

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO

Procedura di selezione per la chiamata a professore di II fascia da ricoprire ai sensi dell'art. 18, comma 1, della Legge n. 240/2010 per il settore concorsuale 05/E1 - Biochimica Generale, (settore scientifico-disciplinare BIO/10 - Biochimica) presso il Dipartimento di SCIENZE FARMACOLOGICHE E BIOMOLECOLARI, Codice concorso 5368

Serena Maria Luisa Ghisletti

CURRICULUM VITAE

INFORMAZIONI PERSONALI

COGNOME	GHISLETTI
NOME	SERENA MARIA LUISA
DATA DI NASCITA	29.07.1976

FORMAZIONE E PERCORSO PROFESSIONALE

- 31/03/2017-31/03/2028 Abilitazione Scientifica Nazionale per le funzioni di professore di II fascia del settore concorsuale 05/E1 – Biochimica Generale. Validità dell'abilitazione dal 31/03/2017 al 31/03/2028 (art. 16, comma 1, Legge 240/10).
- 01/01/2020-ad oggi Titolare di un contratto a tempo indeterminato in qualità di “Scientist” presso il Dipartimento di Oncologia Sperimentale, Istituto Europeo di Oncologia, Milano. Responsabile: Gioacchino Natoli.
- 2019-2020 Titolo di Adjunct Teaching Professor per l'anno accademico 2019-2020, Humanitas University, Milano.
- 01/2017-12/2019 Titolare di un contratto a tempo indeterminato in qualità di “Ricercatore” presso Humanitas Research Hospital, Milano. Responsabile: Gioacchino Natoli.
- 01/2016-12/2016 Contratto di collaborazione coordinata e continuativa finanziato dalla Fondazione Umberto Veronesi (progetto FUV) presso il Dipartimento di Oncologia Sperimentale, Istituto Europeo di Oncologia, Milano. Responsabile: Gioacchino Natoli.

07/2010-12/2015	Borse di ricerca nel ruolo di “Scientist” presso il Dipartimento di Oncologia Sperimentale, Istituto Europeo di Oncologia, Milano. Responsabile: Gioacchino Natoli.
07/2008-06/2010	“Postdoctoral Fellow” del Structured International Post Doc Program (SIPOD), SEMM-European School of Molecular Medicine, presso Istituto Europeo di Oncologia, Milano. Responsabile: Gioacchino Natoli.
05/2005-06/2008	“Postdoctoral Fellow”, Department of Cellular and Molecular Medicine, University of California San Diego (UCSD), La Jolla, USA. Responsabile: Christopher Glass.
12/2004-04/2005	Titolare di un assegno di collaborazione ad attività di ricerca presso il laboratorio di Biotecnologie Farmacologiche. Facoltà di Farmacia, Università degli Studi di Milano. Responsabile: Prof. Adriana Maggi.
03/12/2004	Conseguimento del titolo di Dottore di Ricerca in “Fisiopatologia della Menopausa”. Votazione: Ottimo. Università degli Studi di Milano. Docente guida: Adriana Maggi.
11/2001	Ammissione al Dottorato di ricerca con borsa di studio in “Fisiopatologia della Menopausa”. Università degli Studi di Milano. Docente guida: Adriana Maggi.
02/2001	Laurea a ciclo unico in Biotecnologie Farmaceutiche, Università degli Studi di Milano. Voto: 110/100 cum laude.
10/2000-02/2001	Studente in tesi presso il laboratorio di Biotecnologie Farmacologiche. Facoltà di Farmacia, Università degli Studi di Milano. Responsabile: Prof. Adriana Maggi.

COMPETENZE LINGUISTICHE

Lingua madre: Italiano.

Altre Lingua conosciute: Ottimo inglese parlato e scritto.

CONGEDI PARENTALI

1) Dal 15/11/2011 al 15/04/2012 per un totale di 5 mesi per il primo figlio.

2) Dal 30/08/2013 al 30/01/2014 per un totale di 5 mesi per il secondo figlio.

ATTIVITÀ DI RICERCA

L'attività di ricerca della dr.ssa Ghisletti si attua attraverso l'ideazione, la realizzazione pratica e l'analisi dei risultati degli esperimenti. Il lavoro sperimentale condotto dalla dr.ssa Ghisletti si colloca nell'ambito dello studio di regolatori biochimici quali proteine che si legano ad acidi nucleici con lo scopo primario di comprendere come esse regolino diverse funzioni cellulari, sia in condizioni fisiologiche che patologiche *in vitro* e *in vivo*, sia in modelli animali e nell'uomo. Nello sviluppo dei progetti, la dr.ssa Ghisletti ha applicato ed applica tecnologie all'avanguardia nel campo della genomica, trascrittomica, proteomica, metabolomica e specifici approcci bioinformatici.

Gli studi si sono articolati come segue:

Studi sull'attività degli estrogeni nell'infiammazione.

Durante il periodo di dottorato di ricerca, l'attività scientifica della dr.ssa Ghisletti ha riguardato lo studio di molecole ormonali nella regolazione di funzioni fisiologiche (come la menopausa) e patologiche (come malattie neurodegenerative associate all'infiammazione) utilizzando tecniche biochimiche sia *in vitro* sia in modelli animali. In particolare, la dr.ssa Ghisletti ha in un primo tempo identificato come gli estrogeni possano indurre il differenziamento neuronale agendo attraverso il loro recettore nucleare [2]. In seguito, la dr.ssa Ghisletti ha identificato il meccanismo molecolare attraverso cui l'estradiolo esercita una attività antinfiammatoria sia in modelli cellulari, come i macrofagi [3-4], sia in modelli animali di neuroinfiammazione [1, 5]. Questo meccanismo prevede l'inibizione della traslocazione nucleare del fattore di trascrizione NFkappaB, evento cruciale per l'attivazione trascrizionale di geni infiammatori [4].

Studi sull'attività dei recettori nucleari Liver X Receptor nell'infiammazione.

Durante il periodo trascorso all'estero negli Stati Uniti (2005-2008) e grazie alla vincita di **una borsa di studio dell'American Heart Association (AHA) come Post-Doc della durata di 24 mesi**, la dr.ssa Ghisletti ha studiato il ruolo dell'attivazione dei recettori nucleari LXR (Liver X Receptor) nell'infiammazione e nell'aterosclerosi. Attraverso tecniche biochimiche, come lo studio di modificazioni post-traduzionali (sumoilazione) e di trascrittomica, la dr.ssa Ghisletti ha dimostrato che, in cellule macrofagiche, l'attività antinfiammatoria di LXR dipende dalla sumoilazione indotta da ligandi specifici [6, 7]. Inoltre, i geni infiammatori repressi dal ligando di LXR sono diversi rispetto a quelli inibiti dal ligando di un altro recettore nucleare con attività antinfiammatoria quale PPAR γ

(Peroxisome Proliferator Activated Receptor γ), nonostante sia l'attivazione di LXR che di PPAR γ porti alla stessa modificazione post-traduzionale sul recettore ovvero la sumoilazione [6].

Sempre nel contesto dello studio dei meccanismi infiammatori, la dr.ssa Ghisletti ha contribuito a dimostrare che lo stimolo infiammatorio induce la rimozione dal DNA dei corepressori della trascrizione come NCoR e SMRT, favorendo l'attivazione trascrizionale di geni infiammatori [9, 13, 14]. Attraverso studi di trascrittomica, saggi di co-immunoprecipitazione e immunoprecipitazione della cromatina accoppiati ad analisi di PCR quantitativa, e metodiche di perdita di funzione (silencing RNAs), la dr.ssa Ghisletti ha dimostrato che, una volta attivato da ligando, LXR è in grado mantenere le proteine corepressori NCoR e SMRT sul DNA bloccando così lo stato infiammatorio [8].

Studi su modificazioni istoniche indotte da infiammazione.

Dal 2008 l'attività scientifica della dr.ssa Ghisletti si è focalizzata più in dettaglio sulla comprensione dei meccanismi infiammatori in cellule macrofagiche primarie utilizzando approcci omici, quali trascrittomica, genomica, proteomica e metabolomica.

La dr.ssa Ghisletti, grazie ad un **finanziamento del Ministero della Salute (GR-Giovani Ricercatori, Ricerca Finalizzata-IRCCS) in qualità di coordinatore del progetto**, ha identificato e caratterizzato le regioni genomiche regolatorie attivate dallo stimolo infiammatorio che risultano positive al fattore di trascrizione Pu.1 utilizzando tecniche biochimiche e genomiche [11]. Inoltre, Serena Ghisletti ha utilizzato tecniche di trascrittomica e immunoprecipitazione della cromatina per studiare il legame a regioni genomiche regolatorie anche di altri fattori di trascrizione appartenenti alla famiglia dei fattori di trascrizione ETS a cui appartiene anche Pu.1 [23]. In quest'ultimo studio, grazie ad un approccio proteomico, sono state identificate tutte le proteine che si legano a specifiche regioni regolatorie [23]. Questi studi, insieme a numerose altre collaborazioni [10, 12, 15, 18, 19, 20, 25, 30], sono serviti a identificare quali siano le modificazioni istoniche e i fattori di trascrizione che caratterizzano queste regioni genomiche regolatorie in cellule infiammatorie sia allo stato basale [23] sia dopo stimolo infiammatorio [11].

Attualmente la dr.ssa Ghisletti ha dimostrato come le modificazioni istoniche, soprattutto l'acetilazione, dipendano non solo dal reclutamento dei fattori di trascrizione ma anche dalla presenza di alcuni enzimi mitocondriali a livello nucleare. Attraverso l'integrazione di approcci genomici, trascrittomici, proteomici e metabolomici, la dr.ssa Ghisletti ha identificato alcuni enzimi mitocondriali come diretti interattori del complesso di Mediator, che fisiologicamente è presente a

livello cromatinico per regolare la trascrizione genica. I risultati di questo studio, dal titolo “Acetyl-CoA production by Mediator-bound 2-ketoacid dehydrogenases boosts de novo histone acetylation and is regulated by nitric oxide” e di cui la dr.ssa Ghisletti è ultimo autore e anche corrispondente sono ora in revisione sulla rivista *Molecular Cell*.

Studi su regolatori biochimici in epatocarcinoma.

Questa linea di ricerca è stata intrapresa dalla dr.ssa Ghisletti grazie ad un **finanziamento dell’Associazione Italiana Ricerca sul Cancro (AIRC) per giovani ricercatori (“My First AIRC grant”) ottenuto come coordinatore del progetto nel 2011**. La dr.ssa Ghisletti ha focalizzato i suoi studi su un particolare modello animale di carcinoma epatocellulare, indotto da un difetto in un trasportatore di acidi biliari nel fegato. La dr.ssa Ghisletti ha dimostrato come il trattamento farmacologico di un inibitore della chinasi JNK fosse in grado di ritardare la progressione del tumore [17]. Inoltre, attraverso ulteriori studi di genomica, trascrittomica e metabolomica la dr.ssa Ghisletti ha dimostrato che il modello animale di epatocarcinoma mostrava un’attivazione dei processi di detossificazione metabolica del fegato favorendo così lo sviluppo del tumore. Il trattamento farmacologico con inibitori del recettore nucleare CAR (Constitutive Androstane Receptor), principale attivatore biochimico dei processi di detossificazione epatica, ha provocato una parziale regressione del tumore [28]. Questi risultati sono stati confermati ed ampliati da numerose altre pubblicazioni, alle quali dr.ssa Ghisletti ha collaborato [16, 21, 24, 27].

Studi su regolatori biochimici in mielodisplasie e leucemie.

Nel 2020 la dr.ssa Ghisletti è risultata vincitrice di un progetto **finanziato da AIRC (bando 2020 Investigator Grant)** dal titolo “Characterization of genomic regulatory elements in MDSs and secondary AML by integrated genomic and proteomic approaches” di cui è coordinatore.

L’attività scientifica della dr.ssa Ghisletti fino al 2025 sarà pertanto focalizzata nell’identificazione dei regolatori biochimici cruciali nello sviluppo del tumore a partire da uno stadio pre-tumorale quale la mielodisplasia. In questo progetto è previsto l’utilizzo su campioni umani di approcci omici. In particolare, si utilizzeranno: *i)* analisi genomiche di acetilazione di istoni; *ii)* analisi trascrittomiche volte ad individuare quali geni siano regolati nella transizione al tumore; e *iii)* analisi proteomiche per valutare quali proteine interagiscano con regioni genomiche regolatorie.

I numeri fra parentesi [] si riferiscono alla numerazione dei lavori originali pubblicati (vedi elenco numerato dei lavori originali pag. 7 e seguenti).

PUBBLICAZIONI SCIENTIFICHE

La dr.ssa Ghisletti è autrice di 35 pubblicazioni scientifiche su riviste internazionali come riassunto nella seguente tabella sinottica e sono disponibili su orcid.org or www.scopus.com cercando ORCID ID [0000-0002-7087-5553](https://orcid.org/0000-0002-7087-5553) e Scopus Author ID 6507666651 rispettivamente.

n°.	Tipo	Rivista	Anno	Posizione autore	Impact factor (IF)	Citazioni
1	Lavoro orig.	Proc Natl Acad Sci U S A	2003	4	10.272	306
2	Lavoro orig.	J Biol Chem	2003	2	6.482	35
3	Lavoro orig.	J Ste Biochem Mol Biol	2004	2	2.715	81
4	Lavoro orig.	Mol Cell Biol	2005	1	7.093	320
5	Lavoro orig.	Endocrinology	2006	3	5.236	127
6	Lavoro orig.	Molecular Cell	2007	1	13.156	442
7	Lavoro orig.	J Med Chem	2008	5	4.898	41
8	Lavoro orig.	Genes & Development	2009	1	12.075	189
9	Lavoro orig.	Molecular Cell	2009	2	14.608	84
10	Lavoro orig.	Proc Natl Acad Sci U S A	2009	8	9.432	463
11	Lavoro orig.	Immunity	2010	1	24.221	486
12	Lavoro orig.	PLoS Biology	2010	4	12.472	603
13	Lavoro orig.	Nature	2011	2	36.280	121
14	Lavoro orig.	PLoS Genetics	2011	9	8.694	104
15	Lavoro orig.	Cell	2013	9	33.116	538
16	Lavoro orig.	Cell	2013	10	33.116	268
17	Lavoro orig.	Nature Communications	2014	U/CA	11.470	39
18	Lavoro orig.	Molecular Cell	2014	6	14.018	144
19	Lavoro orig.	Genes & Development	2015	4	10.042	80
20	Lavoro orig.	Molecular Cell	2015	6	13.958	55
21	Lavoro orig.	Genome Research	2015	6	11.351	41
22	Lavoro orig.	Polymer International	2016	3	2.070	3
23	Lavoro orig.	Genes & Development	2017	U/CA	9.462	29
24	Lavoro orig.	Hepatology	2017	9	14.079	14
25	Lavoro orig.	Nature Immunology	2017	4	21.809	125
26	Lavoro orig.	Embo Reports	2018	6	8.383	18
27	Lavoro orig.	Genome Research	2018	9	9.944	48
28	Lavoro orig.	PLoS Genetics	2018	U/CA	5.224	5
29	Lavoro orig.	J Cell Biol	2021	7	8.077	11
30	Lavoro orig.	Nat Struct Mol Biol	2021	7	18.361	16
31	Review	Brain Res Brain Res Rev	2001	4	7.720	31
32	Review	Genes & Development	2011	2	11.659	109
33	Review	Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.	2013	1/CA	6.314	13
34	Review	Transcription	2018	U/CA	N/D	2
35	Review	Embo Reports	2021	U/CA	9.421	6

Indicatori Bibliometrici relativi all'intera carriera.

Indice di Hirsch (riferito alle citazioni in Web of Science)	IF totale	IF medio (esclusa la review di cui non è disponibile IF)	Totale Cit. (escluse le autocitazioni)	Media Cit.	% 1°, 2° o ultimo autore e/o corrispondente
26	427.23	12.57	4924	141	42.8

Indicatori Bibliometrici relativi alle 20 pubblicazioni presentate.

IF totale	IF medio	Totale Cit. (escluse le autocitazioni)	Media Cit.	% 1°, 2° o ultimo autore e/o corrispondente
310.41	15.52	3595	180	60

U./C.A.: ultimo autore e corrispondente. N/D: dato non disponibile. Cit.: citazioni. I dati sono stati estrapolati da Web of Science in data 13 luglio 2023.

I valori di impact factor si riferiscono all'anno della pubblicazione.

Elenco dettagliato dei lavori originali

1. "Estrogen receptor-alpha mediates the brain antiinflammatory activity of estradiol".

Vegeto E, Belcredito S, Etteri S, Ghisletti S, Brusadelli A, Meda C, Krust A, Dupont S, Ciana P, Chambon P, Maggi A.

Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America. 2003 Aug 5;100(16):9614-9. ISSN: 0027-8424, doi: 10.1073/pnas.1531957100. PMID: 12878732.

Impact Factor: 10.272. Citazioni: 306. Quartile: Q1; categoria multidisciplinare.

2. "Estrogen receptor alpha, a molecular switch converting transforming growth factor-alpha-mediated proliferation into differentiation in neuroblastoma cells".

Ciana P, Ghisletti S, Mussi P, Eberini I, Vegeto E, Maggi A.

The Journal of Biological Chemistry. 2003 Aug 22;278(34):31737-44. ISSN: 0021-9258, doi: 10.1074/jbc.M301525200. PMID: 12709435

Impact Factor: 6.482. Citazioni: 35. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

3. "Regulation of the lipopolysaccharide signal transduction pathway by 17beta-estradiol in macrophage cells".

Vegeto E, Ghisletti S, Meda C, Etteri S, Belcredito S, Maggi A.

The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. 2004 Jun;91(1-2):59-66. ISSN: 0960-0760, doi: 10.1016/j.jsbmb.2004.02.004. PMID: 15261308.

Impact Factor: 2.715. Citazioni: 81. Quartile: Q2; categoria biochimica e biologia molecolare.

4. "17beta-estradiol inhibits inflammatory gene expression by controlling NF-kappaB intracellular localization".

Ghisletti S, Meda C, Maggi A, Vegeto E.

Molecular and Cellular Biology. 2005 Apr;25(8):2957-68. ISSN: 0270-7306, doi: 10.1128/MCB.25.8.2957-2968.2005. PMID: 15798185.

Impact Factor: 7.093. Citazioni: 320. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

5. "The endogenous estrogen status regulates microglia reactivity in animal models of neuroinflammation".

Vegeto E, Belcredito S, Ghisletti S, Meda C, Etteri S, Maggi A.

Endocrinology. 2006 May;147(5):2263-72. ISSN: 0013-7227, doi: 10.1210/en.2005-1330. PMID: 16469811.

Impact Factor: 5.236. Citazioni: 127. Quartile: Q1; categoria endocrinologia e metabolismo.

6. "Parallel SUMOylation-dependent pathways mediate gene- and signal-specific transrepression by LXRs and PPARgamma".

Ghisletti S, Huang W, Ogawa S, Pascual G, Lin ME, Willson TM, Rosenfeld MG, Glass CK.

Molecular Cell. 2007 Jan 12;25(1):57-70. ISSN: 1097-2765, doi: 10.1016/j.molcel.2006.11.022. PMID: 17218271.

Impact Factor: 13.156. Citazioni: 442. Quartile: Q1; biochimica e biologia molecolare.

7. "Structure-guided design of N-phenyl tertiary amines as transrepression-selective liver X receptor modulators with anti-inflammatory activity".

Chao EY, Caravella JA, Watson MA, Campobasso N, Ghisletti S, Billin AN, Galardi C, Wang P, Laffitte BA, Iannone MA, Goodwin BJ, Nichols JA, Parks DJ, Stewart E, Wiethe RW, Williams SP, Smallwood A, Pearce KH, Glass CK, Willson TM, Zuercher WJ, Collins JL.

Journal of Medicinal Chemistry. 2008 Sep 25;51(18):5758-65. ISSN: 0022-2623, doi: 10.1021/jm800612u. PMID: 18800767.

Impact Factor: 4.898. Citazioni: 41. Quartile: Q1; categoria chimica medica.

8. "Cooperative NCoR/SMRT interactions establish a corepressor-based strategy for integration of inflammatory and anti-inflammatory signaling pathways".

Ghisletti S, Huang W, Jepsen K, Benner C, Hardiman G, Rosenfeld MG, Glass CK.

Genes & Development. 2009 Mar 15;23(6):681-93. ISSN: 0890-9369, doi: 10.1101/gad.1773109. PMID: 19299558.

Impact Factor: 12.075. Citazioni:189. Quartile: Q1; categoria biologia cellulare.

9. "Transcriptional integration of TLR2 and TLR4 signaling at the NCoR derepression checkpoint".

Huang W, Ghisletti S, Perissi V, Rosenfeld MG, Glass CK.

Molecular Cell. 2009 Jul 10;35(1):48-57. ISSN: 1097-2765, doi: 10.1016/j.molcel.2009.05.023. PMID: 19595715.

Impact Factor: 14.608. Citazioni: 84. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

10. "Tolerance and M2 (alternative) macrophage polarization are related processes orchestrated by p50 nuclear factor kappaB".

Porta C, Rimoldi M, Raes G, Brys L, Ghezzi P, Di Liberto D, Dieli F, Ghisletti S, Natoli G, De Baetselier P, Mantovani A, Sica A.

Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America. 2009 Sep 1;106(35):14978-83. ISSN: 0027-8424, doi: 10.1073/pnas.0809784106. PMID: 19706447.

Impact Factor: 9.432. Citazioni: 463. Quartile: Q1; categoria multidisciplinare.

11. "Identification and characterization of enhancers controlling the inflammatory gene expression program in macrophages".

Ghisletti S, Barozzi I, Mietton F, Polletti S, De Santa F, Venturini E, Gregory L, Lonie L, Chew A, Wei CL, Ragoussis J, Natoli G.

Immunity. 2010 Mar 26;32(3):317-28. ISSN: 1074-7613, doi: 10.1016/j.immuni.2010.02.008. PMID: 20206554.

Impact Factor: 24.221. Citazioni: 486 Quartile: Q1; categoria immunologia.

12. "A large fraction of extragenic RNA pol II transcription sites overlap enhancers".

DeSanta F, Barozzi I, Mietton F, Ghisletti S, Polletti S, Tusi BK, Muller H, RagoussisJ, Wei CL, Natoli G.

PLoS Biology. 2010 May 11;8(5):e1000384. ISSN: 1544-9173, doi: 10.1371/journal.pbio.1000384. PMID: 20485488.

Impact Factor: 12.472. Citazioni: 603. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

13. "Coronin 2A mediates actin-dependent de-repression of inflammatory response genes".

Huang W, Ghisletti S, Saijo K, Gandhi M, Aouadi M, Tesz GJ, Zhang DX, Yao J, Czech MP, Goode BL, Rosenfeld MG, Glass CK.

Nature. 2011 Feb 17;470(7334):414-8. ISSN: 0028-0836, doi: 10.1038/nature09703. PMID: 21331046.

Impact Factor: 36.280. Citazioni: 121. Quartile: Q1; categoria multidisciplinare.

14. "Mechanisms establishing TLR4-responsive activation states of inflammatory response genes".

Escoubet-Lozach L, Benner C, Kaikkonen MU, Lozach J, Heinz S, Spann NJ, Crotti A, Stender J, Ghisletti S, Reichart D, Cheng CS, Luna R, Ludka C, Sasik R, Garcia-Bassets I, Hoffmann A, Subramaniam S, Hardiman G, Rosenfeld MG, Glass CK.

PLoS Genetics. 2011 Dec;7(12):e1002401. ISSN: 1553-7390, doi: 10.1371/journal.pgen.1002401. PMID: 22174696.

Impact Factor: 8.694. Citazioni: 104. Quartile: Q1; categoria genetica.

15. “Latent enhancers activated by stimulation in differentiated cells”.

Ostuni R, Piccolo V, Barozzi I, Polletti S, Termanini A, Bonifacio S, Curina A, Prosperini E, Ghisletti S, Natoli G.

Cell. 2013 Jan 17;152(1-2):157-71. ISSN: 0092-8674, doi: 10.1016/j.cell.2012.12.018. PMID: 23332752.

Impact Factor: 33.116. Citazioni: 538. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

16. “Endogenous retrotransposition activates oncogenic pathways in hepatocellular carcinoma”.

Shukla R, Upton KR, Muñoz-Lopez M, Gerhardt DJ, Fisher ME, Nguyen T, Brennan PM, Baillie JK, Collino A, Ghisletti S, Sinha S, Iannelli F, Radaelli E, Dos Santos A, Rapoud D, Guettier C, Samuel D, Natoli G, Carninci P, Ciccarelli FD, Garcia-Perez JL, Faivre J, Faulkner GJ.

Cell. 2013 Mar 28; 153: 101-11. ISSN: 0092-8674, doi: 10.1016/j.cell.2013.02.032. PMID: 23540693.

Impact Factor: 33.116. Citazioni: 268. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

17. “Massive gene amplification drives paediatric hepatocellular carcinoma caused by bile salt export pump deficiency”.

Iannelli F, Collino A, Sinha S, Radaelli E, Nicoli P, D’Antiga L, Sonzogni A, Faivre J, Buendia M A, Sturm E, Thompson R J, Knisely A S, Natoli G, Ghisletti S*, Ciccarelli F D*.

Nature Communications. 2014 May 13;5:3850. ISSN: 2041-1723, doi: 10.1038/ncomms4850. PMID: 24819516. *= Ultimo autore e corrispondente. *Corrigendum:* Nature Communications. 2015 Jul 2;6:7456. doi: 10.1038/ncomms8456.

Impact Factor: 11.470. Citazioni: 39. Quartile: Q1; categoria multidisciplinare.

18. “Coregulation of transcription factor binding and nucleosome occupancy through DNA features of mammalian enhancers”.

Barozzi I, Simonatto M, Bonifacio S, Yang L, Rohs R, Ghisletti S, Natoli G.

Molecular Cell. 2014 Jun 5;54(5):844-57. ISSN: 1097-2765, doi: 10.1016/j.molcel.2014.04.006. PMID: 24813947.

Impact Factor: 14.018. Citazioni:144. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

19. "A dual cis-regulatory code links IRF8 to constitutive and inducible gene expression in macrophages".

Mancino A, Termanini A, Barozzi I, Ghisletti S, Ostuni R, Prosperini E, Ozato K, Natoli G.

Genes & Development. 2015 Feb 15;29(4):394-408. ISSN: 0890-9369, doi: 10.1101/gad.257592.114. PMID: 25637355.

Impact Factor: 10.042. Citazioni: 80. Quartile: Q1; categoria biologia cellulare.

20. "Transcription of mammalian cis-regulatory elements is restrained by actively enforced early termination".

Austena L, Barozzi I, Simonatto M, Masella S, Della Chiara G, Ghisletti S, Curina A, de Wit E, Bouwman B, de Pretis S, Piccolo V, Termanini A, Prosperini E, Pelizzola M, de Laat W, Natoli G.

Molecular Cell. 2015 Nov 5;60(3):460-74. ISSN: 1097-2765, doi: 10.1016/j.molcel.2015.09.018. PMID: 26593720.

Impact Factor: 13.958. Citazioni: 55. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

21. "CAGE profiling of ncRNAs in hepatocellular carcinoma reveals widespread activation of retroviral LTR promoters in virus-induced tumors".

Hashimoto K, Suzuki A, Dos Santos A, Desterke C, Collino A, Ghisletti S, Braun E, Bonetti A, Fort A, Qin X, Radaelli E, Kaczowski B, Forrest A, Kojima S, Samuel D, Natoli G, Buendia M, Faivre J, Carninci P.

Genome Research. 2015 Dec;25(12):1812-24. ISSN: 1088-9051, doi: 10.1101/gr.191031.115. PMID: 26510915.

Impact Factor: 11.351. Citazioni: 41. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

22. "Amine-modified poly(vinyl alcohol) as a novel surfactant to modulate size and surface charge of poly(lactide-co-glycolide) nanoparticles".

Cella C, Federico M, Ghisletti S, Lenardi C, Milani P, Argenti S.

Polymer International. 2016 June 29; 65 (7);792-97. ISSN: 0959-8103, doi: 10.1002/pi.5122. PMID: non disponibile.

Impact Factor: 2.070. Citazioni: 3. Quartile: Q2; categoria scienze dei polimeri.

23. “High constitutive activity of a broad panel of housekeeping and tissue-specific cis-regulatory elements depends on a subset of ETS proteins”.

Curina A, Termanini A, Barozzi I, Prosperini E, Simonatto M, Polletti S, Silvola A, Soldi M, LAustenaa L, Bonaldi T, Ghisletti S* and Natoli G*.

Genes & Development. 2017 Feb 15;31(4):399-412. ISSN: 0890-9369, doi: 10.1101/gad.293134.116. PMID: 28275002. *= Ultimo autore e corrispondente.

Impact Factor: 9.462. Citazioni: 29. Quartile: Q1; categoria biologia cellulare.

24. “Mutual epithelium-macrophage dependency in liver carcinogenesis mediated by ST18”.

Ravà M, D'Andrea A, Doni M, Kress TR, Ostuni R, Bianchi V, Morelli MJ, Collino A, Ghisletti S, Nicoli P, Recordati C, Iascone M, Sonzogni A, D'Antiga L, Shukla R, Faulkner GJ, Natoli G, Campaner S, Amati B.

Hepatology. 2017 May;65(5):1708-1719. ISSN: 0270-9139, doi: 10.1002/hep.28942. PMID: 27859418.

Impact Factor: 14.079. Citazioni: 14. Quartile: Q1; categoria gastroenterologia ed epatologia.

25. “Opposing macrophage polarization programs show extensive epigenomic and transcriptional cross-talk”.

Piccolo V, Curina A, Genua M, Ghisletti S, Simonatto M, Sabò A, Amati B, Ostuni R, Natoli G.

Nature Immunology. 2017 May;18(5):530-540. ISSN: 1529-2908, doi: 10.1038/ni.3710. PMID: 28288101.

Impact Factor: 21.809. Citazioni: 125. Quartile: Q1; categoria immunologia.

26. “Zc3h10 is a novel mitochondrial regulator”.

Audano M, Pedretti S, Cermenati G, Brioschi E, Diaferia GR, Ghisletti S, Cuomo A, Bonaldi T, Salerno F, Mora M, Grigore L, Garlaschelli K, Baragetti A, Bonacina F, Catapano AL, Norata GD, Crestani M, Caruso D, Saez E, De Fabiani E, Mitro N.

EMBO Reports. 2018 Apr;19(4).e45531. ISSN 1469-221X, doi:10.15252/embr.201745531. PMID: 29507079.

Impact Factor: 8.383. Citazioni: 18. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

27. "L1 retrotransposition is a common feature of mammalian hepatocarcinogenesis".
Schauer SN, Carreira PE, Shukla R, Gerhardt DJ, Gerdes P, Sanchez-Luque FJ, Nicoli P, Kindlova M, Ghisletti S, Santos AD, Rapoud D, Samuel D, Faivre J, Ewing AD, Richardson SR, Faulkner GJ.
Genome Research. 2018 May;28(5):639-653. ISSN 1088-9051/18, doi: 10.1101/gr.226993.117. PMID: 29643204.
Impact Factor: 9.944. Citazioni: 48. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.
28. "Sustained activation of detoxification pathways promotes liver carcinogenesis in response to chronic bile acid-mediated damage".
Collino A, Termanini A, Nicoli P, Diaferia G, Polletti S, Recordati C, Castiglioni V, Caruso D, Mitro N, Natoli G, Ghisletti S.
PLoS Genetics. 2018 May 7;14(5)e1007380. ISSN: 1553-7404, doi: 10.1371/journal.pgen.1007380. PMID: 29734330.
Impact Factor: 5.224. Citazioni: 5. Quartile: Q1; categoria genetica.
29. "Zc3h10 regulates adipogenesis by controlling translation and F-actin/mitochondria interaction.
Audano M, Pedretti S, Ligorio S, Gualdrini F, Polletti S, Russo M, Ghisletti S, Bean C, Crestani M, Caruso D, De Fabiani E, Mitro N".
The Journal of Cell Biology. 2021 Mar 1;220(3):e202003173. ISSN: 219525, doi: 10.1083/jcb.202003173. PMID: 33566069.
Impact Factor: 8.077. Citazioni: 11. Quartile: Q1; categoria biologia cellulare.
30. "A first exon termination checkpoint preferentially suppresses extragenic transcription".
Austena LMI, Piccolo V, Russo M, Prosperini E, Polletti S, Polizzese D, Ghisletti S, Barozzi I, Diaferia GR, Natoli G.
Nature Structural & Molecular Biology. 2021 Apr;28(4):337-346. ISSN: 15459993, doi: 10.1038/s41594-021-00572-y. PMID: 33767452.
Impact Factor: 18.361. Citazioni: 16. Quartile: Q1, categoria biochimica e biologia molecolare.

Elenco dettagliato review

31. "Estrogen neuroprotection: the involvement of the Bcl-2 binding protein BNIP2".

Belcredito S, Vegeto E, Brusadelli A, Ghisletti S, Mussi P, Ciana P, Maggi A.

Brain Research Reviews. 2001 Nov;37(1-3):335-42. ISSN 0165-0173 doi:10.1016/S0165-0173(01)00138-2. PMID: 11744098.

Impact Factor: 7.720. Citazioni: 31. Quartile: Q1; categoria neuroscienze.

32. "The genomic landscapes of inflammation".

Natoli G, Ghisletti S, Barozzi I.

Genes & Development. 2011 Jan 15;25(2):101-6. ISSN: 0890-9369, doi: 10.1101/gad.2018811. PMID: 21245163.

Impact Factor: 11.659. Citazioni: 109 Quartile: Q1; categoria biologia cellulare.

33. "Deciphering cis-regulatory control in inflammatory cells".

Ghisletti S*, Natoli G.

Philosophical Transactions of the Royal Society B Biological Sciences. 2013 May6; 368: 20120370. ISSN: 0962-8436, doi: 10.1098/rstb.2012.0370. PMID: 23650641. *= autore corrispondente.

Impact Factor: 6.314. Citazioni: 13. Quartile: Q1; categoria biologia.

34. "Housekeeping and tissue-specific cis-regulatory elements: Recipes for specificity and recipes for activity".

Russo M, Natoli G, Ghisletti S.

Transcription. 2018;9(3):177-181. ISSN: 2154-1264, doi: 10.1080/21541264.2017.1378158. PMID: 28992423

Impact Factor: N/D. Citazioni: 2. Quartile: Q4; categoria biochimica e biologia molecolare.

35. "Integration of transcriptional and metabolic control in macrophage activation".

Natoli G, Pileri F, Gualdrini F, Ghisletti S.

EMBO Reports. 2021 Sep 6;22(9):e53251. ISSN: 1469-221X, doi: 10.15252/embr.202153251. PMID: 34328708.

Impact Factor: 9.421 Citazioni: 6. Quartile: Q1; categoria biochimica e biologia molecolare.

Elenco dettagliato lavori sottomessi per la pubblicazione e in revisione.

36. "Acetyl-CoA production by Mediator-bound 2-ketoacid dehydrogenases boosts de novo histone acetylation and is regulated by nitric oxide".

Russo M, Gualdrini F, Prosperini E, Noberini R, Pedretti S, Vallelonga V, Di Chiaro P, Polletti S , Ghirardi C, Bedin F, Cuomo A, Rodighiero S, Bonaldi T, Mitro N, Ghisletti S*, Natoli G*.

*= Ultimo autore e corrispondente.

Lavoro originale sottomesso e in revisione su **Molecular Cell**. Codice manoscritto: MOLECULAR-CELL-D-23-00461; categoria biochimica e biologia molecolare.

37. "Novel aspects of metabolic remodeling and inflammatory genes transcription".

Russo M, Pileri F, Ghisletti S.

Review sottomessa e in revisione su **Frontiers in Immunology**. Codice manoscritto: 1225650; categoria immunologia.

CAPITOLI DI LIBRI

1. Titolo del capitolo: "Coregulators and Inflammation"

Ghisletti S, Huang W and Glass CK.

Testo: "Nuclear Receptor Coregulators and Human Diseases".

World Scientific, 2008 pp. 441-465. ISBN: 978-981-270-536-5, doi 10.1142/6367.

2. Titolo del capitolo: "The Macrophage Epigenome and the Control of Inflammatory Gene Expression".

Polletti S, Curina A, Natoli G, Ghisletti S.

Testo: "Transcriptional and Epigenetic Mechanisms Regulating Normal and Aberrant Blood Cell Development".

Epigenetics and Human Health. Springer, Berlin, Heidelberg 2014, pp.383-398. ISBN 978-3-642-45197-3, doi 10.1007/978-3-642-45198-0.

DATASET PUBBLICATI

I dati di trascrittomici e genomica sono stati depositati e pubblicati sul portale GEO datasets e sono accessibili al seguente link: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gds>.

1. A first exon termination checkpoint that preferentially suppresses extragenic transcription [RNASEQ_ZC3H4_C]. Numero di accesso: GSE160658; ID: 200160658.
2. A first exon termination checkpoint that preferentially suppresses extragenic transcription [RNASEQ_HELA_polyA]. Numero di accesso: GSE133139; ID: 200133139.
3. A first exon termination checkpoint that preferentially suppresses extragenic transcription. Numero di accesso: GSE133109; ID: 200133109.
4. A first exon termination checkpoint that preferentially suppresses extragenic transcription [RNASEQ_HELA_4sU]. Numero di accesso: GSE133107; ID: 200133107.
5. A first exon termination checkpoint that preferentially suppresses extragenic transcription [RNASEQ_BMDM_polyA]. Numero di accesso: GSE133106; ID: 200133106.
6. A first exon termination checkpoint that preferentially suppresses extragenic transcription [RNASEQ1_BMDM_4sU]. Numero di accesso: GSE133105; ID: 200133105.
7. A first exon termination checkpoint that preferentially suppresses extragenic transcription [ChIPseq_BMDM_POLII]. Numero di accesso: GSE133104; ID: 200133104.
8. A first exon termination checkpoint that preferentially suppresses extragenic transcription [ChIP-seq Raw W ZC]. Numero di accesso: GSE133103; ID: 200133103.
9. Zc3h10 controls pre-mRNA profile in preadipocytes. Numero di accesso: GSE147941; ID: 200147941.
10. Characterization of a spontaneous model of inflammation-derived liver cancer. Numero di accesso: GSE80777; ID: 200080777.
11. Characterization of a spontaneous model of inflammation-derived liver cancer [RNA-seq]. Numero di accesso: GSE80776; ID: 200080776.

12. Characterization of a spontaneous model of inflammation-derived liver cancer [ChIP-seq].
Numero di accesso: GSE80775; ID: 200080775.
13. Zc3h10 is a novel mitochondrial regulator. Numero di accesso: GSE99102; ID: 200099102.
14. Next Generation Sequencing Facilitates Quantitative Analysis of subcutaneous tumors untreated and treated with doxycycline for 4h to activate shST18. Numero di accesso: GSE72403; ID: 200072403.
15. High activity of a broad panel of housekeeping and tissue-specific cis-regulatory elements depends on a subset of ETS proteins. Numero di accesso: GSE88702; ID: 200088702.
16. High activity of a broad panel of housekeeping and tissue-specific cis-regulatory elements depends on a subset of ETS proteins. Numero di accesso: GSE88700; ID: 200088700.
17. High activity of a broad panel of housekeeping and tissue-specific cis-regulatory elements depends on a subset of ETS proteins. Numero di accesso: GSE88699; ID: 200088699.
18. High activity of a broad panel of housekeeping and tissue-specific cis-regulatory elements depends on a subset of ETS proteins. Numero di accesso: GSE88698; ID: 200088698.
19. Opposing macrophage-polarization programs show extensive epigenomic and transcriptional cross-talk. Numero di accesso: GSE84520; ID: 200084520.
20. Opposing macrophage-polarization programs show extensive epigenomic and transcriptional cross-talk [ChIP_broadly]. Numero di accesso: GSE84519; ID: 200084519.
21. Opposing macrophage-polarization programs show extensive epigenomic and transcriptional cross-talk [ChIP_narrow]. Numero di accesso: GSE84518; ID: 200084518.
22. Opposing macrophage-polarization programs show extensive epigenomic and transcriptional cross-talk [RNA-Seq]. Numero di accesso: GSE84517; ID: 200084517.

23. Transcription of mammalian cis-regulatory elements is restrained by actively enforced early termination [additional RNA]. Numero di accesso: GSE73021; ID: 200073021.
24. Transcription of mammalian cis-regulatory elements is restrained by actively enforced early termination [additional 4C]. Numero di accesso: GSE72958; ID: 200072958.
25. Transcription of mammalian cis-regulatory elements is restrained by actively enforced early termination. Numero di accesso: GSE66955; ID: 200066955.
26. Transcription of mammalian cis-regulatory elements is restrained by actively enforced early termination [RNA]. Numero di accesso: GSE66953; ID: 200066953.
27. Transcription of mammalian cis-regulatory elements is restrained by actively enforced early termination [Hi-C]. Numero di accesso: GSE66952; ID: 200066952.
28. Transcription of mammalian cis-regulatory elements is restrained by actively enforced early termination [ChIP-Seq]. Numero di accesso: GSE66951; ID: 200066951.
29. Transcription of mammalian cis-regulatory elements is restrained by actively enforced early termination [4C]. Numero di accesso: GSE66950; ID: 200066950.
30. Transcriptome of hepatocellular carcinoma using CAGE. Numero di accesso: GSE60982; ID: 200060982.
31. A dual cis-regulatory code links IRF8 to constitutive and inducible gene expression in macrophages. Numero di accesso: GSE56123; ID: 200056123.
32. A dual cis-regulatory code links IRF8 to constitutive and inducible gene expression in macrophages. Numero di accesso: GSE56122; ID: 200056122.
33. A dual cis-regulatory code links IRF8 to constitutive and inducible gene expression in macrophages. Numero di accesso: GSE56121; ID: 200056121.

34. Co-regulation of transcription factor binding and nucleosome occupancy through DNA features of mammalian enhancers. Numero di accesso: GSE50762; ID: 200050762.
35. Latent enhancers unveiled by stimulation expand and adapt the available cis-regulatory repertoire (FAIRE-seq). Numero di accesso: GSE41677; ID: 200041677.
36. Latent enhancers unveiled by stimulation expand and adapt the available cis-regulatory repertoire. Numero di accesso: GSE38379; ID: 200038379.
37. Latent enhancers unveiled by stimulation expand and adapt the available cis-regulatory repertoire (ChIP-seq). Numero di accesso: GSE38377; ID: 200038377.
38. Latent enhancers unveiled by stimulation expand and adapt the available cis-regulatory repertoire (RNA-seq). Numero di accesso: GSE38371; ID: 200038371.
39. Mechanisms Establishing TLR4-Responsive Activation States of Inflammatory Response Genes. Numero di accesso: GSE23622; ID: 200023622.
40. Mechanisms Establishing TLR4-Responsive Activation States of Inflammatory Response Genes (Illumina expression data). Numero di accesso: GSE23621; ID: 200023621.
41. Mechanisms Establishing TLR4-Responsive Activation States of Inflammatory Response Genes (Agilent expression data). Numero di accesso: GSE23620; ID: 200023620
42. Mechanisms Establishing TLR4-Responsive Activation States of Inflammatory Response Genes (Illumina sequencing data). Numero di accesso: GSE23619 ID: 200023619.
43. A large fraction of extragenic RNA Pol II transcription sites overlap enhancers. Numero di accesso: GSE20370; ID: 200020370.
44. A large fraction of extragenic RNA Pol II transcription sites overlap enhancers (2). Numero di accesso: GSE19991; ID: 200019991

45. Identification and Characterization of Enhancers Controlling the Inflammatory Gene Expression Program in Macrophages. Numero di accesso: GSE19553; ID: 200019553.

46. The activation of inflammatory response genes by LPS is blocked by HDAC inhibitor Trichostatin A (TSA). Numero di accesso: GSE6352; ID: 200006352.

COLLABORAZIONI SCIENTIFICHE

La dr.ssa Ghisletti collabora attivamente con diversi gruppi sia a livello nazionale che internazionale: dr.ssa Tiziana Bonaldi (Istituto Europeo di Oncologia), prof. Matteo Giovanni della Porta e dr.ssa Stefania Vetrano (Humanitas University, Milano), dr. Mattia Pelizzola (Istituto Tecnico Italiano-IIT), prof.ssa Valentina Perissi (Boston University School of Medicine), prof. Maurizio Fanciulli (Istituto Nazionale Tumori Regina Elena, Roma), dr. Luca Giorgetti (FMI, Basel, Switzerland), dr. Iros Barozzi (Medical University of Vienna).

PARTECIPAZIONE IN QUALITÀ DI RELATORE A CONGRESSI E CONVEGNI DI INTERESSE NAZIONALE E INTERNAZIONALE

La dr.ssa Ghisletti ha partecipato con contributi orali o poster a più di 30 congressi nazionali ed internazionali.

Presentazioni orali a congressi, convegni o seminari su invito di interesse nazionale.

1. Serie di seminari del Dipartimento di Scienze Farmacologiche, Università degli Studi di Milano, Italia. 21 maggio 2004.

Titolo del seminario: “Effetto antinfiammatorio degli estrogeni sulla microglia: meccanismo d’azione”.

2. 54th Congresso della Società Italiana di Biochimica 2009, Catania, Italia.

Titolo presentazione: “The epigenome and the control of inflammatory gene expression”. 23-27 settembre 2009.

3. Serie di seminari del Campus IFOM-IEO, Milano, Italia. 23 febbraio 2010.

Titolo del seminario: “Identification and characterization of enhancers controlling the inflammatory gene expression program in macrophages”.

4. 1st MMI Meeting (Milan meets Immunology) at San Raffaele Hospital, Milano, Italia.

Titolo presentazione: “Molecular pathways instructing cell fate determination”. 20 settembre 2011.

5. Congresso “Epigenetica: ruolo ed applicazioni in medicina” E.O. Ospedali Galliera di Genova, Italia.

24 maggio 2012.

Titolo presentazione: “Epigenetica nei meccanismi infiammatori”.

6. Serie di seminari del Humanitas Research Hospital, Milano, Italia. 5 marzo 2018.

Titolo del seminario: “Thriving in a Toxic Environment: sustained Activation of Detoxification Pathways Promotes Liver Carcinogenesis in Inflammation-Driven Cancer”.

Presentazioni orali a congressi, convegni o seminari su invito di interesse internazionale.

1. Cellular and Molecular Medicine Seminar Series, University of California-San Diego, La Jolla, USA.

5 giugno 2006.

Titolo del seminario: “Nuclear receptors vs inflammation: wrestling with sumo”.

2. Gordon Research Conference on Atherosclerosis, Il Ciocco, Lucca, Italia. 17-22 giugno 2007.

Titolo presentazione: “Antinflammatory mechanisms of LXRs and PPARs”.

3. Cold Spring Harbor on Gene expression and signaling in the immune system, New York, USA. 21-25 aprile 2010.

Titolo presentazione: “Identification of the organizational principles of enhancers controlling inflammatory gene expression in macrophages”.

Presentazioni abstract a congressi e convegni di interesse nazionale selezionati come poster.

1. Congresso della Società Italiana di Neuroscience (SINS), Pisa, Italia. 26-28 settembre 2003.

Titolo abstract: “ER alpha, un'interruttore molecolare tra il differenziamento e la proliferazione in cellule di neuroblastoma”.

2. Società Italiana di Farmacologia (SIF), Napoli, Italia. 1-4 giugno 2005.

Titolo abstract: “Role of estrogen receptor α in the activation of NF κ B during the inflammatory response”.

3. Congresso ABCD 2011, Ravenna, Italia. 8-10 settembre 2011.

Titolo abstract: "Interplay between genetic and epigenetic modifications in a model of inflammation-driven cancer".

4. Milan Chromatin Network Meeting, INGM, Milano, Italia. 7 maggio 2014.

Titolo abstract: "Characterization of genetic and epigenetic modifications in a model of inflammation-driven cancer"

5. 5th PhD Students Meeting, Istituto Mario Negri, Milano, Italia. 14-15 giugno 2018.

Titolo abstract: "Dissecting the role of the Mediator complex in the inflammatory gene expression program in macrophages".

Presentazioni abstract a congressi e convegni di interesse internazionale selezionati come poster.

1. European meeting on glial cell function in health and disease, Rome, Italia. 21-25 maggio 2002.

Titolo Abstract: "Estrogen receptor-mediated anti-inflammatory activity of estradiol in brain".

2. Global risk of coronary heart disease and stroke, Firenze, Italia. 12-16 giugno 2002.

Titolo abstract: "Estrogen receptor alpha and brain inflammation".

3. Nuclear receptors, Huddinge, Svezia. 25-28 agosto 2002.

Titolo abstract: "ERα, a molecular switch converting TGFα-mediated proliferation into differentiation in neuroblastoma cells".

4. Keystone symposia on nuclear receptors, Keystone, CO, USA. 28 febbraio-4 marzo 2003.

Titolo abstract: "Repression of NFκB activation by ERα in macrophage cells".

5. EMBO conference, Villefranche-sur-Mer (Nice), Francia. 4-7 giugno 2003.

Titolo abstract: "Estrogen receptor alpha and the brain inflammatory response"

6. European meeting on glial cell function in health and disease, Berlin, Germania. 3-6 settembre 2003.

Titolo abstract: "Reactivity of microglia in estrogen receptor alpha null mice".

7. Neurochemistry winter conference, Sölden, Austria. 27 marzo-1 aprile 2004.

Titolo abstract: "Estradiol regulation of microglia activities".

8. Women's health and menopause, Firenze, Italia. 21-24 aprile 2004.

Titolo abstract: "Estrogen activity in microglia as a potential pharmacological target for AD therapy".

9. Women's health and menopause, Firenze, Italia. 21-24 aprile 2004.

Titolo abstract: "ER alpha mediates the anti-inflammatory activity of 17-beta estradiol on microglia".

10. International meetings steroids and nervous system, Torino, Italia. 13-17 febbraio 2005.

Titolo abstract: "Chronic Estrogen administration reduces microglia activation associated with amyloid deposit in APP23 mice brain".

11. The deuel conference on lipids, Lowes Coronado Bay Resort, Coronado, CA, USA. 5-7 marzo 2008.

Titolo abstract: "NCoR and SMRT corepressor complexes differentially regulate proinflammatory target genes in macrophages".

12. Keystone symposia on nuclear receptor pathways to metabolic regulation, Steamboat Springs, CO, USA. 27 marzo-1 aprile 2007.

Titolo abstract: "Parallels SUMOylation-dependent pathways mediate gene and signal specific transrepression by LXRs and PPARγ".

13. 6th International PhD student cancer conference, Amsterdam, Olanda. 6-8 giugno 2012.

Titolo abstract: "Interplay between genetic and epigenetic modifications in a model of inflammation-driven cancer".

14. Cold spring harbor New York, USA. 27-31 agosto 2013.

Titolo abstract "Reorganization of the macrophage epigenome during sustained stimulation".

15. EMBO conference, L'Isle-sur-la-Sorgue, Francia. 2-6 ottobre 2013.

Titolo abstract: "Defining nucleosomal organization and its determinants in mouse macrophages"

16. CELL Symposia – Sitges, Barcellona, Spagna. 6-8 ottobre 2013.

Titolo abstract "Interplay between genetic and epigenetic modifications in a model of inflammation-driven cancer".

17. EMBL conference, Heidelberg, Germania. 23-26 agosto 2014.

Titolo abstract: "The interplay between cis- and trans-acting determinants of nucleosome positioning and occupancy in basal and inducible gene expression".

18. EMBL conference, Heidelberg, Germania. 23-26 agosto 2014.

Titolo abstract: "Dissecting the role of the Mediator complex in the inflammatory gene expression program in macrophages".

19. Keystone symposia on Epigenetics, chromatin, development and disease, Victoria, Canada. 12-15 marzo 2023.

Titolo abstract: "The Restrictor complex and the control of extragenic transcription".

20. European conference on computational biology (ECCB), Lione, Francia. 23-27 luglio 2023.

Titolo abstract: "Dissecting cellular heterogeneity in myelodysplastic syndrome progression using deconvolution methods".

ORGANIZZAZIONE, DIREZIONE E COORDINAMENTO DI CENTRI O GRUPPI DI RICERCA NAZIONALI E INTERNAZIONALI O PARTECIPAZIONE AGLI STESSI

Attività progettuale.

La dr.ssa Ghisletti ha contribuito all'ottenimento di diversi finanziamenti per la ricerca scientifica attraverso l'elaborazione e la stesura di progetti di ricerca da lei stessa coordinati.

2020-2025 Associazione Italiana Ricerca sul Cancro (AIRC) - Investigator Grant 2020, codice progetto: 24506. *"Characterization of genomic regulatory elements in MDSs and secondary AML by integrated genomic and proteomic approaches"*. Importo finanziato: 630.000 euro. Ruolo: Coordinatore/PI.

2011-2014. Ministero della Salute (Bando GR-Giovani Ricercatori 2009) Ricerca Finalizzata-IRCCS, codice progetto: GR2009-1566807. *"Reorganization of the macrophage epigenome during sustained inflammation and its functional implications"*. Importo finanziato: 494.452 euro. Ruolo: Coordinatore/PI.

2009-2012. Associazione Italiana Ricerca sul Cancro (AIRC) - My first AIRC GRANT (MFAG), codice progetto: 8941; *"Defining the interplay between genetic and epigenetic events in inflammation associated cancer"*. Importo finanziato: 150.000 euro. Ruolo: Coordinatore/PI.]

2016-2017. Fondazione Umberto Veronesi (FUV) Borsa di studio per ricerca scientifica. *"Basi molecolari dell'eterogeneità dei macrofagi associati al carcinoma del colon-retto"*. Importo finanziato: 27.000 euro. Ruolo: Coordinatore/PI.

2006-2008. American Heart Association post-doctoral fellowship *"Molecular mechanisms by which LXR transrepress inflammatory response in macrophages"* University of California, San Diego. Importo finanziato: 101.600\$ (circa 91.326 euro). Ruolo: Coordinatore/PI.

La dr.ssa Ghisletti ha inoltre partecipato ai seguenti progetti di ricerca:

2017-2022. HORIZON 2020. Progetto SYSCID *"A Systems medicine approach to chronic inflammatory disease"*. Responsabile: Gioacchino Natoli.

2017-2021. Associazione Italiana Ricerca sul Cancro (AIRC) - Investigator Grant 2016 *“An integrative genomic approach to understand the transcriptional bases of intratumoral heterogeneity in human PDACs”*. Responsabile: Gioacchino Natoli.

2016-2019. Fondazione Cariplo-Bando Ricerca Biomedica *“Exploring the transcriptional and epigenetic bases of human neutrophil and monocyte dysfunction in aging”*. Responsabile: Gioacchino Natoli.

2011-2016. EU VII Framework Programme MODHEP *“Systems biology of liver cancer: an integrative genomic epigenomic Approach”* Responsabile: Gioacchino Natoli.

2008-2012. EU VII Framework Programme MODEL-IN *“Genomic determinants of inflammation: from physical measurements to system perturbation and mathematical modelling”*. Responsabile: Gioacchino Natoli.

2005-2008. LIPID Metabolites and Pathways strategies (LIPID MAPS), USA (<https://lipidmaps.org/>). Responsabile: Christopher Glass.

Organizzazione e coordinamento gruppi di ricerca.

La dr.ssa Ghisletti ha coordinato, supervisionato e finanziato il lavoro sperimentale di due dottorande (Agnese Collino dal 2009 al 2012 e Alessia Curina dal 2011 al 2014) della SEMM (European School of Molecular Medicine, Milano). Dal 2020 la dr.ssa Ghisletti è alla guida del gruppo di ricerca sulle mielodisplasie formato dalla dottoranda Veronica Vallelonga e dal biologo computazionale Francesco Gandolfi di cui coordina e finanzia le attività scientifiche.

ATTIVITÀ QUALI PARTECIPAZIONE A COMITATI EDITORIALI DI RIVISTE SCIENTIFICHE E ATTIVITÀ DI RECENSIONE DI MANOSCRITTI PER RIVISTE SCIENTIFICHE INDICIZZATE

La dr.ssa Ghisletti è attualmente Guest Editor di *Frontiers in Cell and Developmental Biology*.

La dr.ssa Ghisletti è inoltre revisore per riviste scientifiche internazionali, fra cui *Nature Communications*, *Nature Immunology*, *The FEBS Journal*, *Cell Reports*, *PLOS One*, *Journal of Innate Immunity*, *European Journal of Immunology*.

CONSEGUIMENTO DI PREMI E RICONOSCIMENTI NAZIONALI E INTERNAZIONALI PER ATTIVITÀ DI RICERCA

28/09/2007. American Heart Association's Young Investigators Forum. Institute of America, University of California – San Diego, San Diego, CA, USA.

Honorable Mention for Poster Presentation.

ATTIVITÀ GESTIONALI, ORGANIZZATIVE E DI SERVIZIO

2014-2016: la dr.ssa Ghisletti è stata membro scientifico dell'Organismo per il benessere animale (OPBA) della Cogentech s.r.l. società che gestisce lo stabulario del campus IFOM-IEO a Milano.

ATTIVITÀ DIDATTICA

ATTIVITÀ DIDATTICA IN CORSI DI LAUREA

Anno accademico 2019-2020.

Insegnamento in lingua inglese del modulo di Biochimica (settore scientifico disciplinare BIO/10) nell'ambito del corso integrato "Body at work 1" per un impegno pari a 20 ore, suddivise in 10 lezioni, 2CFU totali, del Corso di Laurea a ciclo unico in Medicina e Chirurgia, Humanitas University, Milan.

ATTIVITÀ DI DIDATTICA INTEGRATIVA

Seminari come culture della materia e esercitazioni di laboratorio per i seguenti anni accademici e corsi:

- Anni accademici dal 2017/2018 ad oggi.

Corso di Metodologie Biochimiche (settore scientifico disciplinare BIO/10), corso di Laurea Triennale in Biotecnologia curriculum farmaceutico, Università degli Studi di Milano. (2 ore/anno). Responsabile del corso: Prof. Emma Selina Rosa De Fabiani.

- Anni accademici dal 2020/2021 ad oggi.

Corso di "Genomics and Epigenomics" in lingua inglese (settore scientifico disciplinare BIO/10), corso di Laurea Magistrale in Biomedical Omics, Università degli Studi di Milano. (6 ore/anno). Responsabile del corso: Prof. Diego Pasini.

- Anni accademici dal 2017/2018 al 2019/2020.

Modulo di Biochimica in lingua inglese (settore scientifico disciplinare BIO/10) nell'ambito del corso integrato "Body at work 2" del Corso di Laurea a ciclo unico in Medicina e Chirurgia, Humanitas University, Milano. (2 ore/anno). Responsabile del corso: Prof. Gioacchino Natoli.

ATTIVITÀ DIDATTICA PER CORSI DI DOTTORATO DI RICERCA

- Anni accademici dal 2009/2010 al 2021/2022

Attività didattica in lingua inglese per European School of Molecular Medicine (SEMM, Milano), primo anno dottorato in Molecular Medicine, corso di Fundamental Principles of Molecular Oncology. (4 ore/anno).

- Anni accademici dal 2020/2021 ad oggi.

Attività seminariale in lingua inglese per il corso "The central role of metabolism in health and disease: concepts, omics approaches, their interpretation and applications" (settore scientifico disciplinare BIO/10) per il corso di dottorato in Scienze Farmacologiche Biomolecolari, Sperimentali e Cliniche dell'Università degli Studi di Milano. (4 ore/anno). Responsabile del corso: Prof. Maurizio Crestani.

Dal 2014 al 2023 dr.ssa Ghisletti è stata correlatore delle seguenti tesi:

- Tesi sperimentale di laurea magistrale per il corso di Laurea in Biotecnologie del Farmaco (Università degli Studi di Milano).
- Tesi sperimentale di laurea magistrale per il corso di Laurea in Biotecnologie Farmaceutiche (Università degli Studi di Bologna)-

Dal 2008 al 2023 dr.ssa Ghisletti è stata supervisore delle seguenti tesi di dottorato di ricerca:

- Tesi sperimentale in Cellular and Molecular Medicine, University of California – San Diego, USA.
- Due tesi sperimentali di Molecular Medicine, European School of Molecular Medicine (SEMM)), Milano.

ATTIVITÀ DI SERVIZIO AGLI STUDENTI

La dr.ssa Ghisletti ha svolto le seguenti attività di servizio agli studenti:

- Anno Accademico 2018/2019: attività di tutoraggio agli studenti della Facoltà di Medicina e Chirurgia del Progetto Virgilio “Training physician scientists” nel periodo novembre 2018 – febbraio 2019 per un totale di 300 ore.
- Anno Accademico 2002/2003: attività di tutoraggio agli studenti per le esercitazioni pratiche del corso Biotecnologie Farmacologiche, Università degli Studi di Milano per un totale di 34 ore.

ATTIVITÀ DI DISSEMINAZIONE E DI DIVULGAZIONE SCIENTIFICA

Serena Ghisletti è stata relatrice di seminari divulgativi presso il liceo scientifico dell’istituto Zaccaria di Milano presentando il tema “Basi biochimiche dello sviluppo del tumore al fegato” e presso la Scuola primaria Limonta Donzelli di Milano presentando il tema “Un giorno da scienziato”.

Data

2 agosto 2023

Luogo

Milano