



AL MAGNIFICO RETTORE  
DELL'UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI MILANO

COD. ID: 6006

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 (BIOMETRA)\_\_

Responsabile scientifico: \_\_\_\_\_Prof. Anna Pistocchi\_\_\_\_\_

**ALESSIA BRIX**

**CURRICULUM VITAE**

## INFORMAZIONI PERSONALI

<b>Cognome</b>	Brix
<b>Nome</b>	Alessia

## OCCUPAZIONE ATTUALE

<b>Incarico</b>	<b>Struttura</b>
Studente di Dottorato	Dipartimento di Biotecnologie Mediche e Medicina Traslazionale (BIOMETRA) - Università degli Studi di Milano

## ISTRUZIONE E FORMAZIONE

<b>Titolo</b>	<b>Corso di studi</b>	<b>Università</b>	<b>anno conseguimento titolo</b>
Laurea Magistrale o equivalente	Molecular Biology of the Cell	Università degli Studi di Milano	2017
Specializzazione	-	-	-
Dottorato Di Ricerca	Corso di Dottorato in Medicina Sperimentale	Università degli Studi di Milano	In corso, conseguimento entro 31.05.2024
Master	-	-	-
Diploma Di Specializzazione Medica	-	-	-
Diploma Di Specializzazione Europea	-	-	-
Altro: abilitazione all'Esercizio della Professione di Biologo	-	Università di Pavia	2018



## ISCRIZIONE AD ORDINI PROFESSIONALI

Data iscrizione	Ordine	Città
-	-	-

## LINGUE STRANIERE CONOSCIUTE

lingue	livello di conoscenza
inglese	B2/C1

## PREMI, RICONOSCIMENTI E BORSE DI STUDIO

anno	Descrizione premio
	<b>PREMI</b>
2017	<b>Winner of “Outstanding Poster Award”</b> come uno tra gli autori “A novel <i>sox18</i> zebrafish mutant showing subtle lymphatic defects, highly enhanced under perturbed Vegf-C signaling”. Silvia Molero, Donatella D’Angelo, Alex Pezzotta, <u>Alessia Brix</u> , and Monica Beltrame. North America Vascular Biology Organization (NAVBO), Asilomar Conference Grounds, Pacific Grove, CA, USA 15-19 Ottobre 2017
	<b>BORSE DI STUDIO</b>
2018	<b>Vincitrice Borsa Giovani Promettenti</b> per il progetto dal titolo “Improving in vivo expression of synthetic proteins in neurites”.
2019-2020	<b>Contratto di collaborazione a progetto</b> per il progetto dal titolo “Miopatie da accumulo di glicogeno: Diagnostica con tecnologia NGS e test funzionali nel modello zebrafish di malattia di Pompe” finanziato da Associazione Italiana Glicogenosi ONLUS.
2020	<b>Borsa di Studio di ricerca</b> per il progetto dal titolo “Potential action of phages as immunomodulators in cystic fibrosis” finanziata da “Fondazione per la Ricerca sulla Fibrosi Cistica ONLUS” (FFC#23/2019)
2020-ad oggi	<b>Vincitrice Borsa Ministeriale di dottorato</b> per attività di ricerca per il progetto “Zebrafish (Danio rerio) as a model system for the functional validation of candidate genes in human diseases” presso il Dipartimento di Biotecnologie Mediche e Medicina Traslazionale dell’Università degli Studi di Milano.

## ATTIVITÀ DI FORMAZIONE O DI RICERCA

### **Novembre 2016 - Dicembre 2018**

*Tirocinio formativo per la laurea magistrale - Dipartimento di Bioscienze - Università degli Studi di Milano*

Durante il periodo formativo di tirocinio di tesi magistrale, svolto presso il laboratorio della Dott.ssa Beltrame, AB ha sviluppato le competenze base per l’allevamento e l’utilizzo del modello zebrafish in ambito di ricerca di base e di biologia dello sviluppo vascolare. Ha infatti seguito un progetto di tesi dal titolo “SoxD and SoxF transcription factors in zebrafish vascular and lymphatic development”, in cui ha contribuito alla caratterizzazione dei fenotipi vascolari e linfatici legati a perdita di funzione dei fattori trascrizionali Sox18 e Sox13. In particolare, AB ha seguito due linee di ricerca principali. Da una parte ha partecipato alla caratterizzazione dei difetti linfatici di un nuovo mutante *sox18*, mediante analisi di



espressione di marcatori vascolari tramite ibridazioni in situ, analisi *in-vivo* di embrioni di linee reporter vascolari (microscopia a fluorescenza e confocale) e genotipizzazioni su singoli embrioni. Tale linea di ricerca si è recentemente conclusa con la pubblicazione “Lymphatic Defects in Zebrafish *sox18* Mutants Are Exacerbated by Perturbed VEGFC Signaling, While Masked by Elevated *sox7* Expression” (<https://doi.org/10.3390/cells12182309>). Parallelamente AB si è occupata di effettuare saggi di perdita di funzione mediata da morpholino per il gene *sox13*, valutandone gli effetti sul comparto vascolare. Si è poi dedicata alla messa a punto degli esperimenti di rescue con mRNA *sox13* in forme *wild-type* e mutanti. AB si è occupata del disegno e della generazione, tramite mutagenesi sito-diretta, di trascritti *sox13* mutanti, di cui ha poi valutato l'effetto sui difetti di angiogenesi indotti dal knock-down di *sox13*. Durante questo periodo formativo, oltre alle tecniche di base per l'allevamento e la riproduzione di zebrafish, AB ha appreso tecniche di biologia molecolare di base (estrazione, manipolazione ed analisi di DNA ed RNA, trascrizione in vitro per la preparazione di sonde o di mRNA, trasformazione e colture batteriche, PCR, sequenziamenti e digestioni enzimatiche).

## **Marzo 2018 - Agosto 2018:**

*Borsa giovani promettenti - Dipartimento di Bioscienze - Università degli Studi di Milano*

Durante la successiva attività come borsista per il progetto “Improving *in vivo* expression of synthetic proteins in neurites”, svolto presso i laboratori della Dott.ssa Beltrame e della Prof.ssa Moroni, AB si è occupata della messa a punto di strategie per la creazione di embrioni zebrafish transgenici reporter per specifici marcatori neuronali in transiente. AB ha generato specifici plasmidi di espressione contenenti la sequenza per la proteina reporter GFP sotto il controllo del promotore motoneuronale *mnx*, inserendo sequenze di localizzazione per alcune sotto-regioni neuronali (assoni, dendriti). Ha poi messo a punto la tecnica per micro-iniettare tali vettori di espressione negli embrioni di zebrafish, e indurre l'integrazione nel genoma ottenendo embrioni con espressione a mosaico del transgene. Tali attività erano inserite all'interno di un progetto più ampio, volto allo studio delle potenzialità dell'optogenetica per il controllo remoto dell'attività dei canali ionici neuronali (noMagic project - European Research Council (ERC)). Durante questo periodo AB ha appreso e affinato tecniche di biologia molecolare relative a clonaggi e vettori di espressione ed ha perfezionato le abilità di micro-iniezione, gestendo in autonomia i vari aspetti del progetto.

## **Gennaio 2019 - Gennaio 2020:**

*Collaborazione a progetto - IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta - Associazione Italiana Glicogenosi ONLUS*

Durante questo periodo AB si è dedicata al progetto di ricerca “Miopatie da accumulo di glicogeno: Diagnostica con tecnologia NGS e test funzionali nel modello zebrafish di malattia di Pompe”, portato avanti presso il laboratorio di Biologia della Cellula Muscolare della Dott.ssa Marina Mora. AB ha ampliato ulteriormente la conoscenza del modello zebrafish, estendendola all'utilizzo per la modellizzazione e lo studio di malattie umane. AB ha infatti contribuito alla caratterizzazione di un modello zebrafish transiente per lo studio dei meccanismi patogenetici della malattia di Pompe (rara miopatia ereditaria umana) e per l'identificazione di target diagnostici per la miastenia grave. Il modello zebrafish per la malattia di Pompe, generato tramite knock-down mediato da morpholino del gene *gaa*, è stato sfruttato da AB per la caratterizzazione e la correzione dei difetti di autofagia, che sono alla base del meccanismo patogenetico di tale malattia. AB si è occupata dei trattamenti farmacologici degli embrioni, dell'analisi dei marcatori di autofagia tramite western blot e immunofluorescenze e dei test di motilità degli embrioni. Tale linea di ricerca si è conclusa con la pubblicazione “Glycogen storage in a zebrafish Pompe disease model is reduced by 3-BrPA treatment” (<https://doi.org/10.3390/cells12182309>). Per quanto riguarda la linea di ricerca relativa alla miastenia grave (MG), lo scopo del progetto seguito da AB è stato quello di verificare la possibilità di utilizzare zebrafish come strumento diagnostico. L'idea di base era la ricreazione di una “passive transfer MG” utilizzando sieri di pazienti non diagnosticabili con certezza e valutandone gli effetti a livello della giunzione neuromuscolare *in vivo*, per ottenere una diagnosi definitiva. AB ha iniziato la messa a punto dei trattamenti degli embrioni con sieri umani e murini testando varie condizioni e valutandone gli effetti sulla giunzione muscolare attraverso immunofluorescenze e staining specifici.



Durante questo periodo AB ha inoltre contribuito alla gestione di una biobanca di colture cellulari primarie derivate da biopsie muscolari di pazienti, imparando quindi a gestire anche colture cellulari. Ha infine contribuito alle attività di diagnostica tramite tecniche di NGS e Sanger sequencing, apprendendo l'utilizzo di queste tecniche e di alcuni dei tool bioinformatici associati, per le analisi genetiche umane. Durante questo periodo, AB ha quindi approfondito vari aspetti della biologia muscolare e appreso tecniche direttamente legate ad essa, in-vivo e in-vitro.

## Febbraio 2020 - Settembre 2020:

*Borsa di Studio per la ricerca - Fondazione Fibrosi Cistica - Dipartimento di Biotecnologie Mediche e Medicina Traslazionale - Università degli Studi di Milano*

Durante il periodo di ricerca finanziata dalla Fondazione Fibrosi Cistica, svolto presso il laboratorio della Prof. Pistocchi, AB ha contribuito allo studio degli aspetti immunitari e infiammatori legati alla fibrosi cistica, utilizzando un modello zebrafish con perdita di funzione del gene *cftr*. In particolare, AB ha contribuito alla caratterizzazione dell'effetto immuno-modulatorio dei batteriofagi, nel back-ground con perdita di funzione di *cftr* tramite analisi dell'espressione dei livelli di citochine. Tale contributo ha poi preso parte alla pubblicazione "Phages as immunomodulators and their promising use as anti-inflammatory agents in a *cftr* loss-of-function zebrafish model" (<https://doi.org/10.1016/j.jcf.2020.11.017>). Durante il periodo di lock-down dovuto alla pandemia CoVID19 AB si è dedicata alla scrittura della review "Animal Models to Translate Phage Therapy to Human Medicine" (<https://doi.org/10.3390/ijms21103715>).

## Novembre 2020 - presente:

*PhD student- Scuola di dottorato in Experimental Medicine - Dipartimento di Biotecnologie Mediche e Medicina Traslazionale - Università degli Studi di Milano*

Durante gli ultimi tre anni di attività di ricerca, grazie al progetto di dottorato "Zebrafish (*Danio rerio*) as a model system for the functional validation of candidate genes in human diseases", svolto presso il laboratorio della Prof. Pistocchi, AB ha avuto modo di estendere e perfezionare le competenze nell'utilizzo del modello zebrafish come strumento per lo studio di malattie umane e di screening di nuovi target terapeutici. In particolare, tale progetto si è articolato in 4 linee di ricerca, ognuna delle quali è legata alla generazione e caratterizzazione di un diverso modello malattia.

- 1) modello zebrafish di deficit di adenosina deaminasi di tipo 2 (DADA2): filone principale del progetto di dottorato, portato avanti in collaborazione con enti nazionali e internazionali (Dott.ssa Alessandra Mortellaro, San Raffaele Institute for Gene Therapy, SR-Tiget, Milano - Dott. Filippo del Bene, Institut de la Vision, Parigi, Francia - Prof. Rui Monteiro, University of Birmingham, Birmingham, UK). AB si è occupata della creazione di un modello zebrafish transiente con perdita di funzione del gene *ada2b* tramite knock-down mediato da morpholino e tramite loss-of-function mediata dal sistema CRISPR-Cas9. AB si è dedicata alla generazione e alla validazione del modello, e all'estesa e dettagliata caratterizzazione dei difetti immunitari, ematologici, infiammatori e vascolari causati dalla deregolazione di *ada2b*. AB ha poi investigato nel dettaglio i meccanismi patogenetici responsabili di tali difetti, concentrandosi in particolar modo sul ruolo delle cellule staminali ematopoietiche, avendo esse un ruolo chiave nella patogenesi della DADA2. AB ha estesamente analizzato questa popolazione cellulare, grazie anche ad un periodo svolto presso l'Università di Birmingham, presso cui ha potuto avere accesso all'utilizzo di particolari linee zebrafish transgeniche reporter in grado di evidenziare la formazione di queste cellule a partire dall'endotelio. AB ha identificato una disregolazione del signalling dell'adenosina extracellulare mediata dal recettore A2br, responsabile dei difetti riscontrati nella formazione delle cellule staminali ematopoietiche, e di conseguenza di tutti gli altri fenotipi. AB ha infine messo a punto diverse strategie di correzione di tali difetti, basate sull'utilizzo di inibitori del pathway deregolato e sulla somministrazione della proteina ricombinante umana, aprendo la strada a nuove possibili opzioni terapeutiche. Tale progetto si è attualmente concluso con un articolo sottomesso e in fase di revisione.
- 2) modello zebrafish di microcefalia primaria ereditaria 17 (MCPH17), in collaborazione con la Prof.ssa Enrica Boda, Università di Torino. AB si è occupata della messa a punto del modello zebrafish con knock-down per il gene *cita*, e della seguente caratterizzazione dei principali difetti morfologici e di neurogenesi



già descritti nei modelli murini e correzione tramite nuovi trattamenti *ad hoc*. Attualmente in fase di scrittura dell'articolo.

3) modello zebrafish di perdita di funzione di un gene a funzione al momento ignota, identificato tramite exome sequencing come responsabile di un quadro sindromico complesso di un case report (collaborazione con Dott. Stefano Volpi, Istituto Giannina Gaslini, Genova). AB si è occupata della messa a punto della strategia di knock-down del gene in questione, dell'analisi dei fenotipi conseguenti in termini di alterazioni vascolari ed infiammatorie e della strategia di rescue tramite trattamento farmacologico e iniezione del trascritto wt. Il progetto è attualmente in corso e AB si sta occupando del test, nel modello zebrafish, degli effetti della mutazione riportata nel paziente in esame.

4) modello zebrafish di sindrome da triadina knock-out (TKOS), una malattia ereditaria responsabile di aritmie cardiache congenite potenzialmente letali (collaborazione con Dr. Chiara di Resta, Università Vita-Salute San Raffaele). AB ha contribuito alla caratterizzazione dei difetti di funzionalità cardiaca e correzione tramite trattamenti farmacologici. Questo progetto si è concluso con la pubblicazione "Generation of a Triadin KnockOut Syndrome Zebrafish Model." (<https://doi.org/10.3390/ijms22189720>).

### Capacità e competenze Tecniche:

L'esperienza maturata in questi anni ha permesso ad AB di maturare la capacità di lavorare sul modello sperimentale zebrafish (*Danio rerio*) applicato alla ricerca di base, alla biologia dello sviluppo e alla ricerca nel campo biomedico. AB ha inoltre sviluppato la capacità di utilizzare modelli cellulari e di applicare tecniche di biologia molecolare di base e avanzata. Negli ultimi anni, grazie all'esperienza di dottorato, AB ha approfondito l'utilizzo dello zebrafish come modello preclinico per lo studio di malattie genetiche umane tramite l'analisi dei principali sistemi anatomici e fisiologici (vascolare, immunitario, ematologico, neuronale, cardio-muscolare). Ha appreso ed affinato tecniche avanzate applicate al modello (disegno e validazione di tecniche di perdita di funzione, analisi di espressione, cell sorting, trattamenti farmacologici ed iniezioni in circolo).

L'esperienza lavorativa continuativa in laboratorio e la collaborazione con membri dello stesso gruppo di ricerca e di gruppi esterni hanno permesso ad AB di maturare ottime capacità di organizzare il proprio lavoro in modo autonomo e di coordinarlo con quello degli altri. Le esperienze di tutoraggio di studenti le hanno inoltre permesso di sviluppare la capacità di impostare, coordinare e gestire gruppi di lavoro o di apprendimento e di maturare ottime capacità di interazione e comunicazione.

### ATTIVITÀ PROGETTUALE

Anno	Progetto
2016-2017	"SoxD and SoxF transcription factors in zebrafish vascular and lymphatic development"
2018	"Improving in vivo expression of synthetic proteins in neurites"
2019-2020	"Miopatie da accumulo di glicogeno: Diagnostica con tecnologia NGS e test funzionali nel modello zebrafish di malattia di Pompe"
2020	"Potential action of phages as immunomodulators in cystic fibrosis"
2020-ad oggi	"Zebrafish ( <i>Danio rerio</i> ) as a model system for the functional validation of candidate genes in human diseases"



## TITOLARITÀ DI BREVETTI

## CONGRESSI, CONVEGNI E SEMINARI

Data	Titolo	Sede
Maggio 2021	<b>MyDEV meeting 2021</b>  POSTER  “An in-vivo zebrafish model with <i>cecr1b</i> deficiency recapitulates human DADA2 phenotype”	Milano - Università degli Studi di Milano
9-11 Febbraio 2022	<b>3° Zebrafish Italian Meeting</b>  ORAL  “An in-vivo zebrafish model with <i>cecr1b</i> deficiency recapitulates human DADA2 phenotype”	Napoli - Università Federico II
5 maggio 2022	<b>DADA2 congress</b>	Bologna
5-8 Settembre 2022	<b>Zebrafish Disease Model Society (ZDMS) Conference</b>  POSTER  “A promising <i>ada2</i> loss-of-function zebrafish model to study the pathogenesis and efficiently correct the Deficiency of Adenosine Deaminase 2 (DADA2) phenotype”	Sheffield (UK)
9-13 luglio 2023	<b>12th European Zebrafish Meeting</b>  POSTER  “A new in-vivo zebrafish model with <i>cecr1b</i> deficiency fully recapitulates the pathological features of human adenosine deaminase 2 deficiency”	Cracovia (PL)
19 Maggio 2023	<b>MyDEV meeting 2023</b>  POSTER  “A new in-vivo zebrafish model with <i>cecr1b</i> deficiency fully recapitulates the pathological features of human adenosine deaminase 2 deficiency”	Milano - Università di Milano



19 Settembre 2023	<b>Workshop BioMeTra 2023</b>  ORALE  “A new in-vivo zebrafish model with <i>cecr1b</i> deficiency fully recapitulates the pathological features of human adenosine deaminase 2 deficiency”	Milano - Università di Milano
-------------------------	---	-------------------------------

## PUBBLICAZIONI

<b>Libri</b>
Contributo come autore nel capitolo “ <b>Studying bacteriophage efficacy using a zebrafish model</b> ” di “ <b>Bacteriophage Therapy: From Lab to Clinical Practice, Second Edition</b> ” della Serie “Methods in Molecular Biology”, Springer Nature - Science+Business Media, LLC1 New York Plaza, New York, NY 10004, U.S.A. - Marco Cafora, <a href="#">Alessia Brix</a> , Francesca Forti, Federica Brani, Anna Pistocchi
<b>Articoli su riviste</b>
Bragato, C., Carra, S., Blasevich, F., Salerno, F., <a href="#">Brix, A.</a> , Bassi, A., Beltrame, M., Cotelli, F., Maggi, L., Mantegazza, R., & Mora, M. (2020). <b>Glycogen storage in a zebrafish Pompe disease model is reduced by 3-BrPA treatment.</b> <i>Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease</i> , 1866(5), 165662. <a href="https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2020.165662">https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2020.165662</a>
<a href="#">Brix, A.</a> , Cafora, M., Aureli, M., & Pistocchi, A. (2020). <b>Animal Models to Translate Phage Therapy to Human Medicine.</b> <i>International Journal of Molecular Sciences</i> , 21(10), 3715. <a href="https://doi.org/10.3390/ijms21103715">https://doi.org/10.3390/ijms21103715</a>
Cafora, M., <a href="#">Brix, A.</a> , Forti, F., Loberto, N., Aureli, M., Briani, F., & Pistocchi, A. (2021). <b>Phages as immunomodulators and their promising use as anti-inflammatory agents in a cftr loss-of-function zebrafish model.</b> <i>Journal of Cystic Fibrosis</i> , 20(6), 1046-1052. <a href="https://doi.org/10.1016/j.jcf.2020.11.017">https://doi.org/10.1016/j.jcf.2020.11.017</a>
Vecchi, V. M., Spreafico, M., <a href="#">Brix, A.</a> , Santoni, A., Sala, S., Pistocchi, A., Marozzi, A., & Di Resta, C. (2021). <b>Generation of a Triadin KnockOut Syndrome Zebrafish Model.</b> <i>International Journal of Molecular Sciences</i> , 22(18), 9720. <a href="https://doi.org/10.3390/ijms22189720">https://doi.org/10.3390/ijms22189720</a>
Moleri, S., Mercurio, S., Pezzotta, A., D'Angelo, D., <a href="#">Brix, A.</a> , Plebani, A., Lini, G., Di Fuorti, M., & Beltrame, M. (2023). <b>Lymphatic Defects in Zebrafish <i>sox18</i> Mutants Are Exacerbated by Perturbed VEGFC Signaling, While Masked by Elevated <i>sox7</i> Expression.</b> <i>Cells</i> , 12(18), 2309. <a href="https://doi.org/10.3390/cells12182309">https://doi.org/10.3390/cells12182309</a>
<a href="#">Alessia Brix</a> , Laura Belleri, Emanuela Pettinato, Mara Mazzola, Matteo Zoccolillo, Anna Marozzi, Rui Monteiro, Filippo Del Bene, Anna Pistocchi, Alessandra Mortellaro - <b>ADA2 regulates inflammation and hematopoietic stem cells emergence via the A2bR pathway in zebrafish</b> - In revisione su <i>Communication Biology</i> .
Paolo Pozzi, Vipin Balan, Alessia Candeo, <a href="#">Alessia Brix</a> , Anna Pistocchi, Cosimo d'Andrea, Gianluca Valentini, Andrea Bassi - <b>Full-aperture extended-depth oblique plane microscopy through dynamic remote focusing.</b> Sottomesso a <i>Photonics Research</i> .



<b>Atti di convegni</b>
<b>“A novel <i>sox18</i> zebrafish mutant showing subtle lymphatic defects, highly enhanced under perturbed Vegf-C signaling”</b> . Silvia Moleri, Donatella D’Angelo, Alex Pezzotta, <u>Alessia Brix</u> , and Monica Beltrame. <b>Premiato con “Outstanding Poster Award”</b> . North America Vascular Biology Organization (NAVBO), Asilomar Conference Grounds, Pacific Grove, CA, USA 15-19 ottobre 2017
<b>“Perturbed Vegf-C signaling enhances lymphatic defects in <i>sox18</i> mutants, as in <i>sox18</i> morphants”</b> . Silvia Moleri, Alex Pezzotta, Donatella D’Angelo, <u>Alessia Brix</u> , Monica Beltrame. 4th European zebrafish PI meeting, Trento, Italia, 20-23 marzo 2018
<b>“Both <i>sox18</i> mutants and morphants show defective lymphatic development in zebrafish”</b> . Silvia Moleri, Alex Pezzotta, Donatella D’Angelo, <u>Alessia Brix</u> , Alice Plebani, and Monica Beltrame. MyDEV Meeting, Milano, 7 maggio 2018
<b>“Perturbed Vegf-C signalling enhances lymphatic defects in <i>sox18</i> mutants, as in <i>sox18</i> morphants”</b> Silvia Moleri, Alex Pezzotta, Donatella D’Angelo, <u>Alessia Brix</u> , Alice Plebani, and Monica Beltrame. Gordon Conference, Endothelial Cell Phenotypes in Health and Disease, Lucca, luglio 15 - 20, 2018
<b>“Lentiviral-mediated gene therapy for the treatment of adenosine deaminase 2 deficiency”</b> Matteo Zoccolillo, Cristina Mesa Nuñez, <u>Alessia Brix</u> , Immacolata Brigida, Federica Barzaghi, Serena Scala, Raisa Jofra Hernández, Luca Basso-Ricci, Mariasilvia Colantuoni, Simone Cesaro, Francesca Conti, Andrea Pession, Fabio Benedetti, Marco Gattorno, Luigi Naldini, Maria Pia Cicalese, Anna Pistocchi, Alessandro Aiuti, Alessandra Mortellaro. European Society of Gene & Cell Therapy (ESGCT) conference, 19-22 Ottobre 2021, conferenza online.

## ALTRE INFORMAZIONI

<b>Attività di docenza (2018-presente):</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Tutoraggio di studenti (Scienze biologiche, triennale) nel percorso formativo “Dall’organismo alle molecole: fattori trascrizionali e regolazione dello sviluppo e del differenziamento”, tirocinio interno presso laboratori dell’Università degli Studi di Milano, Dipartimento di Bioscienze, via Celoria 26, 20133 Milano</li><li>- <u>A.A. 2021/2022</u><ul style="list-style-type: none"><li>o ID bando 1130/P</li><li>o tutorato per: tirocinio percorso 4 (Resp. Dott.ssa Monica Beltrame)</li><li>o totale ore: 27</li></ul></li><li>- <u>A.A. 2020/2021</u><ul style="list-style-type: none"><li>o ID bando 974/B</li><li>o tutorato per: tirocinio percorso 4 (Resp. Dott.ssa Monica Beltrame)</li><li>o totale ore: 18</li></ul></li><li>- Tutoraggio di studenti (Biotecnologie Mediche, triennale) nella parte pratica del corso “Laboratorio di Metodologie Cellulari e Molecolari” presso laboratori dell’Università degli Studi di Milano, dipartimento di Biotecnologie Mediche e Medicina Traslazionale, via Fratelli Cervi 93, 20090 Segrate (MI).</li><li>- <u>A.A. 2023/2024</u><ul style="list-style-type: none"><li>o ID albo Attività didattiche integrative 202305_BIOMETRA (7)</li><li>o tutorato per: Laboratorio di metodologie cellulari e molecolari (Resp. dott.sa Anna Pistocchi)</li><li>o totale ore: 60</li></ul></li><li>- <u>A.A. 2022/2023</u><ul style="list-style-type: none"><li>o ID albo Attività didattiche integrative 20220630_BIOMETRA (8)</li><li>o tutorato per: Laboratorio di metodologie cellulari e molecolari (Resp. dott.sa Anna Pistocchi)</li><li>o totale ore: 60</li></ul></li></ul>



- A.A. 2021/2022
  - o ID bando 1027/F
  - o tutorato per: Laboratorio di metodologie cellulari e molecolari (Resp. dott.sa Anna Pistocchi)
  - o totale ore: 60
  
- Tutor formatore e Correlatrice nella stesura di Tesi Triennali e Magistrali per studenti dei corsi di laurea di Biotecnologie:
  - o Correlatrice della Tesi di Laurea Magistrale in Medical Biotechnology and Molecular Medicine, di Laura Belleri, A.A. 2021/2022. Titolo: "Dissecting the role of *cecr1a* and *cecr1b* knock-out in DADA2 disease using zebrafish".
  - o Correlatrice della Tesi di Laurea Magistrale in Medical Biotechnology and Molecular Medicine, di Laura Andraghetti, A.A. 2021/2022. Titolo: "Development of a zebrafish model to study the role of *CIT* gene and test therapeutic strategies".
  - o Correlatrice della Tesi di Laurea Triennale in Biotecnologie mediche di Giulia Dema, A.A. 2020/2021. Titolo: "Zebrafish come modello sperimentale per la validazione funzionale di mutazioni geniche potenzialmente causative di patologie umane".
  - o Correlatrice della Tesi di Laurea Triennale in Biotecnologie mediche di Federica Grimoldi, A.A. 2019-2020. Titolo "Metodiche per la generazione di un modello zebrafish con deficienza di adenosina deaminasi 2".

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\_, \_\_24/11/2023\_\_