prof. Elisabetta Ciani.

2017-2020: Ricercatrice a tempo determinato tipo A presso il Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie, Università degli Studi di Bologna.

2018: Abilitata al ruolo di Professore di II fascia dal 29-03-2018 al 29-03-2024 (settore concorsuale 05/D1 Fisiologia, SSD BIO/09 nel quarto quadrimestre dell'abilitazione Scientifica Nazionale 2018)

2020 al 2023: Ricercatrice a tempo determinato tipo B presso il Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie, Università degli Studi di Bologna.

POSIZIONE ATTUALE

Dal 15 luglio 2023: Professore di seconda fascia presso il Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie, Università degli Studi di Bologna. SSD: BIO09

CORSI DI FORMAZIONE

Giugno 1999: Corso di “Fluorescence *in situ* hybridization”. Prof. Mariano Rocchi. Università

Giugno 2000: Corso di “Analisi Strutturale e Funzionale del Genoma” organizzato dall'Associazione genetica italiana e dalla scuola di genetica di Cortona, Italia.

Settembre 2005: Emboworkshop: “Chromosome structural elements: from DNA to function”. Monte Porzio Catone, Roma, Italia.

ATTIVITÀ ISTITUZIONALI

2022: Membro del comitato organizzativo RTDIBINEM: 30 minuti per la ricerca

ATTIVITÀ DIDATTICA

2001: Assistente di laboratorio per il corso di aggiornamento “La nuova biologia, Progressi e Problemi: Elementi di Genomica Funzionale e Gestione di Banche Dati di Sequenze Genomiche”, realizzato con il contributo del Ministero della Pubblica Istruzione, in collaborazione con la fondazione “Mario Golinelli”, il Corso di Laurea in Biotecnologie dell'Università di Bologna ed il Provveditorato agli Studi di Bologna.

2001: Professore a contratto per i laboratori di Genetica II presso il corso di studio di Scienze Biologiche della Facoltà di Scienze Matematiche Fisiche e Naturali dell'Università di Bologna. SSD: BIO/18

2002: Professore a contratto per i laboratori di Genetica II presso il corso di studio di Scienze Biologiche della Facoltà di Scienze Matematiche Fisiche e Naturali dell'Università di Bologna. SSD: BIO/18

2003: Professore a contratto per i laboratori di Genomica presso il corso di studio di Biotecnologie della Facoltà di Scienze Matematiche Fisiche e Naturali dell'Università di Bologna. SSD: BIO/18

2003: Professore a contratto per i laboratori di Genetica II presso il corso di Laurea Triennale in Scienze Biologiche della Facoltà di Scienze Matematiche Fisiche e Naturali dell'Università di Bologna. SSD: BIO/18

2004: Professore a contratto per i laboratori di Genetica II presso il corso di Laurea Triennale in Scienze Biologiche della Facoltà di Scienze Matematiche Fisiche e Naturali dell'Università di Bologna. SSD: BIO/18

2005: Professore a contratto per i laboratori di Genetica II presso il corso di Laurea Triennale in Scienze Biologiche della Facoltà di Scienze Matematiche Fisiche e Naturali dell'Università di Bologna. SSD: BIO/18

2015: Tutorato per attività di supporto alla didattica per le esercitazioni teorico-pratiche di supporto all'attività didattica dell'insegnamento di Fisiologia del Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. SSD: BIO/09

2017: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo3) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2017: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia Applicata componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 34 ore. SSD: BIO/09

2017: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia per il Corso di Specializzazione in Geriatria, area Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 8 ore. SSD: BIO/09

2018: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo3) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2018: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia Applicata componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 34 ore. SSD: BIO/09

2018: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia per il Corso di Specializzazione in Geriatria, area Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 8 ore. SSD: BIO/09

2019: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo3) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2019: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia Applicata componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 34 ore. SSD: BIO/09

2019: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia per il Corso di Specializzazione in Geriatria, area Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 8 ore. SSD: BIO/09

2020: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo3) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2020: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia Applicata componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 34 ore. SSD: BIO/09

2020: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia per il Corso di Specializzazione in Geriatria, area Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 8 ore. SSD: BIO/09

2021: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo3) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2021: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo2) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2021: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia degli Appartati componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 8 ore. SSD: BIO/09

2021: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia per il Corso di Specializzazione in Geriatria, area Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 8 ore. SSD: BIO/09

2022: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo3) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2022: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo2) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2022: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia Applicata componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 34 ore. SSD: BIO/09

2022: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia degli Appartati componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 8 ore. SSD: BIO/09

2022: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia per il Corso di Specializzazione in Geriatria, area Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 8 ore. SSD: BIO/09

2023: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo3) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2023: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo2) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2023: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia Applicata componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 34 ore. SSD: BIO/09

2023: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia degli Appartati componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 8 ore. SSD: BIO/09

2023: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia umana e dell'apparato stomatognatico - Componente del corso integrato di Scienze morfologiche umane e fisiologia (C.I.) per il Corso di Laurea in Igiene dentale dell'Università di Bologna. 37 ore. SSD: BIO/09

2024: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo3) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2024: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia (modulo2) per il Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria dell'Università di Bologna. 24 ore. SSD: BIO/09

2024: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia Applicata componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 34 ore. SSD: BIO/09

2024: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia degli Appartati componente del corso integrato di Fisiologia per il Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia dell'Università di Bologna. 8 ore. SSD: BIO/09

2024: Incarico didattico per l'insegnamento di Fisiologia umana e dell'apparato stomatognatico - Componente del corso integrato di Scienze morfologiche umane e fisiologia (C.I.) per il Corso di Laurea in Igiene dentale dell'Università di Bologna. 37 ore. SSD: BIO/09

ATTIVITÀ DIDATTICA INTEGRATIVA E DI SERVIZIO AGLI STUDENTI

TESI DI LAUREA

Triennale

2008: Dott.ssa Barbara Corelli - Laurea in Scienze Biologiche

2009: Dott. Marco Togni - Laurea in Scienze Biologiche

2019: Dott.ssa Giulia Candini - Laurea in Scienze Biologiche

Magistrale

2006: Dott.ssa Miriam Iannicelli - Laurea in Scienze Biologiche

2007: Dott.ssa Monica Zoli - Laurea in Scienze Biologiche

2008: Dott. Luigi Pasini - Laurea in Scienze Biologiche

2009: Dott.ssa Claudia Fuchs - Laurea in Scienze Biologiche

2011: Dott. Carlo Pieroni - Laurea in Biotecnologie Molecolari e Industriali

2013: Dott. Riccardo Ramini - Laurea in Biologia della Salute

2014: Dott.ssa Rocchina Assunta Viggiano - Laurea in Biologia della Salute

2015: Dott.ssa Natalia Cappoli - Laurea in Biologia Molecolare e Cellulare

2015: Dott. Valerio Gelfo - Laurea in Biologia Molecolare e Cellulare

2015: Dott.ssa Norma Fustini - Laurea in Biologia della Salute

2018: Dott.ssa Daniela Mellone - Laurea in Biotecnologie Mediche

2019: Dott. Nicola Mottolese - Laurea in Biotecnologie Mediche

2020: Dott.ssa Silvia Iannelli - Laurea in Biotecnologie Mediche

2020: Dott.ssa Silvia Giannoccaro - Laurea in Biotecnologie Mediche

TESI DI DOTTORATO

2012: Dott.ssa Valentina Maria Mitrugno - Dottorato di Ricerca in Scienze Biomediche

2014: Dott.ssa Claudia Fuchs - Dottorato di Ricerca in Scienze Biomediche

2016: Dott.ssa Marianna De Franceschi - Dottorato di Ricerca in Scienze Biomediche

2019: Dott. Girogio Medici - Dottorato di Ricerca in Scienze Biomediche e Neuromotorie

2020: Nicola Mottolese - Dottorato di Ricerca in Scienze Biomediche e Neuromotorie, 36° ciclo

2020: Manuela Loi - Dottorato di Ricerca in Scienze Biomediche e Neuromotorie, 36° ciclo

BREVETTI

Domanda di brevetto PCT n. PCT/IB2017/053623 depositata il 20 giugno 2017 per: "Compounds for the treatment of CDKL5 disorder".

Brevetto PCT n. 20220175966 del 9 giugno 2022 per: "New gene therapy constructs".

Domanda di brevetto n. 102022000013894 del 30 giugno 2022 per: "Proteina artificiale e i suoi usi"

Domanda di brevetto n. EP 24175034.8 del 9 maggio 2024 per: "Non-pathogenic bacteria for delivery of PTD-fusion proteins"

PREMI

2002: Premio di produttività, Dipartimento di Biologia Evoluzionistica Sperimentale, Università di Bologna per l'analisi strutturale e funzionale della cromatina centromerica: studio delle interazioni tra CENP-C e il DNA centromerico e per la caratterizzazione *in vivo* di sequenze riconosciute da CENP-C e CENP-B nei centromeri umani convenzionali e nei neo-centromeri.

2005: Premio di produttività, Dipartimento di Biologia Evoluzionistica Sperimentale, Università di Bologna per l'identificazione dei geni target di N-Myc in linee cellulari di neuroblastoma.

2006: Premio di produttività, Dipartimento di Biologia Evoluzionistica Sperimentale, Università di Bologna per lo studio delle interazioni DNA/Proteine nel complesso centromero/cinetocore: analisi funzionale della proteina CENP-C.

FINANZIAMENTI

2017: Fondi ministeriali per il Finanziamento delle Attività Base di Ricerca (FFABR)

2017: RFO (Ricerca Fondamentale Orientata) Università di Bologna

2020: RFO (Ricerca Fondamentale Orientata) Università di Bologna

2020: Finanziamento della Fondazione Cassa di Risparmio in Bologna (CARISBO), bando “Ricerca medica traslazionale e clinica 2020”

2021: RFO (Ricerca Fondamentale Orientata) Università di Bologna

2022: RFO (Ricerca Fondamentale Orientata) Università di Bologna

2022: ALMA IDEA 2022 LINEA A Università di Bologna

2022: PRIN: – Bando 2022. Titolo del progetto: “Optimization of human CDKL5 recombinant production in the Antarctic bacterium *Pseudoalteromonas haloplanktis* TAC125: a multiparametric approach towards the exploitation of the enzyme replacement therapy for the CDKL5 Deficiency Disorder”. Ruolo di: Associated Investigator and Substitute Principal Investigator

2023: Finanziamento della Fondazione Cassa di Risparmio in Bologna (CARISBO), bando “Bando Ricerca Medica e Alta Tecnologia 2023” Titolo del progetto: “Ingegnerizzazione di batteri probiotici come potenziale strategia terapeutica per il trattamento di patologie rare del neurosviluppo”

RICHIESTE DI FINANZIAMENTO IN ATTESA DI RESPONSO

PARTECIPAZIONE A PROGETTI DI RICERCA NAZIONALI E INTERNAZIONALI

2003: Progetto di ricerca nazionale della durata di due anni nell’ambito dei Programmi di Ricerca COFIN dal titolo “Analisi strutturale e funzionale della cromatina centromerica: studio delle interazioni tra CENP-C e DNA centromerico e caratterizzazione delle sequenze riconosciute in vivo dalle proteine CENP-A e CENP-C nei neocentromeri umani.” Ruolo di co-ricercatore

2007: Progetto di ricerca nazionale della durata di due anni nell’ambito dei Programmi di Ricerca Scientifica di Rilevante Interesse Nazionale (PRIN) dal titolo “Structural and functional analysis of the centromeric chromatin: definition of the DNA sequence and the chromatin state in a neocentromere arisen in q24 region of human chromosome 3 and analysis of the adaptive evolution of DNA-protein interactions in an active centromere/kinetochore complex”. Ruolo di co-ricercatore

2008: Progetto di ricerca nazionale della durata di due anni nell’ambito dei Programmi di Ricerca Scientifica di Rilevante Interesse Nazionale (PRIN) dal titolo “Early pharmacotherapy for correcting impairment of brain development in the Ts65Dn mouse, a model for Down syndrome”. Ruolo di co-ricercatore.

2009: Progetto di ricerca nazionale della durata di due anni finanziato dalla Fondazione Carisbo (Italia), dal titolo “Ruolo della neurogenesi ipotalamica nello sviluppo dell’obesità e delle sue comorbidità ipniche e cardiovascolari”. Ruolo di co-ricercatore.

2009: Progetto di ricerca internazionale della durata di due anni finanziato dalla Fondazione Jérôme Lejeune (Francia) dal titolo “Early pharmacotherapy for correcting impairment of brain development in the Ts65Dn mouse model for Down syndrome”. Ruolo di co-ricercatore.

2009: Progetto di ricerca nazionale della durata di due anni finanziato dalla Fondazione Del Monte (Italia), dal titolo “Molecular mechanisms underlying brain alterations in the CDKL5 variant of Rett's syndrome”. Ruolo di co-ricercatore.

2010: Progetto di ricerca nazionale della durata di due anni finanziato dalla Fondazione Del Monte (Italia), dal titolo “Molecular mechanisms underlying brain alterations in the CDKL5 variant of Rett's syndrome”. Ruolo di co-ricercatore.

2011: Progetto di ricerca internazionale della durata di due anni finanziato dalla Fondazione Jérôme Lejeune (Francia) dal titolo “Early pharmacotherapy to rescue brain development and cognitive performance in Down syndrome”. Ruolo di co-ricercatore.

2011: Progetto di ricerca nazionale della durata di due anni finanziato dalla Fondazione Del Monte (Italia), dal titolo “CDKL5 variant of Rett's syndrome: molecular and therapeutic approaches”. Ruolo di co-ricercatore.

2011: Progetto di ricerca nazionale della durata di tre anni finanziato dalla Fondazione Telethon (Italia), dal titolo “Molecular mechanisms underlying brain alterations in the CDKL5 variant of Rett's syndrome”. Ruolo di co-ricercatore.

2012: Progetto di ricerca nazionale della durata di tre anni finanziato dalla Fondazione Telethon (Italia), dal titolo “Preventive therapy of mental retardation in Down syndrome by a novel gamma-secretase inhibitor: focus on APP-dependent mechanisms in neurodevelopment”. Responsabile scientifico: Ruolo di co-ricercatore.

2012: Progetto di ricerca internazionale della durata di un anno finanziato dalla Fondazione CDKL5 UK (Inghilterra), dal titolo “CDKL5 variant of Rett's syndrome: protein substitution therapy”. Ruolo di co-ricercatore.

2013: Progetto di ricerca nazionale della durata di due anni finanziato dalla Fondazione Del Monte (Italia), dal titolo “CDKL5 encephalopathy: a new therapeutic approach to improve brain development in a knockout mouse model for CDKL5”. Ruolo di co-ricercatore.

2013: Progetto di ricerca internazionale della durata di un anno finanziato dalla Fondazione CDKL5 UK (Inghilterra), dal titolo “A protein therapy for the CDKL5 disorder”. Ruolo di co-ricercatore.

2014: Progetto di ricerca internazionale della durata di due anni finanziato dalla Fondazione Jérôme Lejeune (Francia) dal titolo “CDKL5 encephalopathy: therapeutic strategies to improve brain development in a newly generated Cdkl5 knockout mouse model”. Ruolo di co-ricercatore.

2015: Progetto di ricerca nazionale della durata di tre anni finanziato dalla Fondazione Telethon (Italia), dal titolo “Therapeutic strategies for cdkl5 disorder”. Ruolo di co-ricercatore.

2017: Progetto di ricerca internazionale della durata di un anno finanziato dall'Orphan Disease Center (University of Pennsylvania, Philadelphia, USA) nell'ambito del CDKL5 Pilot Grant Program dal titolo: "Innovative Strategy to Enhance the Efficiency of Gene Therapy for CDKL5 Disorder". Ruolo di co-ricercatore.

2018: Progetto di ricerca internazionale della durata di due anni finanziato dalla Fondazione Jerome Lejeune (Francia) dal titolo: "Terapia genica per la variante CDKL5 della Sindrome di Rett". Ruolo di co-ricercatore.

2019: Progetto di ricerca nazionale della durata di un anno finanziato dalla Fondazione Carisbo (Italia), dal titolo “Innovative strategy to enhance the efficiency of brain gene therapy for the CDKL5 neurodevelopmental disorder”. Ruolo di co-ricercatore

2019: Progetto di ricerca nazionale della durata di tre anni finanziato dalla Fondazione Telethon (Italia), dal titolo “Innovative strategy to enhance the efficiency and safety of gene therapy for CDKL5 deficiency disorder”. Ruolo di co-ricercatore.

2021: Progetto di ricerca nazionale della durata di un anno finanziato dalla Fondazione Carisbo (Italia), dal titolo “Ruolo della neuroinfiammazione nella fisiopatologia del disordine da deficit di CDKL5”. Ruolo di Responsabile Scientifico e Coordinatore.

2022: Progetto di ricerca internazionale della durata di due anni finanziato dalla Fondazione Jerome Lejeune (Francia) dal titolo: " Lactococcus Lactis as promising live vector for the safe delivery of secretable TATK-CDKL5 protein in treatment of CDKL5 deficiency disorder ". Ruolo di co-ricercatore.

COLLABORAZIONI DI RICERCA

- 1) Institut für Pharmazeutische und Medizinische Chemie Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Germany. Collaborazione con il Prof. Thomas Kurz in un progetto di approccio farmacologico per il disordine da deficit di CDKL5
- 2) Oreon Health & Science University, Portland, Stati Uniti D'America. Collaborazione con il Prof. Hiroyuki Nakai in un progetto di terapia genica per il disordine da deficit di CDKL5.
- 3) Università di Bologna, Dipartimento di Scienze Mediche e Chirurgiche. Collaborazione con il Prof. Roberto Rimondini. Caratterizzazioni comportamentali di modelli del disordine da deficit di CDKL5.
- 4) CNR di Pisa. Collaborazione con il Prof. Tommaso Pizzorusso, Università di Pisa in un progetto di ricerca mirato ad individuare terapie per il disordine da deficit di CDKL5.
- 5) Università degli Studi di Torino. Collaborazione con il Prof. Maurizio Giustetto, Università di Torino in un progetto di ricerca mirato ad individuare terapie per il disordine da deficit di CDKL5.
- 6) Università dell'Insubria. Collaborazione con la Prof.ssa Charlotte Kilstrup-Nielsen in un progetto dedicato allo studio dei meccanismi molecolari alla base del disordine da deficit di CDKL5.
- 7) Children's Hospital di Philadelphia, Philadelphia, USA Collaborazione con la Dott.ssa Shujuan Xia, in un progetto atto all'identificazione di shRNA in grado di revertire il fenotipo apoptotico in un modello cellulare del disordine da deficit di CDKL5.
- 8) Università di Bologna, Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie. Collaborazione con il Prof.ssa Giovanna Zoccoli. Caratterizzazione elettrofisiologica del modello murino del disordine da deficit di CDKL5.
- 9) Università di Bologna, Dipartimento di Farmacia e Biotecnologie. Collaborazione con il Prof. Christian Bergamini. Caratterizzazione delle alterazioni mitocondriali nel modello murino del disordine da deficit di CDKL5.
- 10) Departments of Pediatrics and Cellular & Molecular Medicine, UC San Diego, San Diego, California. Collaborazione con il Prof. Alysson Muotri. Studio degli effetti della terapia genica su organoidi cerebrali derivati da pazienti affetti da disordine da deficit di CDKL5.
- 11) Università di Napoli, Dipartimento di Scienze chimiche. Collaborazione con la Prof.ssa Maria Luisa Tutino. Effetti di una terapia proteica sostitutiva con la proteina TATk-hCDKL5 prodotta tramite il batterio antartico *Pseudoalteromonas haloplanktis* nel modello murino del disordine da deficit di CDKL5.

LINEE DI RICERCA

Una precedente linea di ricerca ha riguardato lo studio del ruolo del centromero come elemento chiave del cromosoma eucariotico nella regolazione dei processi di divisione cellulare, in condizioni fisiologiche e patologiche. In particolare, questo studio ha dimostrato che la proteina CENP-C i) è un elemento strutturale cruciale nella formazione di un centromero funzionale e ii) è necessaria per una corretta segregazione dei cromosomi durante la divisione cellulare.

Attualmente la principale linea di ricerca riguarda la comprensione dei meccanismi alla base di due patologie dello sviluppo del sistema nervoso: la Sindrome di Down (SD) ed il Disordine da deficit di CDKL5 (CDD; variante della Sindrome di Rett). Il fine ultimo di questa ricerca consiste nell'ideare strategie terapeutiche capaci di migliorare la grave disabilità cognitiva che caratterizza queste patologie.

Avvalendoci di un modello murino della SD, il topo Ts65Dn, abbiamo potuto identificare i meccanismi molecolari che sono responsabili di una ridotta formazione di neuroni e di un'alterata connettività sinaptica in tale sindrome. Mediante l'utilizzo di approcci *in vivo* e *in vitro* abbiamo identificato varie alterazioni nella fisiologia del cervello di questi topi trisomici. Nel tentativo di trovare trattamenti efficaci, applicabili all'uomo, stiamo testando potenziali approcci terapeutici per ripristinare il numero di neuroni e le prestazioni cognitive del modello murino di SD.

Il Disordine da deficit di CDKL5 è un grave disordine dello sviluppo che colpisce principalmente bambine di sesso femminile. Tale patologia deriva da mutazioni nel gene CDKL5 (associato al cromosoma X) che portano alla mancanza di espressione/funzionalità della chinasi CDKL5. I pazienti con CDD mostrano una sintomatologia che include epilessia con esordio nei primi mesi di vita, ritardo mentale ed autismo, oltre a ridotte capacità visive, motorie e problemi a livello gastrointestinale. La maggior parte di questi bambini non può camminare, parlare o nutrirsi autonomamente. Ad oggi sono stati descritti in tutto il mondo circa 10.000 pazienti con mutazioni nel gene CDKL5, ma a causa della scarsa conoscenza della patologia, molti casi potrebbero non essere stati diagnosticati. Attualmente non esistono trattamenti efficaci per CDD e l'attenzione per questo disordine è focalizzata al supporto per le famiglie. Pertanto, lo sviluppo di terapie per CDD rappresenta un'importante sfida dal punto di vista sociale.

L'obiettivo generale di questa di ricerca è di stabilire se sia possibile correggere lo sviluppo cerebrale nel modello murino di CDD mediante approcci terapeutici che si basano o sul ripristino della funzionalità della proteina (terapia genica e terapia proteica sostitutiva) o su terapie farmacologiche che agiscono sulla riattivazione di vie di segnalazione a valle di CDKL5. Per l'identificazione di tali terapie farmacologiche stiamo mettendo in atto due strategie. La prima si basa sull'utilizzo di fosfoarray proteici per l'identificazione dei possibili target di fosforilazione di CDKL5, la seconda si basa sulla metodologia di riposizionamento di farmaci. A questo scopo abbiamo creato un modello cellulare della patologia sul quale poter attuare uno screening fenotipico attraverso librerie di farmaci già approvate per sicurezza ed efficacia in altre patologie umane. Gli approcci che stiamo intraprendendo sono volti alla validazione e allo sviluppo di terapie potenzialmente utilizzabili nell'uomo, pertanto il nostro studio potrebbe aprire la strada a futuri trials clinici.

PARTECIPAZIONE ALLE ATTIVITÀ DI UN GRUPPO DI RICERCA CARATTERIZZATO DA COLLABORAZIONI A LIVELLO NAZIONALE O INTERNAZIONALE

1) Partecipazione all'attività di ricerca del **gruppo del Prof. Giuliano Della Valle** (Dipartimento di Biologia Evoluzionistica Sperimentale, Università di Bologna) caratterizzato da Collaborazioni Nazionali (Department of Experimental Oncology, European Institute of Oncology, Milan, Italy) e da Collaborazioni Internazionali (Department of Cell Biology, Institute of Experimental Medicine, Academy of Sciences of the Czech Republic, Prague, Czech Republic; Laboratory of Gene Expression, 1st Faculty of Medicine, Charles University, Prague, Czech Republic; Wellcome Trust Institute for Cell Biology, University of Edinburgh, Edinburgh, Scotland, UK; Sanofi-Synthelabo Recherche, Toulouse, France; Department of Biochemistry and Molecular Biology, University of Florida, USA; Department of Molecular Genetics and Microbiology, Duke University, Durham, USA; Department of Biochemistry and Molecular Biology, Center for Eukaryotic

Gene Regulation, Pennsylvania State University, Pennsylvania, USA) come si evince dalle pubblicazioni n°: 1,2,3,4,5,6.

2) Partecipazione all'attività di ricerca del **gruppo della Prof.ssa Renata Bartesaghi** (Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie Università di Bologna) caratterizzato da Collaborazioni Nazionali (Center for Applied Biomedical Research, S.Orsola-Malpighi University Hospital, Bologna, Italy; Department of Veterinary Morphophysiology and Animal Production, University of Bologna, Bologna, Italy; Center for Applied Biomedical Research (CRBA), S.Orsola-Malpighi University Hospital, Bologna, Italy; Health Sciences and Technologies—Interdepartmental Center for Industrial Research (HST-ICIR), University of Bologna, Bologna, Italy; Department of Biological, Geological, and Environmental Sciences, University of Bologna, Bologna, Italy; Department of Medical and Surgical Sciences, University of Bologna, Bologna, Italy) e da Collaborazioni Internazionali (Elan Pharmaceuticals, South San Francisco, CA, USA) come si evince dalle pubblicazioni n°: 8,10,12,14,18,19,21.

3) Partecipazione all'attività di ricerca del **gruppo della Prof.ssa Elisabetta Ciani** (Dipartimento di Scienze Biomediche e Neuromotorie Università di Bologna) caratterizzato da Collaborazioni Nazionali: Department of Biology, University of Bologna, Bologna, Italy; Department of Pharmacy and Biotechnology, University of Bologna, Italy; Health Sciences and Technologies—Interdepartmental Center for Industrial Research (HST-ICIR), University of Bologna, Italy; Mouse Biology Unit, European Molecular Biology Laboratory (EMBL), Monterotondo, Italy; Department of Medical and Clinical Sciences, University of Bologna, Bologna, Italy; CIRI Health Sciences and Technologies, Department of Medical and Clinical Sciences, University of Bologna, Italy; Department of Neuroscience, University of Turin, Turin, Italy; BIO@SNS lab, Scuola Normale Superiore di Pisa, Pisa, Italy; Institute of Neuroscience, National Research Council, Pisa, Italy; Department of Neuroscience, Psychology, Drug Research and Child Health NEUROFARBA, University of Florence, Florence, Italy; Department of Developmental Neuroscience, IRCCS Stella Maris Foundation, Pisa, Italy; Department of Medical and Clinical Sciences, University of Bologna, Bologna, Italy; National Institute of Neuroscience-Italy, Turin, Italy; Department for Life Quality Studies, University of Bologna, Rimini, Italy e da Collaborazioni Internazionali: Institut für Pharmazeutische und Medizinische Chemie, Heinrich Heine Universität, Düsseldorf, Germany; Department of Neurology, NYU Langone Health, New York, USA; Departments of Molecular and Medical Genetics and Molecular Immunology and Microbiology Oregon Health & Science University, OR Portland, USA; School of Medicine, Department of Pediatrics/Rady Children's Hospital, University of California, San Diego, USA; Department of Cellular & Molecular Medicine, Kavli Institute for Brain and Mind, Archaelization Center (ArchC), Center for Academic Research and Training in Anthropogeny (CARTA), La Jolla, CA, USA come si evince dalle pubblicazioni n°: 5,7,9,11,13,15,16,17,20,22,23,24-35.

PARTECIPAZIONE A PROGETTI APPROVATI PER LA SPERIMENTAZIONE ANIMALE

2014: Progetto: "Encefalopatia CDKL5: nuovi approcci terapeutici per migliorare lo sviluppo cerebrale in un modello murino". Autorizzazione n° 85 rilasciata dal Ministero della salute il 20/10/2014

2018: Progetto: "Encefalopatia CDKL5: approcci terapeutici innovativi per ripristinare un corretto sviluppo cerebrale nel modello murino knockout per Cdkl5". Autorizzazione n° 114/2018-PR rilasciata dal Ministero della salute il 12/2/2018.

2019: Progetto: "Disordine da deficit di CDKL5: nuovi approcci farmacologici per ripristinare il corretto sviluppo cerebrale nel modello murino knockout per Cdkl5". Autorizzazione n° 447/2019-PR rilasciata dal Ministero della salute il 12/6/2019.

2020: Progetto: "Ruolo della neuro infiammazione nella fisiopatologia del Disturbo da Deficit di CDKL5 (CDD): approcci terapeutici". Autorizzazione n° 965/2020-PR rilasciata dal Ministero della salute il 6/10/2020.

2022: Progetto: "Studio dell'effetto terapeutico del peptide neurotrofico 021 (P021) nel ripristino dello sviluppo cerebrale nel modello murino del Disordine da Deficit di CDKL5 (CDD)". Autorizzazione n° 184/2022-PR rilasciata dal Ministero della salute il 9/3/2022.

2022: Progetto: “Terapia proteica sostitutiva: studio pilota farmacocinetico della proteina di fusione Tatk28-CDKL5 in un modello murino del Disordine da Deficit di CDKL5 (CDD)”. Autorizzazione n° 333/2022-PR rilasciata dal Ministero della salute il 30/5/2022.

2022: Progetto: “Caratterizzazione del fenotipo cardiorespiratorio e validazione dell’efficacia di un approccio di terapia genica in un modello murino del Disordine da Deficit di CDKL5 (CDD)”. Autorizzazione n° 535/2022-PR rilasciata dal Ministero della salute il 08/9/2022.

2023: Progetto: “Batteri lattici del microbiota intestinale: promettenti vettori per la produzione in vivo della proteina terapeutica sTAT-CDKL5”. Autorizzazione n°195/2023-PR rilasciata dal Ministero della salute il 10/3/2023.

2024: Progetto: “Validazione preclinica di terapie antiinfiammatorie per il disordine da deficit di CDKL5. Autorizzazione n° 375/2024-PR rilasciata dal Ministero della salute il 23/4/2024. Funzione b.

PUBBLICAZIONI

- 1) Politi V, Perini G, **Trazzi S**, Pliss A, Raska I, Earnshaw WC and Della Valle G. 2002. CENP-C binds the alpha satellite in vivo at specific centromere domains. *Journal of Cell Science*, 115:2317-27 (IF₂₀₀₂: 6.954).
- 2) **Trazzi S**, Bernardoni R, Diolaiti D, Politi V, Earnshaw WC, Perini G and Della Valle G. 2002. *in vivo* functional dissection of the human inner kinetochore protein CENP-C. *J Struct Biol*. 140:39-48 (IF₂₀₀₂: 4.194).
- 3) Diolaiti D, Bernardoni R, **Trazzi S**, Bono F, Herbert JM, Perini G and Della Valle G. 2007. Functional cooperation between TrkA and p75NTR accelerates NGF-mediated neuronal differentiation by increased transcription of GAP43 and p21(CIP/WAF) genes via ERK1/2 and AP-1 activities. *Experimental Cell Research*. 313(14):2980-92 (IF₂₀₀₇: 3.695).
- 4) **Trazzi S**, Perini G, Bernardoni R, Zoli M, Reese JC, Musacchio A and Della Valle G. 2009. The C-terminal domain of CENP-C displays multiple and critical functions for mammalian centromere formation. *PLoS One*. 4(6):e5832 (IF₂₀₀₉: 4.351).
- 5) Fila T, **Trazzi S**, Crochemore C, Bartesaghi R and Ciani E. 2009. Lot1 negatively regulates neuronal precursor proliferation through the PACAP receptor. *J Biol Chem*. 284(22):15325-38 (IF₂₀₀₉: 5.328).
- 6) Gopalakrishnan S, Sullivan BA, **Trazzi S**, Della Valle G, Robertson KD. 2009. DNMT3B interacts with constitutive centromere protein CENP-C to modulate DNA methylation and the histone code at centromeric regions. *Hum Mol Genet*. 18(17):3178-93 (IF₂₀₀₉: 7.386).
- 7) **Trazzi S**, Steger M, Mitrugno VM, Bartesaghi R and Ciani E. 2010. CB1 cannabinoid receptors increase neuronal precursor proliferation through AKT/glycogen synthase kinase-3beta/beta-catenin signaling. *J Biol Chem*. 285(13):10098-109 (IF₂₀₁₀: 5.328).
- 8) Bianchi P, Ciani E, Guidi S, **Trazzi S**, Felice D, Grossi G, Fernandez M, Giuliani A, Calzà L and Bartesaghi R. 2010. Early pharmacotherapy restores neurogenesis and cognitive performance in the Ts65Dn mouse model for Down syndrome. *J Neurosci*. 30(26):8769-79 (IF₂₀₁₀: 7.271).
- 9) **Trazzi S**, Mitrugno VM, Valli E, Fuchs C, Rizzi S, Guidi S, Perini G, Bartesaghi R and Ciani E. 2011. APP-dependent up-regulation of Ptch1 underlies proliferation impairment of neural precursors in Down syndrome. *Hum Mol Genet*. 20(8):1560-73 (IF₂₀₁₁: 7.636).

- 10) Fuchs C, Ciani E, Guidi S, **Trazzi S**, Bartesaghi R. 2012. Early-occurring proliferation defects in peripheral tissues of the Ts65Dn mouse model of Down syndrome are associated with patched1 over expression. *Lab Invest.* 92(11):1648-60 (IF₂₀₁₂: 3.961).
- 11) Valli E*, **Trazzi S***, Fuchs C, Erriquez D, Bartesaghi R, Perini G and Ciani E. (*) co-first authors. 2012. CDKL5, a novel MYCN-repressed gene, blocks cell cycle and promotes differentiation of neuronal cells. *Biochim Biophys Acta.* 1819(11-12):1173-1185 *co-first authors. (IF₂₀₁₂: 5.456).
- 12) Guidi S, Stagni F, Bianchi P, Ciani E, Ragazzi E, **Trazzi S**, Grossi G, Mangano C, Calzà L and Bartesaghi R. 2013. Early Pharmacotherapy with Fluoxetine Rescues Dendritic Pathology in the Ts65Dn Mouse Model of Down Syndrome. *Brain Pathol.* 23(2):129-43 (IF₂₀₁₃: 4.354).
- 13) Bianchi P, Bettini S, Guidi S, Ciani E, **Trazzi S**, Stagni F, Ragazzi E, Franceschini V and Bartesaghi R. 2014 Age-related impairment of olfactory bulb neurogenesis in the Ts65Dn mouse model of Down syndrome. *Exp Neurol.* 251:1-11 (IF₂₀₁₄: 4.617).
- 14) **Trazzi S**, Fuchs C, De Franceschi M, Mitrugno VM, Bartesaghi R and Ciani E. 2014. APP-dependent alteration of GSK3 β activity impairs neurogenesis in the Ts65Dn mouse model of Down syndrome. *Neurobiol Dis.* 67:24-36 (IF₂₀₁₄: 5.202).
- 15) Fuchs C, **Trazzi S**, Torricella R, Viggiano R, De Franceschi M, Amendola E, Gross C, Calzà L, Bartesaghi R. and Ciani E. 2014. Loss of CDKL5 impairs survival and dendritic growth of newborn neurons by altering AKT/GSK-3 β signaling. *Neurobiol Dis.* 70:53-68 (IF₂₀₁₄: 5.202).
- 16) Fuchs C, Rimondini R, Viggiano R, **Trazzi S**, De Franceschi M, Bartesaghi R and Ciani E. 2015. Inhibition of GSK3 β rescues hippocampal development and learning in a mouse model of CDKL5 disorder. *Neurobiol Dis.* 82:298-310 (IF₂₀₁₅: 5.202).
- 17) Giacomini A, Stagni F, **Trazzi S**, Guidi S, Emili M, Brigham E, Ciani E and Bartesaghi R. 2015. Inhibition of APP gamma-secretase restores Sonic Hedgehog signaling and neurogenesis in the Ts65Dn mouse model of Down syndrome. *Neurobiol Dis.* 82:385-396. (IF₂₀₁₅: 5.202).
- 18) Stagni F, Giacomini A, Emili M, **Trazzi S**, Guidi S, Sassi M, Ciani E, Rimondini R and Bartesaghi R. 2016. Short- and long-term effects of neonatal pharmacotherapy with epigallocatechin-3-gallate on hippocampal development in the Ts65Dn mouse model of Down syndrome. *Neuroscience.*, 333:277-301 (IF₂₀₁₅: 3.231).
- 19) **Trazzi S**, Fuchs C, Viggiano R, De Franceschi M, Valli E, Jedynak P, Hansen FK, Perini G, Rimondini R, Kurz T, Bartesaghi R and Ciani E. 2016. HDAC4: key factor underlying brain developmental alterations in CDKL5 disorder. *Hum Mol Genet.* 25(18):3887-3907 (IF₂₀₁₅: 5.985).
- 20) Guidi S, Bianchi P, Stagni F, Giacomini A, Emili M, **Trazzi S**, Ciani E and Bartesaghi R. 2017. Lithium Restores Age Related Olfactory Impairment in the Ts65Dn Mouse Model of Down Syndrome. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 16(7):812-819 (IF₂₀₁₅: 1.41).
- 21) **Trazzi S**, De Franceschi M, Fuchs C, Bastianini S, Viggiano R, Lupori L, Mazziotti R, Medici G, Lo Martire V, Ren E, Rimondini R, Zoccoli G, Bartesaghi R, Pizzorusso T and Ciani E. 2018. CDKL5 protein substitution therapy rescues neurological phenotypes of a mouse model of CDKL5 disorder. *Hum Mol Genet.* 27(9):1572-1592. (IF₂₀₁₈: 4.902).
- 22) Fuchs C, Fustini N, **Trazzi S**, Gennaccaro L, Rimondini R and Ciani E. 2018. Treatment with the GSK3-beta inhibitor Tideglusib improves hippocampal development and memory performance in juvenile, but not adult, Cdkl5 knockout mice. *Eur J Neurosci.* 47(9):1054-1066. (IF₂₀₁₈: 2.832).

- 23) Fuchs C, Gennaccaro L, **Trazzi S**, Bastianini S, Bettini S, Lo Martire V, Ren E, Medici G, Zoccoli G, Rimondini R and Ciani E. 2018. Heterozygous CDKL5 Knockout Female Mice Are a Valuable Animal Model for CDKL5 Disorder. *Neural Plasticity*. 2018:9726950. (IF₂₀₁₈: 3.161).
- 24) Ren E*, Roncacé V*, **Trazzi S***, Fuchs C, Medici G, Gennaccaro L, Loi M, Galvani G, Ye K, Rimondini R, Aicardi G, Ciani E. (*) co-first authors 2019. Functional and Structural Impairments in the Perirhinal Cortex of a Mouse Model of CDKL5 Deficiency Disorder Are Rescued by a TrkB Agonist. *Front Cell Neurosci*. 13:169 (IF₂₀₁₈: 3.014).
- 25) Fuchs C, Medici G, **Trazzi S**, Gennaccaro L, Galvani G, Berteotti C, Ren E, Loi M, Ciani E. 2019. CDKL5 deficiency predisposes neurons to cell death through the deregulation of SMAD3 signaling. *Brain Pathol*. 29(5):658-674. (IF₂₀₁₈: 6.187).
- 26) Fuchs C, Gennaccaro L, Ren E, Galvani G, **Trazzi S**, Medici G, Loi M, Conway E, Devinsky O, Rimondini R, Ciani E. 2020. Pharmacotherapy with sertraline rescues brain development and behavior in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. *Neuropharmacology* 167:107746 (IF₂₀₁₈: 4.367).
- 27) Loi M*, **Trazzi S***[#], Fuchs C, Galvani G, Medici G, Gennaccaro L, Tassinari M, Ciani E[#]. (*) co-first authors ([#]), co-corresponding authors. 2020. Increased DNA Damage and Apoptosis in CDKL5-Deficient Neurons. *Mol Neurobiol*. 57(5):2244-2262. (IF₂₀₁₉: 4.586).
- 28) Gennaccaro L, Fuchs C, Loi M, Pizzo R, Alvente S, Berteotti C, Lupori L, Sagona G, Galvani G, Gurgone A, Raspanti A, Medici G, Tassinari M, **Trazzi S**, Ren E, Rimondini R, Pizzorusso T, Zoccoli G, Giustetto M, Ciani E. 2021. Age-Related Cognitive and Motor Decline in a Mouse Model of CDKL5 Deficiency Disorder is Associated with Increased Neuronal Senescence and Death. *Aging Dis*. 12(3):764-785. (IF₂₀₁₉: 5.402).
- 29) Gennaccaro L, Fuchs C, Loi M, Roncacé V, **Trazzi S**, Ait-Bali Y, Galvani G, Berardi AC, Medici G, Tassinari M, Ren E, Rimondini R, Giustetto M, Aicardi G, Ciani E. 2021. A GABA_B receptor antagonist rescues functional and structural impairments in the perirhinal cortex of a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. *Neurobiol Dis*. 153:105304. (IF₂₀₂₀: 5.332).
- 30) Loi M, Gennaccaro L, Fuchs C, **Trazzi S**, Medici G, Galvani G, Mottolese N, Tassinari M, Giorgini RR, Milelli A, Ciani E. 2021. Treatment with a GSK-3 β /HDAC Dual Inhibitor Restores Neuronal Survival and Maturation in an In Vitro and In Vivo Model of CDKL5 Deficiency Disorder. *Int J Mol Sci*. 22(11):5950. (IF₂₀₂₀: 4.556).
- 31) Galvani G, Mottolese N, Gennaccaro L, Loi M, Medici G, Tassinari M, Fuchs C, Ciani E[#], **Trazzi S***[#]. ([#]) co-corresponding authors. 2021. Inhibition of microglia over-activation restores neuronal survival in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. *J Neuroinflammation* 18(1):155. (IF_{2020/2021}: 8.322).
- 32) Tassinari M, Mottolese N, Galvani G, Ferrara D, Gennaccaro L, Loi M, Medici G, Candini G, Rimondini R, Ciani E[#], **Trazzi S***[#]. 2022. Luteolin Treatment Ameliorates Brain Development and Behavioral Performance in a Mouse Model of CDKL5 Deficiency Disorder. *Int J Mol Sci*. 5;23(15):8719. (IF_{2021/2022}: 6.208)
- 33) Medici G, Tassinari M, Galvani G, Bastianini S, Gennaccaro L, Loi M, Mottolese N, Alvente S, Berteotti C, Sagona G, Lupori L, Candini G, Baggett HR, Zoccoli G, Giustetto M, Muotri A, Pizzorusso T, Nakai H, **Trazzi S***[#], Ciani E[#]. ([#]) co-corresponding authors. 2022. Expression of a Secretable, Cell-Penetrating CDKL5 Protein Enhances the Efficacy of Gene Therapy for CDKL5 Deficiency Disorder. *Neurotherapeutics*. 19(6):1886-1904. (IF_{2021/2022}: 7.620)
- 34) Loi M, Bastianini S, Candini G, Rizzardi N, Medici G, Papa V, Gennaccaro L, Mottolese N, Tassinari M, Uguagliati B, Berteotti C, Lo Martire V, Zoccoli G, Cenacchi G, **Trazzi S**, Bergamini C and Ciani E.

2023. Cardiac Functional and Structural Abnormalities in a Mouse Model of CDKL5 Deficiency Disorder. *Int J Mol Sci.* 24(6):5552. (IF_{2022/2023}: 6.208)

35) Tassinari M, Uguagliati B, **Trazzi S[#]**, Cerchier CB, Cavina OV, Mottolese N, Loi M, Candini G, Medici G, and Ciani E[#]. ([#]) co-corresponding authors. 2023. Early-onset brain alterations during postnatal development in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. *Neurobiol Dis.* 182:106146 (IF_{2022/2023}: 7.046).

36) Mottolese N, Uguagliati B, Tassinari M, Cerchier CB, Loi M, Candini G, Rimondini G, Medici G, **Trazzi S[#]** and Ciani E[#]. ([#]) co-corresponding authors. 2023. Voluntary Running Improves Behavioral and Structural Abnormalities in a Mouse Model of CDKL5 Deficiency Disorder. *Biomolecules* 13(9):1396 (IF_{2023/2024}: 6.064).

37) Santini A, Tassinari E, Poeta E, Loi M, Ciani E, **Trazzi S**, Piccarducci R, Daniele S, Martini C, Pagliarani B, Tarozzi A, Bersani M, Spyraakis F, Danková D, Olsen CA, Soldati R, Tumiatto V, Montanari S, De Simone A, Milelli A. 2024. First in Class Dual Non-ATP-Competitive Glycogen Synthase Kinase 3 β /Histone Deacetylase Inhibitors as a Potential Therapeutic to Treat Alzheimer's Disease. *ACS Chem Neurosci* doi: 10.1021/acscchemneuro.4c00061 (IF_{2023/2024}: 5.0).

PARTECIPAZIONE A CONGRESSI NAZIONALI ED INTERNAZIONALI

Comunicazioni orali

1) **Trazzi S.**, Strippoli P., Tonelli R., Morrica M., Messina C., Guizzunti G., Tafuri A. and Bagnara G.P. Molecular analysis of G-CSF receptor in acute myeloid leukemia. 5^o Meeting Italian Association of Experimental Haematology, Rome, Italy 1998.

2) **Trazzi S.**, Politi V., Perini G., Bernerdoni R., Pliss A., Raska I., Earnshaw WC. and Della Valle G. Protein/DNA interactions in centromere/kinetochore complex. 4^o Meeting Italian Association of Life Science FISV, Riva del Garda (TN), Italy 2002.

3) **Invited speaker: Trazzi S.**, Perini G. and Della Valle G. Dissecting CENP-C function in mammalian centromeres. 7^o Meeting Italian Association of Life Science FISV, Riva del Garda (TN) Italy 2005.

4) **Trazzi S.**, Rizzi S., Cristiani S., Bartesaghi R. and Ciani E. Neuronal stem cell cultures from the Ts65Dn mouse, an animal model for Down syndrome, represent a suitable system for dissecting the molecular mechanisms underlying neurogenesis impairment. 59^o Meeting Italian Association of Physiology, Cagliari, Italy 2008.

5) **Trazzi S.**, Valli E., Fuchs C., Bartesaghi R., Perini G. e Ciani E. Coinvolgimento di CDKL5 nei processi di proliferazione e differenziamento neuronale. Seminario 'I bambini con CDKL5'. CDKL5 Associazione Italiana di volontariato onlus, Milano, Italia, 2010.

6) **Invited speaker: Trazzi S.** CDKL5: a key regulator of neuronal proliferation and differentiation. I^o International Meeting on CDKL5 rare disease. Bologna, Italy 2012.

7) **Invited speaker: Trazzi S.** Pharmacological therapeutic approaches for cdkl5 disorder: HDAC4: a key factor underlying brain developmental alterations in CDKL5 disorder. 3rd International CDKL5 Research Symposium. Itasca, Illinois, USA 2016.

8) **Invited speaker: Trazzi S.**, Fuchs C., Viggiano R., Jedynak P., De Franceschi M., Medici G., Fustini N., Kurz T., Bartesaghi R. and Ciani E. HDAC4: a possible therapeutic target to improve brain developmental alterations in CDKL5 disorder. Focus on CDKL5 Symposium. Turin, Italy 2016.

9) **Invited speaker: Trazzi S.** Pharmacological approaches to rescue brain development in CDKL5 disorder. 4^o International CDKL5 Congress. Roma, Italy 2017.

10) **Trazzi S.**, Galvani G., Fuchs C., Gennaccaro L., Ciani E. Loss of CDKL5 enhances microglia activation: are neuro-inflammatory mechanisms implicated in the pathophysiology of CDKL5 deficiency disorder? 1st

International Conference on Neuroprotection by Drugs, Nutraceuticals and Physical Activity. Rimini, Italy 2019.

Abstracts

- 1) **Trazzi S**, Strippoli P, Tonelli R, Morrica M, Messina C, Guizzunti G, Tafuri A and Bagnara GP. Molecular analysis of G-CSF receptor in acute myeloid leukemia. 5th Meeting Italian Association of Experimental Haematology, Rome, Italy 1998.
- 2) Bagnara GP, Tonelli R, Strippoli P, Morrica M, **Trazzi S**, Savoia A, Iolascon A, Locatelli F, Pession A, Grossi A and Paolucci G. Thrombopoietin and thrombopoietin receptor study in hereditary thrombocytopenias. 5th Meeting Italian Association of Experimental Haematology, Rome, Italy 1998.
- 3) Politi V, Perini G, **Trazzi S**, Pliss A, Raska I, Earnshaw WC and Della Valle G. Human CENP-C localizes at specific centromeric domains through alpha satellite DNA binding. 2nd Meeting Italian Association of Life Science FISV, Riva del Garda (TN) Italy 2000.
- 4) Politi V, Perini G, **Trazzi S**, Pliss A, Raska I, Earnshaw WC, and Della Valle G. DNA-protein interactions at the centromere-kinetochore complex. EMBO workshop: "The functional organization of the cell nucleus" Prague, Czech Republic 2002.
- 5) **Trazzi S**, Politi V, Perini G, Bernerdoni R, Pliss A, Raska I, Earnshaw WC and Della Valle G. Protein/DNA interactions in centromere/kinetochore complex. 4th Meeting Italian Association of Life Science FISV, Riva del Garda (TN), Italy 2002.
- 6) **Trazzi S**, Perini G and Della Valle G. Dissecting CENP-C function in mammalian centromeres. 7th Meeting Italian Association of Life Science (FISV), Riva del Garda (TN), Italy 2005.
- 7) Della Valle G, **Trazzi S** and Perini G. Dissecting CENP-C function in mammalian centromeres. EMBO workshop: "Chromosome structural elements: from DNA sequence to function" Monte Porzio Catone, Rome, Italy 2005.
- 8) Iodice V, Borsato C, Greco F, **Trazzi S**, Palmucci L, Tomelleri G, Angelii C, Santoro L and Tupler R. Size and number of D4Z4 alleles play a role in FSHD phenotype. 7th Meeting Italian Association of Miology, Ferrara, Italy 2007.
- 9) **Trazzi S**, Rizzi S, Cristiani S, Bartesaghi R and Ciani E. Neuronal stem cell cultures from the Ts65Dn mouse, an animal model for Down syndrome, represent a suitable system for dissecting the molecular mechanisms underlying neurogenesis impairment. 59th Meeting Italian Association of Physiology, Cagliari, Italy 2008.
- 10) **Trazzi S**, Steger M, Mitrugno V, Bartesaghi R and Ciani E. Proliferation of cerebellar granule cell precursor is modulated by the cannabinoid system via akt/GSK-3beta/beta-catenin signaling. 13th Meeting Italian Association of Neurosciences, Milano, Italy 2009.
- 11) **Trazzi S**, Valli E, Fuchs C, Bartesaghi R, Perini G and Ciani E. Inverse relationship between CDKL5 and MYCN expression in neuroblastoma cell lines during differentiation. 18th Biennial Meeting of the International Society for Developmental Neuroscience, Estoril, Portugal 2010.
- 12) Mitrugno VM, **Trazzi S**, Bartesaghi R and Ciani E. Shh pathway impairment in neuronal precursor cells from the subventricular zone of the Ts65Dn mouse, an animal model for Down Syndrome. 18th Biennial Meeting of the International Society for Developmental Neuroscience, Estoril, Portugal 2010.
- 13) Ciani E, **Trazzi S**, Steger M, Mitrugno VM and Bartesaghi R. Neuronal precursor proliferation is enhanced by cannabinoids via CB1/AKT/GSK3Beta/Beta-Catenin signalling. 23th Biennial Meeting of the International Society for Neurochemistry, Athen, Greek 2011.

- 14) Fuchs C, **Trazzi S**, Valli E, Perini G, Bartesaghi R and Ciani E. CDKL5, a novel gene involved in RTT, modulates neuronal proliferation and differentiation. 8th International Meeting of International Brain Research Organization (IBRO), Firenze, Italy 2011.
- 15) Fuchs C, **Trazzi S**, Guidi S, Ciani E and Bartesaghi R. Generalized impairment of cell proliferation in peripheral tissues of the Ts65Dn mouse model for DS. 8th International Meeting of International Brain Research Organization (IBRO), Firenze, Italy 2011.
- 16) Bartesaghi R, Calzà P, Bianchi P, Ciani E, **Trazzi S** and Guidi S. Pharmacotherapy with antidepressants restores neurogenesis in the Ts65Dn mouse model for Down syndrome. 8th International Meeting of International Brain Research Organization (IBRO), Firenze, Italy 2011.
- 17) Fuchs C, **Trazzi S**, Bartesaghi R and Ciani E. APP-dependent neurogenesis impairment of neural precursors from the Ts65Dn mouse, a model for Down syndrome. 6th National Meeting young researchers in physiology (YRP2012-Società Italiana di Fisiologia SIF), Sestri Levante (GE), Italy 2012.
- 18) **Trazzi S**. CDKL5: a key regulator of neuronal proliferation and differentiation. 1st International Meeting on CDKL5 rare disease. Bologna, Italy 2012.
- 19) Fuchs C, **Trazzi S**, Valli E, Amendola E, Gross C, Perini G, Bartesaghi R and Ciani E. Role of CDKL5, a novel gene involved in Rett's syndrome, in the regulation of neuronal precursor cell proliferation, death and differentiation. 2nd National Monothematic Meeting of Società Italiana di Fisiologia (SIF), Novara, Italy 2012.
- 20) Ciani E, **Trazzi S**, Fuchs C and Bartesaghi R. APP triplication: a common denominator for the impairment of neural precursor proliferation, cell fate specification, and neuronal maturation in the Ts65Dn mouse model of Down syndrome. Workshop on Cognition in Down Syndrome Molecular, Cellular and Behavioral Features and the Promise of Pharmacotherapies, Washington DC, USA 2013.
- 21) **Trazzi S**, Fuchs C, Valli E, Amendola E, Giustetto M, Pizzorusso T, Calzà L, Bartesaghi R, Gross C, Perini G and Ciani E. Cdkl5, un nuovo gene alla base di una variante della sindrome di Rett, gioca un ruolo chiave nella regolazione della proliferazione, morte e differenziamento dei precursori neuronali. 17th Convention Scientifica Fondazione Telethon, Riva del Garda (TN), Italy 2013.
- 22) Fuchs C, **Trazzi S**, De Franceschi M, Viggiano R, Amendola E, Gross CT, Bartesaghi R and Ciani E. CDKL5, a novel gene involved in Rett's Syndrome acts as a pro-survival and pro-differenziative gene by modulating AKT/GSK3-beta signaling. Miami Winter Symposium-The Molecular Basis on Brain Disorders-Miami, Florida, USA 2014.
- 23) Fuchs C, Viggiano R, **Trazzi S**, De Franceschi M, Bartesaghi R and Ciani E. Dendritic pathology can be rescued by inhibition of GSK3-beta in a knockout mouse model of CDKL5 encephalopathy. Satellite symposium, 9th FENS Forum of Neuroscience, Pavia, Italy 2014.
- 24) De Franceschi M, Fuchs C, **Trazzi S**, Viggiano R, Amendola E, Gross C, Calzà L, Bartesaghi R and Ciani E. Impaired neurogenesis and hippocampus-dependent behavior in a knockout mouse model of Cdkl5 encephalopathy. 9th FENS Forum of Neuroscience, Milan, Italy 2014.
- 25) Giacomini A, Stagni F, **Trazzi S**, Guidi S, Ragazzi E, Basi G, Brigham B, Ciani E. and Bartesaghi R. A novel gamma-secretase inhibitor restores neurodevelopmental alterations in Down syndrome. 9th FENS Forum of Neuroscience, Milan, Italy 2014.
- 26) Fuchs C, Viaggiano R, **Trazzi S**, De Franceschi M, Bartesaghi R and Ciani E. Inhibition of GSK3 β rescues hippocampal development in a knockout mouse model of CDKL5 encephalopathy. 20th Biennial Meeting of the International Society for Developmental Neuroscience, Montreal, Canada 2014.

- 27) Stagni F, **Trazzi S**, Giacomini A, Guidi S, Emili M, Ciani E and Bartesaghi R. Treatment with Epigallocatechin Gallate rescues neurogenesis and neuron maturation in the Ts65Dn mouse model of Down syndrome. XXII National Congress of the Italian Society of Psychophysiology, Florence, Italy 2014.
- 28) Fuchs C, Viaggiano R, Fustini N, **Trazzi S**, De Franceschi M, Bartesaghi R and Ciani E. GSK3 β -inhibitors: a promising strategy for the CDKL5 variant of Rett Syndrome. 4th Rett Syndrome European Congress, Rome, Italy 2015
- 29) Stagni F, Giacomini A, **Trazzi S**, Emili M, Guidi S, Ciani E and Bartesaghi R. Neonatal treatment with epigallocatechin-3-gallate reinstates hippocampal development in the Ts65Dn mouse model of Down syndrome. 1st International Conference of the Trisomy 21 Research Society. Paris. 2015.
- 30) Viaggiano R, Jedynak P, Fuchs C, **Trazzi S**, Fustini N, De Franceschi M, Medici G, Bartesaghi R and Ciani E. Loss of CDKL5 from forebrain excitatory neurons leads to impaired hippocampal development and function. 14th Rett Syndrome Symposium Itasca, Illinois, USA 2016.
- 31) Fuchs C, Fustini N, Viggiano R, **Trazzi S**, De Franceschi M, Jedynak P, Medici G, Bartesaghi R and Ciani E. Pharmacotherapy with Tideglusib, a FDA-approved GSK3-beta inhibitor, rescues neurodevelopmental defects in a *Cdkl5* knockout mouse model. 14th Rett Syndrome Symposium Itasca, Illinois, USA 2016.
- 32) Fuchs C, Fustini N, **Trazzi S**, De Franceschi M, Viggiano R, Bartesaghi R and Ciani E. Hippocampal neuronal cultures from *Cdkl5* KO mice: a useful model for dissecting the mechanisms underlying impaired neuronal maturation in CDKL5 disorder. 2nd CDKL5 Forum, London, UK. 2016
- 33) Fuchs C, Fustini N, Jedynak P, Viggiano R, **Trazzi S**, De Franceschi M, Bartesaghi R and Ciani E. Inhibition of GSK3 β activity rescues hippocampal development and function in juvenile, but not in adult *Cdkl5* KO mice. 2nd CDKL5 Forum, London, UK. 2016.
- 34) **Trazzi S**, Fuchs C, Viggiano R, Jedynak P, De Franceschi M, Medici G, Fustini N, Kurz T, Bartesaghi R and Ciani E. LMK235, an HDAC4 and HDAC5 inhibitor, as promising treatment for CDKL5 developmental disorders. 2nd CDKL5 Forum, London, UK. 2016.
- 35) **Trazzi S**. Pharmacological approaches to rescue brain development in CDKL5 disorder. 4^o International CDKL5 Congress. Roma, Italy 2017.
- 36) Medici G, Fustini N, **Trazzi S**, Fuchs C, Pizzo R, Gurgone A, Mazziotti R, Lupori L, Putignano E, Della Sala G, Kilstrup-Nielsen C, Pizzorusso T, Giustetto M, Ciani E. Mechanisms underlying CDKL5 disorder for the design of targeted interventions. Telethon - XIX Scientific Convention; Riva del Garda (TN), Italy 2017.
- 37) Bettini S, Fuchs C, Gennaccaro L, Ren E, Medici G, **Trazzi S**, Ciani E. Characterization of CDKL5 disorder-like phenotypes in heterozygous *Cdkl5* KO female mice. Rett Syndrome Congress; Berlino, Germany 2017.
- 38) Medici G, Fuchs C, Gennaccaro L, Bettini S, Ren E, **Trazzi S**, Ciani E. SMAD3, a novel CDKL5 substrate, plays a role in the defective survival and maturation of *Cdkl5*-null neurons. Rett Syndrome Congress; Berlino, Germany 2017.
- 39) Ren E, Roncacè V, **Trazzi S**, Fuchs C, Gennaccaro L, Medici G, Loi M, Ye K, Aicardi G, Ciani E. An agonist of the TrkB receptor for BDNF improves synaptic plasticity in the perirhinal cortex of a mouse model of CDKL5 disorder. 11th FENS forum of neuroscience, Berlin, Germany. 2018.

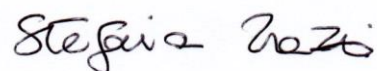
- 40) Gennaccaro L, Fuchs C, Loi M, Ren E, Medici G, **Trazzi S**, Ciani E. The antidepressant sertraline improves the behavioral phenotype in a mouse model of CDKL5 disorder. 11th FENS forum of neuroscience, Berlin, Germany. 2018.
- 41) Fuchs C, Medici G, Galvani G, Loi M, Gennaccaro L, **Trazzi S**, Ciani E. Alteration of SMAD3 signaling decreases hippocampal neuronal survival in CDKL5 KO mice. Rett syndrome research, towards the future; Roma, Italy 2018.
- 42) Gennaccaro L, Fuchs C, Loi M, Ren E, Medici G, **Trazzi S**, Ciani E. The antidepressant sertraline improves the behavioral phenotype in a mouse model of CDKL5 disorder. CDKL5 Forum, London, UK. 2018.
- 43) Loi M, **Trazzi S**, Fuchs C, Medici G, Ciani E. Human neuronal CDKL5 knockout cells: a novel tool for the characterization of cellular and molecular mechanisms underlie CDKL5 deficiency disorder phenotype. FEPS2019 joint meeting of the Federation of European Physiological Societies and the Italian Physiological Society Bologna, Italy. 2019.
- 44) Ren E, Roncacè V, **Trazzi S**, Fuchs C, Medici G, Gennaccaro L, Loi M, Galvani G, Ye K, Rimondini R, Aicardi G, Ciani E. A TrkB agonist rescues impairments in synaptic plasticity and dendritic morphology in the perirhinal cortex and restores visual recognition memory in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. FEPS2019 joint meeting of the Federation of European Physiological Societies and the Italian Physiological Society Bologna, Italy. 2019.
- 45) **Trazzi S**, Galvani G, Fuchs C, Gennaccaro L, Ciani E. Loss of CDKL5 enhances microglia activation: are neuro-inflammatory mechanisms implicated in the pathophysiology of CDKL5 deficiency disorder? 1st International Conference on Neuroprotection by Drugs, Nutraceuticals and Physical Activity. Rimini, Italy. 2019.
- 46) Fuchs C, **Trazzi S**, Ciani E. Loss of CDKL5 Enhances Microglial Activation: Are Neuro-inflammatory Mechanisms implicated in the pathophysiology of CDKL5 deficiency disorder? Keystone Symposia on Neural Environment in Disease: Glial Response and Neuroinflammation, Keystone (Denver), Colorado, USA. 2019.
- 47) Medici G, **Trazzi S**, De Franceschi M, Fuchs C, Ren E, Loi M, Gennaccaro L, Galvani G, Tassinari M, Giustetto M, Kilstrup-Nielsen C, Pizzorusso T, Ciani E. Protein substitution therapy: a promising treatment for CDKL5 Deficiency Disorder. XX Scientific Convention Telethon, 28-30 Ottobre; Riva del Garda, Italy 2019.
- 48) Gennaccaro L, Fuchs C, Ren E, Galvani G, **Trazzi S**, Medici G, Loi M, Rimondini R, Ciani E. Pharmacological targeting of the serotonergic system as a promising therapeutic approach for CDKL5 deficiency disorder (CDD). 18th National congress of the Italian Society for Neuroscience (SINS) 26- 29 Settembre; Perugia, Italy 2019.
- 49) Gennaccaro L, Fuchs C, Loi M, Pizzo R, Galvani G, Medici G, Tassinari M, **Trazzi S**, Pizzorusso T, Giustetto M, Ciani E. Age-related cognitive and motor decline in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder is associated with increased neuronal senescence and death. Virtual CDKL5 Forum 2020.
- 50) Fuchs C, Berardi AC, Gennaccaro L, Roncacè V, Aitbali Y, Ren E, **Trazzi S**, Giustetto M, Aicardi G, Ciani E. Functional impairments in the perirhinal cortex of a mouse model of CDKL5 deficiency disorder are ameliorated by a GABA_B receptor antagonist. Virtual FENS forum of neuroscience. 2020.
- 51) Mottotese N, Galvani G, Gennaccaro L, Loi M, Medici G, Tassinari M, **Trazzi S**, Ciani E. Inhibition of microglia over-activation restores neuronal survival and maturation in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. 14th Göttingen Meeting of the German Neuroscience Society. Virtual on March 22, 2021.

- 52) **Trazzi S**, Mottolese N, Galvani G, Loi M, Candini G, Medici G, Tassinari M, Ciani E. Inhibition of microglia over-activation restores neuronal survival and maturation in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. Virtual CDKL5 Forum 1-2 November 2021.
- 53) Loi M, Candini G, Medici G, Gennaccaro L, Galvani G, Tassinari M, Ferrara D, **Trazzi S**, Ciani E. Alterations in cardiac function in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. Virtual CDKL5 Forum 1-2 November 2021.
- 54) Tassinari M, Medici G, Galvani G, Fuchs C, Baggett HR, **Trazzi S**, Loi M, Gennaccaro L, Nakai H, Ciani E. Innovative strategy to enhance the efficiency and safety of gene therapy for CDKL5 deficiency disorder. Jacques Monod Conference, Roscoff, France, 11-15 April 2022.
- 55) Mottolese N, Tassinari M, Galvani G, Loi M, Medici G, Candini G, Ferrara D, **Trazzi S** and Ciani E. Inhibition of microglia over-activation improves brain development and behavior in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. 15th world congress on inflammation. Rome 5-8 June 2022.
- 56) Tassinari M, Medici G, Galvani G, Bastianin S, Gennaccaro L, Loi M, Mottolese N, Alvente S, Berteotti C, Baggett HR, Zoccoli G, Nakai H, **Trazzi S**, and Ciani E. Validation of a novel gene therapy approach based on a cross-correction mechanism to treat CDKL5 Deficiency Disorder. FENS Forum 2022, Paris, France 19-13 July 2022.
- 57) Tassinari M, Mottolese N, Galvani G, Loi M, Medici G, Candini G, Ferrara D, **Trazzi S** and Ciani E. Luteolin treatment ameliorates brain development and behavioral performance in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. 5th Brainstorming Research Assembly for Young Neuroscientists. Rome 28-30 September 2022.
- 58) Mottolese N, Tassinari M, Galvani G, Loi M, Medici G, Candini G, Ferrara D, Ferraguto C, Pietropaolo S, **Trazzi S** and Ciani E. Early behavioral characterization and effect of inhibition of microglia over-activation on brain development in a mouse model of CDKL5 deficiency disorder. Poster presented at: *Bordeaux Neurocampus Day*; November 8th 2022, Bordeaux.
- 59) Medici G, Tassinari M, Galvani G, Gennaccaro L, Loi M, Mottolese N, Candini G, Zoccoli G, Giustetto M, Pizzorusso T, Nakai H, **Trazzi S**, Ciani E. In vivo cross-correction enhances the efficacy of gene therapy in a mouse model of CDKL5 Deficiency Disorder. XXI Scientific Convention Telethon, 13-15 Marzo; Riva del Garda, Italy 2023.

Autorizzo il trattamento dei miei dati personali ai sensi del D.lgs. 196 del 30 giugno 2003

Luogo e data

La dichiarante



Bologna, 14 Maggio 2024