



AL MAGNIFICO RETTORE
DELL'UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI MILANO

COD. ID: 5986

Il sottoscritto chiede di essere ammesso a partecipare alla selezione pubblica, per titoli ed esami, per il conferimento di un assegno di ricerca presso il Dipartimento di Biotecnologie Mediche e Medicina Traslazionale

Responsabile scientifico: **PROF. MASSIMO LOCATI**

[Cristina Richichi]
CURRICULUM VITAE

INFORMAZIONI PERSONALI

Cognome	RICHICHI
Nome	CRISTINA

OCCUPAZIONE ATTUALE

Incarico	Struttura
Senior PostDoc	Dipartimento di Oncologia Sperimentale dell'Istituto Europeo di Oncologia [IEO], Milano

ISTRUZIONE E FORMAZIONE

Titolo	Corso di studi	Università	anno titolo	conseguimento
Laurea Magistrale o equivalente	SCIENZE BIOLOGICHE	UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI MILANO		2000
Specializzazione				
Dottorato Di Ricerca	NEUROFARMACOLOGIA	Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri [IRFMN], Milano		2003
Master				
Diploma Di Specializzazione Medica				
Diploma Di Specializzazione Europea				



Altro	ESAME DI STATO dei BIOLOGI	UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PAVIA	2001
-------	-------------------------------	-------------------------------------	------

ISCRIZIONE AD ORDINI PROFESSIONALI

Data iscrizione	Ordine	Città
DICEMBRE 2001	ORDINE DEI BIOLOGI	MILANO



LINGUE STRANIERE CONOSCIUTE

lingue	livello di conoscenza
•Inglese scritto e parlato	OTTIMO
•Francese scritto e parlato	BUONA COMPRESIONE

PREMI, RICONOSCIMENTI E BORSE DI STUDIO

anno	Descrizione premio
2002	5th Congresso Europeo di Epilettologia "Travel Fellowship Award", Madrid, Spain
2002	5th Congresso Europeo di Epilettologia "Best Presentation Bursary Award", Madrid, Spain
2003	American Epilepsy Society "2003 travel fellowship award", Boston, USA
2015	Fondazione Veronesi Fellowship Award, Milano
2016	Fondazione Veronesi Fellowship Award, Milano
2016	Ricerca Finalizzata-2016-02361429 "Mechanistic investigation of LSD1 inhibitor effects in Glioblastoma"
2017	Fondazione Veronesi Fellowship Award, Milano
2018	Fondazione Veronesi Fellowship Award, Milano

ATTIVITÀ DI FORMAZIONE O DI RICERCA

descrizione dell'attività:

Dopo aver conseguito la laurea in Scienze Biologiche, i miei studi si sono concentrati sull'identificazione dei meccanismi infiammatori che sono alla base del processo di epilettogenesi e contribuiscono alla generazione delle crisi epilettiche e dei fenomeni neurodegenerativi che caratterizzano l'epilessia farmacoresistente, presso il dipartimento di Neurologia Sperimentale dell'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri di Milano. Il progetto di dottorato è stato incentrato sullo studio di Strategie diagnostico-terapeutiche nelle epilessie a putativa patogenesi infiammatorio-immunomediata e sullo studio dell'effetto promotore di crisi di agenti infiammatori proconvulsivi in modelli sperimentali di epilessia. Studio della risposta infiammatoria e dell'attivazione gliale in seguito a stato epilettico durante lo sviluppo dell'ippocampo di ratto".

Mi sono altresì occupata della identificazione dell'area epilettogena e dei meccanismi di generazioni delle crisi nelle epilessie focali utilizzando modelli *in vivo*.

Ho svolto la mia prima esperienza di post doc presso l'Università della California ad Irvine negli Stati Uniti, dove ho lavorato allo studio dei meccanismi d'azione dei canali HCN attivati da iperpolarizzazione e che mediano la corrente *funny*, una delle principali responsabili del Potenziale Pacemaker nelle cellule



cardiache, nell'ambito dello sviluppo di reti neuronali utilizzando colture organotipiche di fettine di ippocampo di ratto. Terminato il periodo all'estero, sono rientrata in Italia presso l'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri di Milano dove per un periodo di un anno mi sono occupata di approcci di terapia genica volti alla neuroprotezione ed al recupero funzionale nelle malattie neurologiche del sistema nervoso centrale. Per accrescere le mie competenze scientifiche e grazie sia a fondi istituzionali che a finanziamenti ottenuti dalla Fondazione Umberto Veronesi, ho svolto un secondo post doc presso l'Istituto Europeo di Oncologia presso il Dipartimento di Oncologia Sperimentale nell'Unità di biologia di glioblastomi e metastasi cerebrali e di potenziali target terapeutici. Il mio principale interesse scientifico si è inizialmente concentrato sulla biologia dei glioblastomi (GBM) umani e sulle cellule staminali tumorali da essi derivate. La complessità del GBM si basa sulla sua estesa eterogeneità inter e intra-tumorale, determinata dalle diverse popolazioni cellulari che compongono la massa tumorale. Tra queste, le cellule che iniziano il tumore (TIC) sono responsabili della resistenza alla terapia e delle ricadute e mostrano proprietà staminali e sono in grado di autorinnovarsi e di generare tumori che riflettono accuratamente le caratteristiche biologiche e genetiche del GBM da cui derivano quando vengono iniettati in topi immunocompromessi. Queste cellule sono considerate potenziali bersagli chiave per le terapie contro il GBM. Mi sono occupata di valutare la frequenza delle TIC nei GBM umani ottenuta mediante il saggio di diluizione seriale in vivo facendo xenotrapianti dimostrando una discrepanza con le frequenze calcolate invece in vitro, potendo affermare che il numero di TIC correla con l'incidenza del tumore e della sopravvivenza dei topi portatori di tumore. La mia ricerca è proseguita con uno studio fondato sull'ipotesi che i marcatori disponibili che definiscono le cellule staminali cancerogene (CSC) in tutti i GBM non siano conclusivi e che sia necessario ulteriore lavoro per identificare le CSC. Ho quindi implementato un metodo per isolare le CSC indipendentemente dai marcatori di superficie cellulare utilizzando il colorante lipofilico fluorescente PKH-26, che seleziona specificamente le cellule che si dividono poco discernendo così tra cellule staminali, progenitrici e differenziate. Attraverso saggi in vitro e in vivo, ho indagato le proprietà di crescita e auto-rinnovamento dei due diversi compartimenti di cellule ad alto e basso tasso di divisione. I dati ottenuti dimostrano che solo le cellule a lenta divisione mantengono la capacità di auto-rinnovamento a lungo termine, mentre le cellule ad alto tasso di divisione si esauriscono, potendo così individuare le cellule a lenta divisione come una popolazione composta da cellule staminali omogenee che sostengono la crescita del tumore e rappresentano quindi un bersaglio valido per lo sviluppo della terapia del glioblastoma. Più recentemente poi i miei sforzi si sono concentrati sul ruolo di LSD1 (Lysine-specific histone demethylase-1) come un bersaglio terapeuticamente rilevante nel GBM umano. Insieme a collaboratori interni ed esterni al gruppo di ricerca di cui faccio parte, abbiamo osservato come l'inibizione farmacologica di LSD1 tramite un nuovo inibitore specifico (DDP_38003) in grado di attraversare la barriera ematoencefalica, eserciti un'attività antitumorale contrastando le caratteristiche di staminalità delle TIC e complessivamente l'aggressività del GBM. L'inibizione farmacologica di LSD1 è risultata essere efficace solo in un sottogruppo di GBM, che presentano una vulnerabilità metabolica, mentre i sottogruppi resistenti all'azione dell'inibitore mostrano una plasticità molecolare e una resistenza agli stress terapeutici e ambientali. L'obiettivo principale di questa ricerca è stata quella di sviluppare trattamenti efficaci contro le cellule resistenti all'inibitore di LSD1 sfruttando la loro dipendenza da molteplici programmi di produzione di energia. Abbiamo infatti ipotizzato che alla base della vulnerabilità selettiva all'inibitore di LSD1 ci sia una specifica dipendenza metabolica delle TIC sensibili all'inibitore di LSD1 (TIC LSD1iSens) mentre una notevole plasticità cellulare favorirebbe l'adattamento a diversi microambienti delle cellule TIC resistenti all'inibitore di LSD1 (TIC LSD1iRes). La comprensione dei fenotipi ha il fine ultimo di selezionare quei pazienti che possono trarre beneficio dalla terapia con l'inibitore di LSD1.

Infine, mi sono dedicata allo studio delle metastasi cerebrali da carcinoma alla mammella, impegnandomi a definire il sottotipo molecolare (individuato sulla base di analisi genomica e di espressione genica) di tumore alla mammella che identifica le pazienti con un più alto rischio di sviluppare metastasi cerebrali. Lo studio ha avuto come obiettivo l'identificare alterazioni genetiche e molecolari specifiche delle metastasi cerebrali e comprendere il meccanismo del processo metastatico



organo-specifico. A questo scopo, mi sono specificatamente occupata di sviluppare un nuovo modello di metastasi cerebrali da carcinoma alla mammella, caratterizzandole per poter studiare l'intero processo di metastatizzazione sfruttandolo come modello preclinico che riproduce l'intero processo di metastatizzazione. Il potenziale metastatico di queste MIC è stato testato mediante trapianto intracardiaco o nella mammella in topi immunocompromessi. Indipendentemente dalla via di iniezione, le MIC hanno metastatizzato al cervello e alle ossa dei topi, riproducendo completamente il decorso clinico del paziente da cui erano state derivate. Inoltre, le metastasi cerebrali guidate dalle MIC hanno riproposto l'istologia, la citoarchitettura e l'espressione di marcatori del tumore del paziente. Quindi, Questo modello ha il potenziale per fornire ulteriori conoscenze per lo sviluppo futuro di terapie per la gestione delle metastasi cerebrali da tumore al seno.

Tecniche acquisite:

- Convulsioni indotte sperimentalmente nei roditori (convulsivanti chimici e stimolazione elettrica).
- Registrazioni elettroencefalografiche in roditori liberi di muoversi.
- Tecniche stereotassiche per l'impianto di elettroci e di cannule guida.
- Somministrazione di farmaci per via sistemica ed intracerebrale nei roditori.
- Microdissezione di strutture cerebrali e perfusione transcadiaca per analisi istochimica di tessuti cerebrali.
- Modelli animali di propagazione del tumore e metodi di chirurgia carotidea.
- Culture organotipiche di ippocampo. Protocolli di immunoistochimica, immunofluorescenza, immunochitochimica ed ibridizzazione *in situ* per analisi di proteine e mRNA.
- Estrazione di rRNA da cellule e tessuto. Protocollo di RT-qPCR.
- Esperimenti di biologia cellulare, inclusi saggi di vitalità e di morte
- Biologia e caratterizzazione di cellule staminali neuronali normali e tumorali: cultura di neurosfere, saggi di differenziazione cellulare, soft-agar e limiting dilution, modelli animali di propagazione tumorale, microscopia ottica, microscopia confocale e time-lapse, analisi genetica mediante qPCR.
- Generazione e caratterizzazione di organoidi.
- Mantenimento e studi con culture cellulari sia primarie che immortalizzate.
- Identificazione e caratterizzazione delle cellule che iniziano le metastasi cerebrali.
- Monitoraggio intra-vitam della bioluminescenza emessa dalle cellule tumorali (Intra-vital imaging system, IVIS)
- Sviluppo e applicazione di un nuovo modello di metastasi cerebrali umane da tumore al seno per identificare un profilo di espressione genico unico.
- Sviluppo e setting del laboratorio SARS-CoV-2: impostazione della metodologia, gestione, manipolazione e preparazione dei campioni, analisi dei risultati.

ATTIVITÀ PROGETTUALE

Anno	Progetto
2000-2003	Studio del ruolo funzionale delle citochine pro-infiammatorie e anti-infiammatorie nelle convulsioni e nei diversi processi infiammatori cerebrali, e dei meccanismi che stanno alla base del processo di epilettogenesi. Particolare attenzione è stata data allo studio del gene MDR1 e al fenomeno della multidrug resistance in cervelli epilettici refrattari ai classici anticonvulsivanti.
2003-2007	Studio dei meccanismi di azione dei canali HCN (hyperpolarization activated cyclic-nucleotide gated channels) durante lo sviluppo della rete neuronale utilizzando il metodo delle culture organotipiche di ippocampo.
2007-2009	Studio della risposta infiammatoria e dell'attivazione gliale in seguito a stato epilettico durante lo sviluppo dell'ippocampo di ratto.



2009-2013	Identificazione di marcatori utili all'isolamento di cellule staminali tumorali derivate da glioblastoma e studio dei meccanismi che sottendono al loro potenziale tumorigenico.
2014-2023	Studio dei geni LSD1-dipendenti coinvolti nella regolazione del metabolismo come nuovi candidati per il trattamento del glioblastoma.
2015-2023	Studio delle vulnerabilità metaboliche per lo sviluppo di nuove strategie terapeutiche per il trattamento del glioblastoma.
2015-2023	Studio dei meccanismi biologici che mediano lo sviluppo delle metastasi cerebrali ed identificazione delle vie di segnalazione coinvolte nel processo di metastatizzazione organo-specifico.

TITOLARITÀ DI BREVETTI

Brevetto

CONGRESSI, CONVEGNI E SEMINARI

Data	Titolo	Sede
14-15 Settembre 2000	Il Convegno del gruppo di Cooperazione in Neuroscienze Molecolari: "Meccanismi molecolari in Neuroscienze"	Milano
7-8 Settembre 2001	XI Congresso di IGMNB: "Neural stem cells: a multipotential system for biology and therapy"	Villa Gualino, Torino
6-10 Ottobre 2002	5th European Congress of Epileptology	Madrid, Spagna
20-23 Giugno 2003	2th Conference on Epileptogenesis	Ferrara
20 Ottobre 2003	Simposio "Ricerca in Neurologia infantile: l'impegno della Fondazione Mariani: Progetti a confronto 2001-2003"	Milano
5-10 Dicembre 2003	Congresso annuale di American	Boston, USA



	Epilepsy Society	
12-13 Marzo 2004	Epilepsy Research Center Symposium	Newport Beach, USA
23-27 Ottobre 2004	34th Meeting annuale della Society for Neuroscience	San Diego, USA
8-12 Novembre 2005	35th Meeting annuale della Society for Neuroscience	Washington DC, USA
1-6 Dicembre 2005	Congresso annuale di American Epilepsy Society	Washington DC, USA
14-18 Ottobre 2006	36th Meeting annuale della Society for Neuroscience	Atlanta, USA
1-5 Dicembre 2006	Congresso annuale di American Epilepsy Society	San Diego, USA
3-7 Novembre 2007	37th Meeting annuale della Society for Neuroscience	San Diego, USA
23-25 Giugno 2011	International Symposium on Clinical and Basic Investigation in Glioblastoma / Il Symposium SBF	Valencia, Spagna
2-3 Ottobre 2015	5th Annual Brain Metastases Research and Emerging Therapy Conference	Marsiglia, Francia

PUBBLICAZIONI

Libri

C. Richichi, T.Z. Baram (2009) "Epileptogenesis in Childhood" Encyclopedia of Basic Epilepsy Research, Elsevier Academic Press.

Articoli su riviste

A. Vezzani, D. Moneta, M. Conti, C. Richichi, T. Ravizza, A. De Luigi, MG. De Simoni, G. Sperk, S. Andell-Jonsson, J. Lundkvist, K. Iverfeldt, T. Bartfai (2000) "Powerful anticonvulsant action of IL-1 receptor antagonist on intracerebral injection and astrocytic overexpression in mice."



<p><i>Proc Natl Acad Sci U S A</i>, 97:11534-11539</p>
<p>A. Vezzani, M. Michalkiewicz, T. Michalkiewicz, D. Moneta, T. Ravizza, C. Richichi, M. Aliprandi, F. Mule', L. Pirona, M. Gobbi, C. Schwarzer and G. Sperk (2002) "Seizure susceptibility and epileptogenesis are decreased in transgenic rats over-expressing neuropeptide Y", <i>Neuroscience</i>, 110:237-243.</p>
<p>A. Vezzani, D. Moneta, C. Richichi, M. Aliprandi, S.J. Burrows, T. Ravizza, C. Perego and M.G. De Simoni (2002) "Functional role of inflammatory cytokines and antiinflammatory molecules in seizures and epileptogenesis", <i>Epilepsia</i>, 43 (Suppl.5):1-6.</p>
<p>M. Rizzi, S. Caccia, G. Guiso, C. Richichi, M. Aliprandi, R. Bagnati, R. Fanelli, M. D'Incalci, R. Samanin, A. Vezzani (2002) "Limbic seizure induce P-glycoprotein in rodent brain: Functional implications for pharmacoresistance", <i>J Neurosci</i>, 22:5833-5839.</p>
<p>D. Moneta, C. Richichi, M. Aliprandi, P. Dournaud, P. Dutar, J.M. Billard, A.S. Carlo, C. Viollet, J.P. Haon, D. Fehlmann, C. Nunn, D. Hoyer, J. Epelbaum and A. Vezzani (2002) "Somatostatin receptor subtypes 2 and 4 affect seizure susceptibility and hippocampal excitatory neurotransmission in mice", <i>Eur J Neurosci</i>, 16 :843-849.</p>
<p>E.J. Lin, C. Richichi, D. Young, K. Baer, A. Vezzani and M.J. During (2003) "Recombinant AAV-mediated expression of galanin in rat hippocampus suppresses seizure development", <i>Eur J Neurosci</i>, 18(7):2087-2092.</p>
<p>M. Rizzi, C. Perego, M. Aliprandi, C. Richichi, T. Ravizza, D. Colella, J. Veliskova, S. Moshe', M.G. DeSimoni, A.Vezzani (2003) "Glia activation and cytokine increase in rat hippocampus by kainic acid-induced status epilepticus during postnatal development", <i>Neurobiol Dis</i>, 14 (3):494-503.</p>
<p>C. Richichi, E.J. Lin, D. Stefanin, D. Colella, T. Ravizza, G. Grignaschi, P. Veglianese, G. Sperk, M.J. During and A. Vezzani (2004) "Anticonvulsant and antiepileptogenic effects mediated by adeno-associated virus vector neuropeptide Y expression in the rat hippocampus", <i>J Neurosci</i>, 24 (12):3051-3059.</p>
<p>A. Vezzani, D. Moneta, C. Richichi, C. Perego, M.G. DeSimoni (2004) "Functional role of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in seizures", <i>Adv Exp Med Biol</i>, 548:123-133.</p>
<p>Z. Csaba, C. Richichi, V. Bernard, J. Epelbaum, A.Vezzani and P.Dournaud (2004) "Plasticity of somatostatin and somatostatin sst2A receptors in the rat dentate gyrus during kindling epileptogenesis", <i>Eur J Neurosci</i>, 19:1-8.</p>
<p>*R. Benmaamar, *C. Richichi, M. Gobbi M, A.J. Daniels, A.G. Beck-Sickinger, A. Vezzani (2005) "Neuropeptide Y Y(5) receptors inhibit kindling acquisition in rats", <i>Regul Pept</i>, 125 (1-3):79-83.</p>
<p>L. Costantin, Y. Bozzi, C. Richichi, A. Viegi, F. Antonucci, F. Funicello, M. Gobbi, T. Mennini, O. Rossetto, C. Montecucco, L Maffei, A. Vezzani and M. Caleo (2005) "Antiepileptic effects of botulinum neurotoxin E", <i>J Neurosci</i>, 25(8):1943-51.</p>
<p>T. Ravizza, M. Rizzi, C. Perego, C. Richichi, J. Veliskova, S.L. Moshe, M.G. De Simoni, A. Vezzani (2005) "Inflammatory response and glia activation in developing rat hippocampus after status epilepticus", <i>Epilepsia</i>, 46 (Suppl. 5):113-117.</p>
<p>C. Dubé, C. Richichi, R.A. Bender, G. Chung, B. Litt, T.Z. Baram (2006) "Temporal lobe epilepsy after experimental prolonged febrile seizures: prospective analysis", <i>Brain</i>, 129:911-922.</p>
<p>R.A. Bender, T. Kirschstein, O. Kretz, A.L. Brewster, C. Richichi, C. Rüschemschmidt, R. Shigemoto, H. Beck, M. Frotscher, T.Z. Baram (2007) "Localization of HCN1 channels to presynaptic compartments: novel plasticity that may contribute to hippocampal maturation", <i>J</i></p>



<p><i>Neurosci</i>, 27(17):46974706.</p>
<p>C. Dubé, A. L. Brewster, C. Richichi, Q. Zha, T. Z. Baram (2007) "Fever, Febrile Seizures and Epilepsy", <i>TiNS</i>, 30(10):490-496.</p>
<p>C. Richichi, A.L. Brewster, R.A. Bender, T. A. Simeone, H. Z. Yin, J. H. Weiss, T.Z. Baram (2008) "Mechanisms of seizure-induced 'transcriptional channelopathy' of hyperpolarization-activated cyclic nucleotide gated (HCN) channels", <i>Neurobiol Dis</i>, 29:297-305.</p>
<p>Q.Zha, A.L. Brewster, C. Richichi, R.A. Bender, T.Z. Baram (2007) "Activity-dependent heteromerization of the hyperpolarization-activated, cyclic-nucleotide gated (HCN) channels: role of N-linked glycosylation", <i>J Neurochem</i>, 105:68-77.</p>
<p>McClelland, C. Flynn, C. Dubé, C. Richichi, Q. Zha, A. Ghestem, M. Esclapez, C. Bernard, T.Z. Baram (2011) "Neuron-restrictive silencer factor-mediated hyperpolarization-activated cyclic nucleotide gated channelopathy in experimental temporal lobe epilepsy", <i>Ann Neurol</i>, 70:454-64.</p>
<p>P. Brescia, *C. Richichi and G. Pelicci (2012) "Current strategies for identification of glioma stem cells: adequate or unsatisfactory?", <i>J Oncol</i>, 376894.</p>
<p>L. Maddaluno, N. Rudini, R. Cuttano, L. Bravi, C. Giampietro, M. Corada, L. Ferrarini, F. Orsenigo, E. Papa, G. Boulday, E. Tournier-Lasserre, F. Chapon, C. Richichi, S.F. Retta, M.G. Lampugnani, E. Dejana (2013) "EndMT contributes to the onset and progression of cerebral cavernous malformations", <i>Nature</i>, 498(7455):492-6.</p>
<p>C. Richichi, P. Brescia, V. Alberizzi, L. Fornasari, G. Pelicci (2013) "Marker-independent method for isolating slow-dividing cancer stem cells in human glioblastoma", <i>Neoplasia</i>, 15(7):840-7.</p>
<p>M. Setti, N. Savalli, D. Osti, C. Richichi, M. Angelini, P. Brescia, L. Fornasari, M. S. Carro, M. Mazzanti, G. Pelicci (2013) "Functional role of CLIC1 ion channel in glioblastoma derived stem/progenitor cells", <i>JNCI</i>, 105(21):1644-55.</p>
<p>S. McClelland, G.P. Brennan, C. Dubé, S.Rajpara, S. Iyer, C. Richichi, C. Bernard, TZ. Baram (2014) "The transcription factor NRSF contributes to epileptogenesis by selective repression of a subset of target genes", <i>eLIFE</i>, Aug 12;3:e01267.</p>
<p>M. Setti*, D. Osti*, C. Richichi, B. Ortensi, M. Del Bene, L. Fornasari, G. Beznoussenko, A. Mironov, G. Rappa, A. Cuomo, M. Faretta, T. Bonaldi, A. Lorico, G. Pelicci (2015) "Extracellular vesicle-mediated transfer of CLIC1 protein is a novel mechanism for the regulation of glioblastoma growth", <i>Oncotarget</i>, 6(31):31413-27.</p>
<p>C. Richichi, D. Osti, M. Del Bene, L. Fornasari, M. Patanè, B. Pollo, F. DiMeco, G. Pelicci (2016) "Tumor-initiating cell frequency is relevant for glioblastoma aggressiveness", <i>Oncotarget</i>, 7(44):71491-71503.</p>
<p>R. Noberini, R. Longuespée, C. Richichi, G. Pruneri, M. Kriegsmann, G. Pelicci, T. Bonaldi (2017) "PAT-H-MS coupled with laser microdissection to study histone post-translational modifications in selected cell populations from pathology samples", <i>Clin Epigenetics</i>, 11;9:69.</p>
<p>C. Richichi, L. Fornasari, G.E.M. Melloni, P. Brescia, M. Patanè, M. Del Bene, D.A.M. Mustafa, J.M. Kros, B. Pollo, G. Pruneri, A. Sciandivasci, E. Munzone, F. DiMeco, PG. Pelicci, L. Riva, G. Pelicci (2017) "Mutations targeting the coagulation pathway are enriched in brain metastases", <i>Sci Rep</i>, 7(1):6573.</p>
<p>R. Noberini, D. Osti, C. Miccolo, C. Richichi, G. Corleone, S.P. Hong, PG. Colombo, B. Pollo, L. Fornasari, G. Pruneri, L. Magnani, S. Chiocca, S. Minucci, G. Pelicci, T. Bonaldi (2018) "Extensive and systematic rewiring of histone post-translational modifications in cancer model systems", <i>NAR</i>, 46(8):3817-3832.</p>



D. Osti*, M. Del Bene*, G. Rappa*, M.F. Santos, V. Matafora, C. Richichi, S. Faletti, G. Beznoussenko, A. Mironov, A. Bachi, L. Fornasari, D. Bongetta, P. Gaetani, F. DiMeco, A. Lorico, G. Pelicci (2019) "Clinical Significance of Extracellular Vesicles in Plasma from Glioblastoma Patients", <i>Clin Cancer Res</i> , 25(1):266-276.
P. Monzo, M. Crestani, Y.K. Chong, A. Ghisleni, K. Hennig, Q. Li, N. Kakogiannos, M. Giannotta, C. Richichi, T. Dini, E. Dejana, P. Maiuri, M. Balland, M.P Sheetz, G. Pelicci, B.T. Ang, C. Tang, N.C. Gauthier (2021) "Adaptive mechanoproperties mediated by the formin FMN1 characterize glioblastoma fitness for invasion", <i>Dev Cell</i> , 56(20):2841-2855.
S. Faletti*, D. Osti*, E. Ceccacci, C. Richichi, B. Costanza, L. Nicosia, R. Noberini, G. Marotta, L. Furia, M. Faretta, S. Brambillasca, M. Quarto, L. Bertero, R. Boldorini, B. Pollo, S. Gandini, D. Cora', S. Minucci, C. Mercurio, M. Varasi, T. Bonaldi, G. Pelicci (2021) "LSD1-directed therapy affects glioblastoma tumorigenicity by deregulating the protective ATF4-dependent integrated stress response", <i>SciTransl Med</i> , 13(623).
C. Ronchini, S. Gandini, S. Pasqualato, L. Mazzarella, F. Facciotti, M. Mapelli; IEO Covid Team; G. Frige', R. Passerini, L. Pase, S. Capizzi, F. Mastrilli, R. Orecchia, G. Natoli, PG. Pelicci (2022) "Lower probability and shorter duration of infections after COVID-19 vaccine correlate with anti-SARS-CoV-2 circulating IgGs", <i>PLoS One</i> , 17(1):e0263014.

Atti di convegni
[titolo, struttura, città, anno]
[titolo, struttura, città, anno]
[titolo, struttura, città, anno]

ALTRE INFORMAZIONI

Le dichiarazioni rese nel presente curriculum sono da ritenersi rilasciate ai sensi degli artt. 46 e 47 del DPR n. 445/2000.

Il presente curriculum, non contiene dati sensibili e dati giudiziari di cui all'art. 4, comma 1, lettere d) ed e) del D.Lgs. 30.6.2003 n. 196.

RICORDIAMO che i curricula **SARANNO RESI PUBBLICI** sul sito di Ateneo e pertanto si prega di non inserire dati sensibili e personali. Il presente modello è già precostruito per soddisfare la necessità di pubblicazione senza dati sensibili.

Si prega pertanto di **NON FIRMARE** il presente modello.

Luogo e data: MILANO, 17 NOVEMBRE 2023