

# GIULIA DEGIACOMI - CURRICULUM VITAE

## DATI PERSONALI

Nome e cognome GIULIA DEGIACOMI  
Indirizzo ufficio DIPARTIMENTO DI BIOLOGIA E BIOTECNOLOGIE "LAZZARO SPALLANZANI" - UNIVERSITÀ DI PAVIA  
VIA FERRATA, 9  
27100 PAVIA  
Telefono ufficio +39 0382 9855714  
E-mail giulia.degiacomini@unipv.it  
ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-3626-8311>

## ISTRUZIONE E FORMAZIONE

- **Gennaio 2012** **DOTTORATO DI RICERCA** in "Genetica e Scienze Biomolecolari"  
Dipartimento di Genetica e Microbiologia, Università di Pavia, Italia  
Titolo della tesi: "A magic target and new promising drugs against tuberculosis"  
**SUPERVISORI:** Proff.sse Giovanna Riccardi e Maria Rosalia Pasca
- **Luglio 2008** **LAUREA MAGISTRALE** in Biotecnologie Industriali  
Università di Pavia, Italia
- **Novembre 2006** **LAUREA TRIENNALE** in Biotecnologie  
Università di Pavia, Italia

## ABILITAZIONE SCIENTIFICA NAZIONALE

Dal 13 settembre 2018 Abilitazione Scientifica Nazionale come Professore di seconda Fascia in Microbiologia (SSD: BIO/19; Settore concorsuale: 05/12).

## AFFILIAZIONE A SOCIETÀ ACCADEMICHE

Dal 2019 Membro della European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID).  
Dal 2019 Membro della Società Italiana di Microbiologia Generale e Biotecnologie Microbiche (SIMGBM).

## POSIZIONI PROFESSIONALI

- Dal 1° dicembre 2021 **RICERCATORE A TEMPO DETERMINATO – TIPO B (1/12/21-30/11/24)**  
SSD: 05-I2, Microbiologia (BIO/19)
- **2021** **ASSEGNO DI RICERCA DI TIPO B**  
Laboratorio di Microbiologia Molecolare, Dipartimento di Biologia e Biotecnologie "Lazzaro Spallanzani", Università di Pavia, Pavia  
**SUPERVISORE:** Prof.ssa Maria Rosalia Pasca
  - **TEMA DI RICERCA** - **Un approccio microbiologico e molecolare per caratterizzare nuovi composti antitubercolari (ERA4TB)**  
Il progetto "European Regimen Accelerator For Tuberculosis" (ERA4TB) coinvolge enti pubblici e privati ed è finanziato dalla Commissione Europea. Lo scopo del progetto è di sviluppare nuove terapie multi-farmaco per il trattamento della tubercolosi (TB), in particolare quelle antibiotico-resistenti. Tra i 31 membri vi sono: EFPIA (Federazione Europea delle Associazioni e delle Industrie Farmaceutiche); GSK, Evotec, Janssen, le

organizzazioni Bill and Melinda Gates Foundation, TB Alliance, Università del Dundee (Scozia). Il consorzio prevede di sviluppare almeno uno o più nuovi regimi di combinazione di farmaci pronti per la fase II di sviluppo clinico. ERA4TB è il più grande progetto europeo finanziato contro la TB. Il gruppo di Microbiologia è coinvolto negli studi preclinici *in vitro* di nuovi composti anti-TB.

In questo contesto, sono responsabile di supervisionare, coordinare ed eseguire gli esperimenti necessari per caratterizzare i meccanismi d'azione di nuovi composti al fine di valutarne l'ingresso nella fase I di sviluppo clinico (studio del meccanismo d'azione e di resistenza dei farmaci; caratterizzazione di nuove combinazioni di farmaci; etc.).

- **Nuove armi contro *Mycobacterium abscessus* e altri micobatteri non tubercolari (FFC#14/2020)**

Sono stata anche coinvolta nei progetti finanziati dalla Fondazione Italiana Fibrosi Cistica di Verona (FFC#14/2020; FFC#19/2018). I micobatteri non tubercolari (NTM) stanno emergendo come importanti patogeni nelle infezioni polmonari che colpiscono i pazienti affetti da fibrosi cistica (FC). Tra le sottospecie di NTM, *Mycobacterium abscessus* sta diventando il patogeno più diffuso e il più difficile da eradicare nei centri FC di tutto il mondo (Degiacomi et al., 2019). Di conseguenza, c'è un urgente bisogno di nuovi ed efficaci farmaci contro questo agente patogeno. Nel precedente progetto FFC#19/2018, più di 700 composti sono stati sintetizzati dal Dr. Makarov, di questi solo una molecola, denominata 11326083, è risultata attiva contro la crescita di *M. abscessus*, altre specie NTM e contro gli isolati clinici di *M. abscessus* MDR.

Il progetto FFC#14/2020 continua il precedente FFC#19/2018 e si basa sulla collaborazione con l'Istituto S. Raffaele di Milano, l'Università di Mosca e l'Università di Saragozza. In questo progetto abbiamo caratterizzato i composti attivi selezionati nel precedente progetto. Grazie alle collaborazioni in atto, abbiamo dimostrato che 11226084, che è il metabolita attivo dell'hit compound 11326083 (MIC=0.5 µg/ml), è attivo contro il biofilm di *M. abscessus* e può essere utilizzato in combinazione con i composti attualmente utilizzati in terapia. Sono in corso i test *in vivo* in un modello murino infettato da *M. abscessus*.

In collaborazione con il Prof. Manetti, nel precedente progetto, sono stati testati tramite docking molecolare più di 276000 composti approvati contro altre malattie contro la struttura virtuale di MmpL3, un bersaglio terapeutico di *M. abscessus* ("drug repurposing concept"). Di questi 48 sono stati valutati per la loro attività contro *M. abscessus* e tre possibili inibitori di MmpL3 sono stati selezionati, fra cui la meflochina, noto antimalarico. In questo progetto, MmpL3 è stato validato come il bersaglio cellulare di questi composti. Infine, si continuano a testare nuove classi di molecole contro la crescita di *M. abscessus* con la speranza di trovarne di più attive contro questo patogeno emergente.

**PUBBLICAZIONI**

Chiarelli LR\*, Degiacomi G\*, et al. Drug Discov Today. 2021; 26:542-550.

Degiacomi G, Chiarelli LR, Recchia D, Petricci E, Gianibbi B, Fiscarelli EV, Fattorini L, Manetti F, Pasca MR. The Antimalarial Mefloquine Shows Activity against *Mycobacterium abscessus*, Inhibiting Mycolic Acid Metabolism. Int J Mol Sci. 2021. 22:8533.

**• Ottobre 2018 – Ottobre 2020**

**ASSEGNO DI RICERCA DI TIPO A**

Laboratorio di Microbiologia Molecolare, Dipartimento di Biologia e Biotecnologie "Lazzaro Spallanzani", Università di Pavia, Pavia

**SUPERVISORI:** Prof.sse Giovanna Riccardi e Maria Rosalia Pasca

**• TEMA DI RICERCA**

- **Un approccio microbiologico e molecolare per caratterizzare un nuovo composto antitubercolare e per determinare i meccanismi di resistenza alla bedaquilina**

In questo progetto, ho focalizzato la mia attività di ricerca sul composto 11726172 (4-

nitrobenzo[c][1,2,5]thiadiazol-5-yl thiazolidine-3-carbodithioate), che ha una buona attività antitubercolare (MIC di 0.25 µg/ml). Attraverso l'analisi trascrittomico di colture di *M. tuberculosis* trattate con questo composto, abbiamo studiato il suo possibile meccanismo d'azione.

Abbiamo inoltre validato CanB, una β anidrasi carbonica (AC) come bersaglio cellulare di *M. tuberculosis*. Le AC sono metalloenzimi che catalizzano la reazione reversibile di idratazione di CO<sub>2</sub> per formare HCO<sup>3-</sup> e H<sup>+</sup>; in *M. tuberculosis*, CanB è la β-AC che mostra maggiore attività catalitica per l'idratazione della CO<sub>2</sub> rispetto alle altre due AC micobatteriche. Per validare CanB quale bersaglio terapeutico abbiamo costruito dei mutanti condizionali (sistemi TetR-PipOFF e PipON) knock-down, dimostrando l'essenzialità di CanB per la sopravvivenza del patogeno *in vitro*. Inoltre, i mutanti condizionali di CanB ottenuti con il sistema Pip-ON sono stati usati per trovare eventuali inibitori di CanB, attraverso uno screening *target-based* tramite saggio della resazurina (REMA), in collaborazione con il Prof. Fabrizio Manetti. Stiamo attualmente caratterizzando una classe di nuovi composti con attività antitubercolare che colpiscono CanB.

Una seconda parte del progetto verteva sullo studio dei meccanismi di resistenza alla bedaquilina (BDQ), approvata nel 2012 dalla FDA per il trattamento della TB multi-resistente ai farmaci (MDR) (OMS, 2018). Sono già noti, purtroppo, ceppi circolanti di *M. tuberculosis* BDQ-resistenti.

Per comprendere la diffusione della resistenza a questo farmaco, abbiamo generato dei mutanti *in vitro* di *M. tuberculosis* resistenti alla BDQ a partire da isolati clinici MDR come colture parentali, poiché questo farmaco è usato per trattare pazienti affetti da TB MDR. Abbiamo inoltre eseguito curve di crescita dei mutanti ottenuti e degli isolati MDR parentali per rilevare possibili differenze nel tasso di crescita dei ceppi con mutazioni in Rv0678, regolatore di una pompa di efflusso (MmpL5) o in AtpE, bersaglio cellulare della BDQ. Le mutazioni in *rv0678* potrebbero dare un vantaggio in ambito clinico anche prima del trattamento con BDQ. Inoltre, abbiamo creato un data set comprendente le mutazioni associate alla BDQ-resistenza per il rilevamento rapido ed efficiente di tutte queste mutazioni e garantire un ottimale monitoraggio del trattamento terapeutico. I risultati ottenuti sono stati oggetto di una pubblicazione di cui sono co-autore corrispondente (Degiacomi G<sup>§</sup>, et al, 2020).

- **Nuove armi contro *Mycobacterium abscessus* e altri micobatteri non tubercolari (FFC#19/2018)**

Ho inoltre partecipato al progetto FFC#19/2018, finanziato dalla Fondazione Fibrosi Cistica di Verona, precedentemente descritto.

**PUBBLICAZIONI**

Degiacomi G<sup>§</sup>, et al. Front Microbiol. 2020; 11:559469. § co-autore corrispondente.  
Degiacomi G, et al. Journal of Cystic Fibrosis 19S2 (2020) S55–S168.  
Degiacomi G\*, et al. Int J Mol Sci. 2019. 20: 5868.

**• Gennaio 2016–Settembre 2018**  
**• TEMA DI RICERCA**

**COLLABORAZIONE CON PROF.SSA GIOVANNA RICCARDI E PROF.SSA MARIA ROSALIA PASCA**  
- **Identificazione del bersaglio cellulare di nuovi composti antitubercolari: 7947882, 7904688 e TP53**

Questa collaborazione è stata possibile all'interno del progetto "More Medicines for tuberculosis" finanziato dalla Commissione Europea. L'obiettivo di questo progetto era la scoperta di nuovi composti antitubercolari e la validazione di nuovi bersagli cellulari. Due composti *lead* attivi contro *M. tuberculosis* H37Rv sono stati scoperti attraverso uno screening fenotipico. È stato dimostrato che i composti 7947882 e 7904688 sono due profarmaci, attivati dalla monoossigenasi EthA, e che hanno come bersaglio la CTP sintetasi PyrG (Mori, et al., 2015). Inoltre, per mezzo di metodi microbiologici, biochimici e *in silico*, un secondo bersaglio cellulare, la pantotenato chinasi PanK, è stato

identificato per 7947882 and 7904688 (Chiarelli, *et al.*, 2018). Successivamente, uno screening *whole-cell* con il mutante condizionale di PyrG è stato sfruttato per identificare il bersaglio cellulare di composti antitubercolari commercialmente disponibili (*target-based approach*) (Esposito, *et al.*, 2017).

Un'altra linea di ricerca all'interno di questa collaborazione è stata l'identificazione del meccanismo d'azione del profarmaco tienopirimidina TP53. In seguito all'attivazione del profarmaco, si forma infatti il metabolita attivo con rilascio di ossido nitrico (NO); entrambi sono responsabili dell'attività del composto contro le cellule di *M. tuberculosis* replicanti e non replicanti (Chiarelli, *et al.*, 2020; Chiarelli, *et al.*, 2021). Utilizzando approcci microbiologici e genetici, è stato anche individuato un nuovo meccanismo di resistenza al composto TP053 associato a Rv0579, una proteina con funzione sconosciuta (Mori, *et al.*, 2020). Mediante esperimenti di *target fishing*, è stata dimostrata un'interazione diretta tra TP053 attivato da Mrx2 e Rv0579. È stato ipotizzato un possibile coinvolgimento di Rv0579 nel metabolismo dell'RNA di *M. tuberculosis*, collegato ad un sistema tossina-antitossina.

## PUBBLICAZIONI

Mori G, *et al.* Chem Biol. 2015; 22:917-927.

Esposito M, *et al.* ACS Infect Dis. 2017; 3:428-437.

Chiarelli LR, *et al.* Sci Rep. 2018; 8:3187.

Chiarelli LR, *et al.* ACS Infect Dis. 2020; 6:313-323.

Mori G, *et al.* Front Microbiol. 2020; 11:292.

Chiarelli LR\*, Degiacomi G\*, *et al.* Drug Discov Today. 2021; 26:542-550. \*co-first author

## • Gennaio 2013–Dicembre 2015

### ASSEGNO DI RICERCA

Dipartimento di Medicina Molecolare, Università di Padova, Padova

**SUPERVISORE:** Prof. Riccardo Manganelli

**E-MAIL:** riccardo.manganelli@unipd.it

## • TEMA DI RICERCA

### 1) Identificazione del bersaglio cellulare di nuovi composti antituberculari

Questa linea di ricerca era parte del progetto, già menzionato, "More Medicine for Tuberculosis". La mia attività di ricerca era quella di selezionare e isolare mutanti di *M. tuberculosis* H37Rv resistenti a composti con attività antitubercolare al fine di trovare il loro bersaglio cellulare. Inoltre, per validare il bersaglio, sono stati utilizzati sistemi di regolazione genica (TetR-PipOFF, PipON). I più importanti risultati sono stati:

- l'identificazione di MmpL3 come bersaglio cellulare delle spiropiperidine (Tantry *et al.*, 2015).

- la validazione di PyrG quale bersaglio di due profarmaci attraverso la costruzione di mutanti condizionali knock-down di *pyrG* (Mori *et al.*, 2015).

- la caratterizzazione del tiopeptide Micrococcina P1 come composto con attività anti-TB e l'identificazione di RplK come suo bersaglio cellulare per mezzo di *recombineering* (Degiacomi *et al.*, 2016).

### 2) Ottimizzazione del sistema regolabile TetR-PipOFF

Per facilitare lo studio dei geni essenziali per la crescita di *M. tuberculosis* è stato sviluppato il sistema di regolazione genica, TetR/Pip-OFF (Boldrin *et al.*, 2010). Il sistema regolabile è stato utilizzato con successo per lo studio di diversi geni negli ultimi anni. Nella prima versione del sistema, il promotore P<sub>ptr</sub>, un promotore forte di *Streptomyces pristinaespiralis*, regolato dal regolatore Pip, poteva ostacolare la repressione efficace dei geni con un basso livello di trascrizione basale.

Il sistema è stato, dunque, ottimizzato attraverso la mutagenesi sito-specifica del promotore P<sub>ptr</sub> permettendo di ottenere un controllo più efficace dei geni con basso livello di trascrizione genica. Sono stati infatti ottenuti 16 differenti promotori con diversa forza di trascrizione. Tre di questi sono stati selezionati e caratterizzati per migliorare il sistema

regolabile TetR/Pip-OFF. Infine, questi tre promotori sono stati utilizzati per costruire una serie di mutanti *knock-down* con una diversa sensibilità agli inibitori di DprE1 ed è stato sviluppato un saggio di screening *whole-cell* per identificare ulteriori inibitori di questo enzima (Boldrin *et al.*, 2018).

### 3) Caratterizzazione del trasportatore MmpL3 di *Mycobacterium tuberculosis*

Il trasportatore di membrana MmpL3 è recentemente emerso come un bersaglio cellulare vulnerabile e promiscuo per la terapia anti-TB (Degiacomi *et al.*, 2020). Attraverso la costruzione di un mutante *knock-down* (sistema TetR-PipOFF), abbiamo dimostrato l'essenzialità di questa proteina *in vitro* ed *ex vivo* e abbiamo studiato il suo ruolo fisiologico e l'interazione con eventuali partner in *M. tuberculosis* H37Rv. Questa linea di ricerca è stata condotta in collaborazione con la Prof.ssa Katarína Mikušová e la Dott.ssa. Claudia Sala (Degiacomi *et al.*, 2017).

### 4) GarA, un importante regolatore metabolico di *Mycobacterium tuberculosis*

Grazie alla collaborazione con la Prof.ssa Helen O'Hare e il Prof. Pedro Alzari, abbiamo analizzato il ruolo dell'enzima GarA e la sua essenzialità *in vitro* e nel modello d'infezione con macrofagi derivati dalle cellule THP-1. Siamo stati in grado di evidenziare l'importanza di quest'enzima nella regolazione del ciclo degli acidi tricarbossilici e della sintesi del glutammato attraverso la regolazione dovuta al legame con altri tre diversi enzimi bersaglio (Ventura *et al.*, 2013). Successivamente, abbiamo provato a capire gli stimoli che portavano alla fosforilazione di GarA e il suo ruolo. Abbiamo determinato che GarA è il target cellulare di PknG e grazie ai dati di metabolomica abbiamo dimostrato che la sua fosforilazione è parte della regolazione metabolica (Rieck *et al.*, 2017).

#### PUBBLICAZIONI

Ventura *et al.*, Mol Microbiol. 2013; 90:356-366.

Tantry S\*, Degiacomi G\* *et al.*, Bioorg Med Chem Lett. 2015; 25:3234-3245. \*co-first author

Degiacomi G, *et al.*, Tuberculosis 2016; 100:95-101.

Rieck B\*, Degiacomi G\*, *et al.*, PLoS Pathog. 2017;13: e1006399. \*co-first author

Degiacomi G, *et al.*, Sci Rep. 2017; 7:43495.

Boldrin F\*, Degiacomi G\*, *et al.*, Microb Biotechnol. 2018; 11:238-247.

#### • Ottobre 2011 - Ottobre 2012

##### POST-DOCTORAL FELLOWSHIP

Dipartimento di Biochimica Mlynska Dolina, Comenius University, Bratislava, Slovacchia

SUPERVISORE: Prof.ssa Katarína Mikušová

E-MAIL: [katarina.mikusova@uniba.sk](mailto:katarina.mikusova@uniba.sk)

#### • TEMA DI RICERCA

##### - Studio di un trasportatore ABC- e di PimA di *Mycobacterium tuberculosis*, entrambi coinvolti nella biosintesi della parete cellulare

Lo scopo del mio lavoro di ricerca è stata l'analisi del trasportatore ABC (Rv3781)<sub>2</sub>/(Rv3783)<sub>2</sub>. Questo trasportatore (Rv3781)<sub>2</sub>/(Rv3783)<sub>2</sub>, codificato da due geni del cluster biosintetico dell'arabinogalattano, è l'unico trasportatore coinvolto nell'esporto dei polisaccaridi attraverso la membrana cellulare in *M. tuberculosis* (Centárová *et al.*, 2012, poster, EMBO Conference, 2012).

Inoltre, in collaborazione con il Prof. Manganelli, abbiamo studiato il pathway biosintetico dei mannosidi fosfatidil-mio-inositolici (PIM) in *M. tuberculosis* e, in particolare, abbiamo validato PimA come possibile bersaglio cellulare per il *drug discovery* (Boldrin *et al.*, 2014).

#### PUBBLICAZIONI

Boldrin F, *et al.*, J Bacteriol. 2014; 196: 3441-3451.

#### • MARZO 2011

##### STAGE DI RICERCA DURANTE IL DOTTORATO

Dipartimento di Biochimica Mlynska Dolina, Comenius University, Bratislava, Slovacchia

**SUPERVISORE:** Prof.ssa Katarína Mikušová

**E-MAIL:** [katarina.mikusova@uniba.sk](mailto:katarina.mikusova@uniba.sk)

• **TEMA DI RICERCA**

Durante il Dottorato di Ricerca, ho trascorso un mese presso il laboratorio della Prof.ssa K. Mikušová per imparare le tecniche biochimiche necessarie ad analizzare la biosintesi dell'arabinogalattano in *M. tuberculosis* e *M. smegmatis* mc<sup>2</sup>155.

• **Novembre 2008- Ottobre 2011**

**DOTTORATO DI RICERCA**

Laboratorio di Microbiologia Molecolare, Dipartimento di Genetica e Microbiologia, Università di Pavia

**SUPERVISORI:** Prof.sse Giovanna Riccardi e Maria Rosalia Pasca

**E-MAIL:** [giovanna.riccardi@unipv.it](mailto:giovanna.riccardi@unipv.it); [mariarosalia.pasca@unipv.it](mailto:mariarosalia.pasca@unipv.it)

• **TEMA DI RICERCA**

**- Identificazione del bersaglio di un nuovo composto antitubercolare usando *Mycobacterium smegmatis* mc<sup>2</sup>155 come organismo modello**

Questa ricerca era parte del progetto "New medicines for tuberculosis" finanziato dall'EC-VI framework (2006-2011). Oggetto del mio studio di tesi di Dottorato sono stati i meccanismi di azione e resistenza di due classi di composti, i benzotiazinoni (BTZ) e i dinitrobenzamidi (DNB), attivi a concentrazioni nanomolari contro *M. tuberculosis*.

L'enzima DprE1, un enzima essenziale per la biosintesi di componenti della parete cellulare micobatterica, è stato precedentemente identificato come bersaglio cellulare dei BTZ (Makarov *et al.*, 2009); è stata dunque monitorata la possibile diffusione tra gli isolati clinici circolanti di *M. tuberculosis* di mutazioni nel gene *dprE1* e la sensibilità ai BTZ (Pasca *et al.*, 2010).

Un altro meccanismo di resistenza ai BTZ che coinvolge la nitroreductasi NfnB è stato identificato e caratterizzato in *M. smegmatis* mc<sup>2</sup>155 (Manina *et al.*, 2010).

Inoltre, sono stati isolati mutanti spontanei di *M. smegmatis* mc<sup>2</sup>155 resistenti ai DNB che avevano mutazioni nel gene *dprE1*. Grazie all'isolamento di tali mutanti di *M. smegmatis* mc<sup>2</sup>155, è stata dimostrato che i DNB e i BTZ condividono gli stessi meccanismi di azione e di resistenza (Ribeiro *et al.*, 2011).

**PUBBLICAZIONI**

Pasca MR, *et al.*, Antimicrob Agents Chemother. 2010; 54: 1616-1618.

Manina G, *et al.*, Mol Microbiol. 2010; 77:1172-1185.

Ribeiro AL\*, Degiacomi G\*, *et al.*, PLoS One. 2011; 6: e26675.

• **Novembre 2007–Luglio 2008**

**INTERNATO DI TESI**

Laboratorio di Film sottili, Dipartimento di Chimica, Università di Pavia

**SUPERVISORE:** Prof. Pier Carlo Mustarelli

**Novembre 2005–Novembre 2006**

**INTERNATO DI TESI**

Laboratorio di Biochimica funzionale e strutturale delle proteine, Dipartimento di Biochimica "A. Castellani", Università di Pavia

**SUPERVISORE:** Prof.ssa Giovanna Valentini

**PARTECIPAZIONE A PROGETTI DI RICERCA NAZIONALI E INTERNAZIONALI**

- Componente del Progetto finanziato dalla Commissione Europea ("Innovative Medicines Initiative 2" - Horizon 2020): "European Regimen Accelerator For Tuberculosis" (ERA4TB; 1°/01/2020-31/12/2025; <https://era4tb.org/>).
- Componente del Progetto pilota finanziato per 1 anno dalla Fondazione Italiana Ricerca Fibrosi Cistica: "New weapons against *Mycobacterium abscessus* and other nontuberculous Mycobacteria" (FFC2020; da settembre 2020 ad ottobre 2021).
- Principal investigator nel progetto associato al finanziamento di un assegno di tipo A per 2 anni da parte dell'Università di Pavia dal titolo: "A molecular and microbiological approach to characterize a new antitubercular drug and to detect the bedaquiline resistance mechanism" (dal 1° ottobre 2018 al 30 settembre 2020).
- Componente del Progetto finanziato per 2 anni dalla Fondazione Italiana Ricerca Fibrosi Cistica: "New weapons against *Mycobacterium abscessus* and other nontuberculous Mycobacteria" (FFC2018; dal settembre 2018 ad agosto 2020).

- Componente del Progetto finanziato dalla Commissione Europea (FP7-HEALTH-2010-single-stage): More Medicines for Tuberculosis (MM4TB; Durata: 60 mesi; dal 1° febbraio 2011 al 30 giugno 2016).
- Componente del Progetto finanziato dalla Commissione Europea (FP6-2004-LIFESCIHEALTH-5): New medicines for tuberculosis (NM4TB; Durata: 60 mesi; dal 1° gennaio 2006 al 31 dicembre 2010).

### PREMI E RICONOSCIMENTI PER ATTIVITÀ DI RICERCA.

- L'importanza del seguente articolo è stata sottolineata da un "Focus" sullo stesso numero (Cook GM, Heikal A. Bridging the gap between a TB drug and its target. *Sci Transl Med.* 4:150fs33):  
Neres J, Pojer F, Molteni E, Chiarelli L, Dhar N, Boy-Röttger S, Buroni S, Fullam E, Degiacomi G, Lucarelli AP, Read RJ, Zanon G, De Rossi E, Pasca MR, Riccardi G, Mattevi A, Dyson PJ, Cole ST, Binda C. 2012. Structural basis for benzothiazinone-mediated killing of *Mycobacterium tuberculosis*. *Science Translational medicine.* 4: 150ra121.
- Premio per i risultati raggiunti nel Progetto "More Medicines for Tuberculosis": migliore presentazione orale, meeting MM4TB di Lille (Francia), 2014. Titolo della presentazione: "Improvement of TetR-PipOFF system and mutants update".

### ATTIVITÀ DIDATTICA

**Dal 2020** **Cultrice della materia** nell'ambito delle discipline SSD BIO/19, microbiologia

#### Correlatore di Tesi di Laurea

**2008 – 2011** Tesi di Laurea Triennale in Scienze Biologiche, Università di Pavia, intitolate:

- "Produzione eterologa in *Rhodospirillum rubrum* dell'enzima Rv3790 di *Mycobacterium tuberculosis*"
- "Caratterizzazione di due mutanti di *Mycobacterium smegmatis* resistenti al nuovo farmaco antitubercolare DNB"
- "Produzione eterologa dell'enzima ortologo di Rv3791 di *Mycobacterium smegmatis* in *Escherichia coli*"

**2014** Tesi di Laurea Specialistica in Biologia Sanitaria, Università di Padova, intitolate:

- "Analisi della proteina di membrana MmpL3 come possibile target terapeutico contro *Mycobacterium tuberculosis*"
- Laurea Triennale in Biologia Molecolare, Università di Padova, intitolata:
- "MmpL3 è il bersaglio cellulare del composto antitubercolare BM212".

**2018-2021** Tesi di Laurea Magistrale in Biologia Sperimentale e Applicata, Università di Pavia, intitolate:

- "Studio del meccanismo di azione di nuovi composti attivi contro *Mycobacterium tuberculosis* e *Mycobacterium abscessus*"
- "Validazione di CanB come bersaglio terapeutico di *Mycobacterium tuberculosis*"
- "Risposta trascrizionale di *Mycobacterium tuberculosis* a un nuovo composto antitubercolare"

Tesi di Laurea Triennale in Scienze Biologiche, Università di Pavia, intitolata:

- "Studio preliminare *in vitro* dei meccanismi di resistenza al nuovo farmaco antitubercolare Bedaquilina"

#### Attività didattica integrativa

**2014** Assistenza nello svolgimento del laboratorio del corso di Microbiologia, Laurea triennale in Biologia, Professoressa responsabile: Prof.ssa Roberta Provvedi, Università of Padova (SSD: BIO/19).

**2015** Assistenza nello svolgimento del laboratorio del corso di Microbiologia, Laurea triennale in Biologia, Professoressa responsabile: Prof.ssa Roberta Provvedi, Università of Padova (SSD: BIO/19).

**2019** Assistenza nello svolgimento del laboratorio integrato di Biotecnologie Molecolari Modulo 1 Biochimica, Professore responsabile: Laurent Chiarelli, Università di Pavia (SSD: BIO/10).

**2021** Assistenza nello svolgimento del modulo di laboratori del corso di Enzimologia generale ed applicata, Professore responsabile: Laurent Chiarelli, Università di Pavia (SSD: BIO/10).

Ciclo di seminari per il corso di Analisi microbiologiche, Laurea Magistrale in Biologia Sperimentale e Applicata, Professoressa responsabile: Maria Rosalia Pasca, Università di Pavia (SSD: BIO/19) (6 ore).

### ATTIVITÀ DI REFEREE

- Referee per le seguenti riviste: Microbial Drug Resistance; Cells (MDPI), Microbiology; PLoS ONE, International Journal of Molecular Sciences (IJMS).

## **ATTIVITA' DI EDITORE**

- Editrice ospite (Guest Editor) per "International Journal of Molecular Sciences" (IJMS; IF 4.556), Trattato speciale intitolato "New Drugs and Novel Strategies against Nontuberculous Mycobacteria". (2020; [https://www.mdpi.com/journal/ijms/special\\_issues/NTM](https://www.mdpi.com/journal/ijms/special_issues/NTM)); grazie al suo successo, questo Trattato Speciale è stato riproposto nel 2021 ([https://www.mdpi.com/journal/ijms/special\\_issues/NTM2](https://www.mdpi.com/journal/ijms/special_issues/NTM2)).
- Attualmente editrice ospite (Guest Editor) per "International Journal of Molecular Sciences" (IJMS; IF 4.556), Trattato Speciale intitolato "New Drugs and Novel Cellular Targets against Tuberculosis" ([https://www.mdpi.com/journal/ijms/special\\_issues/Drug\\_Tuberculosis](https://www.mdpi.com/journal/ijms/special_issues/Drug_Tuberculosis)).



## BIBLIOGRAFIA PERSONALE

Autrice di 26 pubblicazioni su riviste con "Peer-Review" (9 delle quali senza la partecipazione delle relatrici di Dottorato).  
Prima autrice o co-prima autrice di 12 pubblicazioni e co-autrice corrispondente di una pubblicazione.

(\* = Primo autore o co-primo autore; § = Autore corrispondente)

### Indicatori bibliometrici

Scopus (23 dicembre 2021): H-index=14, Total citations= 702

Google Scholar (23 dicembre 2021): H-index=16, Total citations= 886

1. **Degiacomi G**, Chiarelli LR, Recchia D, Petricci E, Gianibbi B, Fiscarelli EV, Fattorini L, Manetti F, Pasca MR. The Antimalarial Mefloquine Shows Activity against *Mycobacterium abscessus*, Inhibiting Mycolic Acid Metabolism. *Int J Mol Sci*. 2021. 22:8533.
2. Farjallah A, Chiarelli LR, Forbak M, **Degiacomi G**, Danel M, Goncalves F, Carayon C, Seguin C, Fumagalli M, Záhorská M, Vega E, Abid S, Grzegorzewicz A, Jackson M, Peixoto A, Korduláková J, Pasca MR, Lherbet C, Chassaing S. A Coumarin-Based Analogue of Thiacetazone as Dual Covalent Inhibitor and Potential Fluorescent Label of HadA in *Mycobacterium tuberculosis*. **ACS Infect Dis**. 2021. 7:552-565.
3. Monakhova N, Korduláková J, Vocat A, Egorova A, Lepioshkin A, Salina EG, Nosek J, Repková E, Zemanová J, Jurdáková H, Górová R, Roh J, **Degiacomi G**, Sammartino JC, Pasca MR, Cole ST, Mikušová K, Makarov V. Design and Synthesis of Pyrano[3,2-b]indolones Showing Antimycobacterial Activity. **ACS Infect Dis**. 2021. 7:88-100.
4. Hsu H, Boudova S, Mvula G, Divala TH, Rach D, Mungwira RG, Boldrin F, **Degiacomi G**, Manganelli R, Laufer MK, Cairo C. Age-related changes in PD-1 expression coincide with increased cytotoxic potential in V $\delta$ 2 T cells during infancy. **Cell Immunol**. 2021. 359:104244.
5. Chiarelli LR\*, **Degiacomi G\***, Egorova A, Makarov V, Pasca MR. Nitric oxide-releasing compounds for the treatment of lung infections. **Drug Discov Today**. 2021. 26:542-550.
6. **Degiacomi G\***§, Sammartino JC, Sinigiani V, Marra P, Urbani A, Pasca MR§. In vitro Study of Bedaquiline Resistance in *Mycobacterium tuberculosis* Multi-Drug Resistant Clinical Isolates. **Front Microbiol**. 2020. 11:559469. §co-corresponding author
7. Mori G, Orena BS, Chiarelli LR, **Degiacomi G**, Sammartino JC, Guerin M, Makarov V, Riccardi G, Pasca MR. Rv0579 is involved in the resistance to the TP053 antitubercular prodrug. **Front Microbiol**. 2020. 11:292.
8. **Degiacomi G\***, Belardinelli JM, Pasca MP, De Rossi E, Riccardi G, Chiarelli LR. Promiscuous Targets for Antitubercular Drug Discovery: The Paradigm of DprE1 and MmpL3. **Appl Sci**. 2020. 10, 623.
9. Rodriguez F, Saffon N, Sammartino JC, **Degiacomi G**, Pasca MR, Lherbet C. First triclosan-based macrocyclic inhibitors of InhA enzyme. **Bioorg Chem**. 2020. 95:103498.
10. Chiarelli LR, Salina E, Mori G, Azhikina T, Riabova O, Lepioshkin A, Grigorov A, Forbak M, Madacki J, Orena B, Manfredi M, Gosetti Fabio, Buzzi A, **Degiacomi G**, Sammartino JC, Marengo E, Korduláková J, Riccardi G, Mikušová K, Makarov V, Pasca MR. New insights into the mechanism of action of the thienopyrimidine antitubercular prodrug TP053. **ACS Infect Dis**. 2020. 6:313-323.
11. **Degiacomi G\***, Sammartino JC, Chiarelli LR, Makarov V, Pasca MR. *Mycobacterium abscessus*, an emerging and worrisome pathogen among cystic fibrosis patients. **Int J Mol Sci**. 2019. 20: 5868.
12. Chiarelli LR, Mori G, Orena BS, Esposito M, Lane T, de Jesus Lopes Ribeiro AL, **Degiacomi G**, Zemanová J, Szádocka S, Huszár S, Palčeková Z, Manfredi M, Gosetti F, Lelièvre J, Ballell L, Kazakova E, Makarov V,

- Marengo E, Mikusova K, Cole ST, Riccardi G, Ekins S, Pasca MR. A multitarget approach to drug discovery inhibiting *Mycobacterium tuberculosis* PyrG and PanK. **Sci Rep**. 2018 8:3187.
13. Boldrin F\*, **Degiacomi G\***, Serafini A, Kolly G, Ventura M, Sala C, Provvedi R, Palù G, Cole S, Manganelli R. Promoter mutagenesis for fine tuning expression of essential genes in *Mycobacterium tuberculosis*. **Microb Biotechnol**. 2017. doi: 10.1111/1751-7915.12875.
  14. Rosado LA\*, Wahni K\*, **Degiacomi G\***, Pedre B, Young D, G de la Rubia A, Boldrin F, Martens E, Marcos-Pascual L, Sancho-Vaello E, Albesa-Jové D, Provvedi R, Martin C, Makarov V, Versées W, Verniest G, Guerin ME, Mateos LM, Manganelli R, Messens J. The antibacterial prodrug activator Rv2466c is a mycothiol-dependent reductase in the oxidative stress response of *Mycobacterium tuberculosis*. **J Biol Chem**. 2017. pii: jbc.M117.797837.
  15. Rieck B\*, **Degiacomi G\***, Zimmermann M\*, Cascioferro A\*, Boldrin F, Lazar-Adler NR, Bottrill AR, le Chevalier F, Frigui W, Bellinzoni M, Lisa MN, Alzari PM, Nguyen L, Brosch R, Sauer U, Manganelli R, O'Hare HM. PknG senses amino acid availability to control metabolism and virulence of *Mycobacterium tuberculosis*. **PLoS Pathog**. 2017. 13: e1006399.
  16. Esposito M, Szadocka S, **Degiacomi G**, Orena BS, Mori G, Piano V, Boldrin F, Zemanová J, Huszár S, Barros D, Ekins S, Lelièvre J, Manganelli R, Mattevi A, Pasca MR, Riccardi G, Ballell L, Mikušová K, Chiarelli LR. A Phenotypic Based Target Screening Approach Delivers New Antitubercular CTP Synthetase Inhibitors. **ACS Infect Dis**. 2017. 3: 428-437.
  17. **Degiacomi G\***, Benjak A, Madacki J, Boldrin F, Provvedi R, Palù G, Kordulakova J, Cole ST, Manganelli R. Essentiality of *mmpL3* and impact of its silencing on *Mycobacterium tuberculosis* gene expression. **Sci Rep**. 2017. 7:43495.
  18. **Degiacomi G\***, Personne Y, Mondésert G, Ge X, Mandava CS, Hartkoorn RC, Boldrin F, Goel P, Peisker K, Benjak A, Barrio MB, Ventura M, Brown AC, Leblanc V, Bauer A, Sanyal S, Cole ST, Lagrange S, Parish T, Manganelli R. Micrococcin P1 - A bactericidal thiopeptide active against *Mycobacterium tuberculosis*. **Tuberculosis**, 2016. 100: 95-101.
  19. Mori G, Chiarelli LR, Esposito M, Makarov V, Bellinzoni M, Hartkoorn RC, **Degiacomi G**, Boldrin F, Ekins S, de Jesus Lopes Ribeiro AL, Marino LB, Centárová I, Svetlíková Z, Blaško J, Kazakova E, Lepioshkin A, Barilone N, Zanoni G, Porta A, Fondi M, Fani R, Baulard AR, Mikušová K, Alzari PM, Manganelli R, de Carvalho LP, Riccardi G, Cole ST, Pasca MR. Thiophenecarboxamide Derivatives Activated by EthA Kill *Mycobacterium tuberculosis* by Inhibiting the CTP Synthetase PyrG. **Chem Biol**. 2015. 22: 917-927.
  20. Tantry SJ\*, **Degiacomi G\***, Sharma S\*, Jena LK, Narayan A, Guptha S, Shanbhag G, Menasinakai S, Mallya M, Awasthy D, Balakrishnan G, Kaur P, Bhattacharjee D, Narayan C, Reddy J, Naveen Kumar CN, Shandil R, Boldrin F, Ventura M, Manganelli R, Hartkoorn RC, Cole ST, Panda M, Markad SD, Ramachandran V, Ghorpade SR, Dinesh N. Whole cell screen based identification of spiropiperidines with potent antitubercular properties. **Bioorg Med Chem Lett**. 2015. 25: 3234-3245.
  21. Boldrin F, Ventura M, **Degiacomi G**, Ravishankar S, Sala C, Svetlikova Z, Ambady A, Dhar N, Kordulakova J, Zhang M, Serafini A, Vishwas KG, Kolly GS, Kumar N, Palù G, Guerin ME, Mikusova K, Cole ST, Manganelli R. The phosphatidyl-myo-inositol mannosyltransferase PimA is essential for *Mycobacterium tuberculosis* growth *in vitro* and *in vivo*. **J Bacteriol**. 2014. 196: 3441-3451.
  22. Ventura M, Rieck B, Boldrin F, **Degiacomi G**, Bellinzoni M, Barilone N, Alzaidi F, Alzari PM, Manganelli R, O'Hare HM. GarA is an essential regulator of metabolism in *Mycobacterium tuberculosis*. **Mol Microbiol**. 2013. 90: 356-366.
  23. Neres J, Pojer F, Molteni E, Chiarelli LR, Dhar N, Boy-Röttger S, Buroni S, Fullam E, **Degiacomi G**, Lucarelli AP, Read RJ, Zanoni G, Edmondson DE, De Rossi E, Pasca MR, McKinney JD, Dyson PJ, Riccardi G,

Mattevi A, Cole ST, Binda C. Structural basis for benzothiazinone-mediated killing of *Mycobacterium tuberculosis*. **Sci Transl Med**. 2012. 5: 150ra121.

24. Ribeiro AL\*, **Degiacomi G\***, Ewann F, Buroni S, Incandela ML, Chiarelli LR, Mori G, Contreras-Dominguez M, Park YS, Han SJ, Brodin P, Valentini G, Rizzi M, Riccardi G, Pasca MR. Analogous mechanisms of resistance to benzothiazinones and dinitrobenzamides in *Mycobacterium smegmatis*. **PLoS One**, 2011. 6: e26675.
25. Manina G, Bellinzoni M, Pasca MR, Neres J, Milano A, Ribeiro AL, Buroni S, Skovierová H, Dianišková P, Mikušová K, Marák J, Makarov V, Giganti D, Haouz A, Lucarelli AP, **Degiacomi G**, Piazza A, Chiarelli LR, De Rossi E, Salina E, Cole ST, Alzari PM, Riccardi G. Biological and structural characterization of the *Mycobacterium smegmatis* nitroreductase NfnB, and its role in benzothiazinone resistance. **Mol Microbiol**. 2010. 77: 1172-1185.
26. Pasca MR, **Degiacomi G**, Ribeiro AL, Zara F, De Mori P, Heym B, Mirrione M, Berra R, Pagani L, Pucillo L, Troupioti P, Makarov V, Cole ST, Riccardi G. Clinical isolates of *Mycobacterium tuberculosis* in four European hospitals are uniformly susceptible to benzothiazinones. **Antimicrob Agents Chemother**. 2010. 54: 1616-1618.

### Manoscritto in preparazione

Salina\* E, Postiglione\* U, Chiarelli LR, Recchia D, Záhorská M, Pál A, Korduláková J, Sasser D, Riccardi G, Pasca MR, Makarov V, Degiacomi G<sup>§</sup>. Characterization of the mechanism of action of 11726172.

### CONTRIBUTI A CONVEGNI NAZIONALI ED INTERNAZIONALI

Partecipazione a 27 convegni internazionali o nazionali. Sono stata selezionata per la comunicazione orale a 3 congressi nazionali e 1 internazionale.

1. Pasca MR, **Degiacomi G**, de Jesus Lopes Ribeiro AL, Zara F, De Mori P, Mirrione M, Berra R, Pagani L, Pucillo L, Troupioti P, Makarov V, Cole ST, Riccardi G. Caratterizzazione della regione responsabile della resistenza ai benzotiazinoni in isolati clinici di *Mycobacterium tuberculosis*. 37<sup>th</sup> Congresso nazionale di Microbiologia (SIM), Torino (Italia), 11-14 Ottobre 2009.
2. Buroni S, Manina G, Pasca MR, Ribeiro AL, **Degiacomi G**, De Rossi E, Riccardi G. Decaprenylphosphoryl-beta-D-ribose 2'-epimerase from *Mycobacterium tuberculosis* is a magic drug target. Cortona Procarioni 2010, Cortona, 14-15 aprile 2010.
3. de Jesus Lopes Ribeiro AL\*, **Degiacomi G\***, Incandela ML, Molteni E, Mori G, Buroni S, Pasca MR. Mechanisms of resistance to benzothiazinones and dinitrobenzamides in *Mycobacterium smegmatis*. (\*co-primo autore) SIMGBM 29<sup>th</sup> National Meeting, Pisa, 20-23 settembre 2011. Abstract selezionato per la presentazione orale.
4. Centárová I, **Degiacomi G**, Mikušová K. Biochemical analysis of Rv3781 - Nucleotide-binding domain of mycobacterial ABC transporter involved in the cell wall assembly. EMBO Conference – Tuberculosis 2012: Biology, Pathogenesis, Intervention Strategies, Parigi (Francia), 11-15 settembre 2012.
5. de Jesus Lopes Ribeiro AL, Mori G, Molteni E, Buroni S, **Degiacomi G**, Chiarelli LR, Binda C, Pasca MR, Riccardi G. Decaprenyl-phospho-β-D-ribofuranose-2'-oxidoreductase (DprE1): state of the art. FISV 2012 12<sup>th</sup> congress, Roma, 24-27 settembre 2012.
6. **Degiacomi G**, Mikušová K. PimA update. MM4TB meeting, 2-3 luglio 2012, Tallberg (Svezia). VII Framework Program. Presentazione orale.

7. **Degiacomi G**, Boldrin F, Manganelli R. Improvement of TetR-PipOFF system and mutants' update. MM4TB meeting, 3-4 luglio 2013, Lille (Francia). VII Framework Program. Presentazione orale. Premio per la migliore presentazione orale.
8. **Degiacomi G**, Boldrin F, Manganelli R. Modulation of target gene expression using TetR/PipOFF system and construction of knockdown mutants. MM4TB meeting, 6-7 gennaio 2014, Cambridge (Regno Unito). VII Framework Program. Presentazione orale.
9. **Degiacomi G**. PimA is required for *M. tuberculosis* growth *in vitro* and *in vivo*. 2<sup>nd</sup> Italian Experience in Biomedical Research: young minds at work, Desenzano del Garda, Brescia, 24-25 ottobre 2014. Abstract selezionato per la presentazione orale.
10. **Degiacomi G**, Boldrin F, Manganelli R. Preliminary characterization of conditional mutants from Padua. MM4TB meeting, 4-6 Luglio 2014, Budapest (Ungheria). VII Framework Program. Presentazione orale.
11. **Degiacomi G**, Tantry SJ, Benjak A, Madacki J, Boldrin F, Dinesh N, Korduláková J, Mikusová K, Sala C, Cole S, Manganelli R. MmpL3, a hot therapeutic target against tuberculosis: an insight in its physiological role. CESAR 2015, 23-26 settembre 2015, Sibenik (Croazia). Abstract selezionato per la presentazione orale.
12. **Degiacomi G**, Boldrin F, Manganelli R. Update on conditional mutants from Padua. MM4TB meeting, 7-8 gennaio 2015, Bilbao (Spagna). VII Framework Program. Presentazione orale.
13. **Degiacomi G**, Boldrin F, Manganelli R. Modulation of target gene expression using PipON system and selection of resistant mutants. MM4TB meeting, 4-5 luglio 2015, Paris (Francia). VII Framework Program. Presentazione orale.
14. **Degiacomi G**, Boldrin F, Manganelli R. Characterization of mutants resistant to commercially available compounds. MM4TB meeting, 7-8 gennaio 2016, Pavia. VII Framework Program. Presentazione orale.
15. Chiarelli LR, Esposito M, Orena BS, Mori G, Buttari N, **Degiacomi G**, Gosetti F, Manfredi M, Ekins S, Mikušová K, Bellinzoni M, Manganelli R, Marengo E, Ballell-Pages L, Riccardi G, Pasca MR. *Mycobacterium tuberculosis* CTP synthetase and pantothenate kinase: two promising targets for the development of multitargeting drugs. Embo Conference: Tuberculosis 2016, Parigi (Francia), 19-23 settembre 2016.
16. **Degiacomi G**, Sammartino JC, Chiarelli L, Makarov V, Pasca MR. New weapons against *Mycobacterium abscessus* and other nontuberculous Mycobacteria. 16<sup>th</sup> Convention of FFC investigators in cystic fibrosis, Verona, 22-24 novembre 2018.
17. **Degiacomi G**, Sammartino JC, Postiglione U, Sassera D, Korduláková J, Salina E, Mikusova K, Makarov V, Riccardi G, Pasca MR. Dissecting the mechanisms of action of new promising classes of compounds active against *Mycobacterium tuberculosis*. SIMGBM 33<sup>rd</sup> Congress, Firenze (Italia), 19-22 giugno 2019. Abstract selezionato per la presentazione orale.
18. Chiarelli L, Sammartino JC, **Degiacomi G**, Korduláková J, Lherbet C, Pasca MR. Coumarin-thiacetazone: a novel antitubercular compound as a new tool for *Mycobacterium tuberculosis* fluorescent labelling. SIMGBM 33<sup>rd</sup> Congress, Firenze, 19-22 giugno 2019.
19. Sammartino JC, **Degiacomi G**, Makarov V., Chiarelli LR, Pasca MR. Fighting *Mycobacterium abscessus* infection in Cystic Fibrosis patients. SIMGBM 33<sup>rd</sup> Congress, Firenze, 19-22 giugno 2019.
20. Repková E, Zemanová J, Nosek J, Vocat A, **Degiacomi G**, Sammartino JC, Salina E, Pasca MR, Cole S, Mikušová K, Makarov V, Korduláková J. Mechanism of resistance of a novel pyranoindole derivative. Gordon Research Conference, Castelldefels (Spagna), 7-12 luglio 2019.

21. Ezquerria JM, Lucía A, Millán AC, Blázquez J, Pasca, **Degiacomi G**, Sammartino JC, Vilcheze C, Aínsa JA, Ramón-García S. Mode of action elucidation studies of the avermectins against mycobacteria. Myco Porto, Oporto (Portogallo), 19-20 settembre 2019.
22. Sammartino JC, **Degiacomi G**, Chiarelli LR, Urbani A, Makarov V, Pasca MR. New weapons against *Mycobacterium abscessus* and other nontuberculous Mycobacteria. 17<sup>th</sup> Convention of FFC Investigators in Cystic Fibrosis-XVII Convention d'Autunno dei Ricercatori in Fibrosi Cistica, Centro Congressi Camera di Commercio di Verona, Verona, 14-16 novembre 2019.
23. **Degiacomi G**, Sammartino JC, Urbani A, Muñoz Muñoz L, Chiarelli LR, Makarov V, Ramon-Garcia S, Pasca MR. 2020. Fighting *Mycobacterium abscessus* infection in Cystic Fibrosis patients. IX International Conference BIFI 2020. Zaragoza (Spagna), 3-5 febbraio 2020.
24. **Degiacomi G**, Scoffone V, Sammartino JC, Trespido G, Stelitano G, Urbani A, Marra P, Bendotti S, Folini G, Barbieri G, Chiarelli L, Buroni S, De Rossi E, Pasca MR, Riccardi G. New weapons against old and emerging bacterial pathogens. 3<sup>rd</sup> Joint Annual Symposium of the Departments of Biology and Biotechnology, Molecular Medicine and CNR Institute of Molecular Genetics, Università of Pavia, Pavia, 19-21 febbraio 2020. Presentazione orale.
25. **Degiacomi G**, Sammartino JC, Urbani A, Riabova O, Muñoz Muñoz L, Chiarelli LR, Manetti F, Ramon-Garcia S, Makarov V, Pasca MR. 2020. New weapons are necessary to fight *Mycobacterium abscessus*. 43<sup>rd</sup> European Cystic Fibrosis Conference, Lione (Francia), 3-6 giugno 2020 (questo convegno è stato cancellato a causa della pandemia di Covid-19). Abstract pubblicato in: Journal of Cystic Fibrosis 19S2: S55–S168.
26. **Degiacomi G**, Chiarelli LR, Recchia D, Riva C, Muñoz Muñoz L, Riabova O, Monakhova N, Cirillo D, Manetti F, Ramon-Garcia S, Tortoli E, Makarov V, Pasca MR. New weapons against *Mycobacterium abscessus* and other nontuberculous Mycobacteria. 18<sup>th</sup> Convention of FFC investigators in Cystic Fibrosis-XVIII Convention d'Autunno dei Ricercatori in Fibrosi Cistica, web streaming, 20 novembre 2020.
27. Ezquerria Aznárez JM, **Degiacomi G**, Gašparovič H, Korduláková J, Manetti F, Pasca MR, Chiarelli L, Ramón-García S. Enzymatic inhibition of *Mycobacterium tuberculosis* DprE1 protein by the anti-parasitic selamectin lacks translation into phenotypic activity. EMBO | EMBL Symposium: New Approaches and Concepts in Microbiology, web streaming, 7-9 luglio 2021.

Quanto dichiarato corrisponde a verità ai sensi delle norme in materia di dichiarazioni sostitutive di cui agli artt. 46 e seguenti del D.P.R. 445/2000.

Autorizzo il trattamento dei dati personali ai sensi del D.Lgs. 196/03 e dell'art. 13 del Regolamento (UE) 2016/679.