CURRICULUM VITAE

INFORMAZIONI PERSONALI

Foglia Beatrice, PhD

Residenza	
Domicilio	
Cittadinanza	Italiana
Data di nascita	
Telefono	
E-mail	

FORMAZIONE ACCADEMICA

MED/04 – **Dottorato in Medicina e Terapia Sperimentale (ciclo XXXI)**
Scuola di Dottorato in Scienze della vita e della salute
Università Degli Studi Di Torino
Dipartimento di Scienze cliniche e biologiche
Titolo: *Study On The Role Of Hypoxia-Inducible Factor 2α And SerpinB3 In Relation To Liver carcinogenesis*
Relatore: Prof. Parola Maurizio
Durata: 4 anni
Data conseguimento: 13/12/2019
Votazione finale: conseguito con lode

LM-6 - **Laurea Magistrale in Biologia Cellulare e Molecolare – indirizzo Biomedico**
Università degli Studi di Torino
Dipartimento di Scienze Della Vita E Biologia Dei Sistemi
Titolo: *Interazione reciproca tra SerpinaB3 e HIF2α in cellule neoplastiche epatiche umane: aumentata neddilazione a fronte di riduzione di ubiquitinazione e degradazione proteosomale di HIF2α.*
Relatore: Prof. Parola Maurizio
Durata: 2 anni
Data conseguimento: 14/04/2015
Votazione finale:108/110

L-13 - **Laurea in Scienze biologiche - indirizzo: cellulare-biomolecolare**
Università degli Studi di Torino
Facolta' di Scienze Matematiche Fisiche E Naturali - Scienze biologiche
Titolo: *Risposta cellulare agli estrogeni nel carcinoma mammario: mappatura dei siti di legame dei recettori estrogenici sulla cromatina.*
Relatore: Prof. De Bortoli Michele
Durata: 3 anni
Data conseguimento: 11/04/2012
Votazione finale:108/110

ATTIVITÀ PROFESSIONALE

01/01/2023 – 31/12/2024: Borsa di studio e di ricerca Pezcoller-SIC 2023-2024 per ricerche sul progetto “Oncostatin M And Tumor Inflammatory Signature As Prognostic Markers Of Nash-Related HCC”
Presso: Università degli Studi di Torino – Dipartimento di scienze cliniche e biologiche – Unità di Patologia generale.
Corso Raffaello 30, 10125 – Torino
Responsabile scientifico: Prof. Maurizio Parola

01/01/2020 – 31/12/2022: Assegno di ricerca (totale carico) per ricerche sul progetto **“**Role of hypoxia and hypoxic inducible factors in the fibrogenic progression of nonalcoholic fatty liver disease and the occurrence of hepatocellular carcinoma”
Presso: Università degli Studi di Torino – Dipartimento di scienze cliniche e biologiche – Unità di Patologia generale.
Corso Raffaello 30, 10125 – Torino
Responsabile scientifico: Prof. Maurizio Parola

01/10/2019 – 31/12/2019: Borsa di studio e di ricerca dell'Università di Torino per ricerche sul progetto: "Ipossia, fattori inducibili da ipossia e mediatori correlati nella progressione della steatosi epatica non alcolica (NAFLD)"
Presso: Università degli Studi di Torino – Dipartimento di scienze cliniche e biologiche – Unità di Patologia generale.
Corso Raffaello 30, 10125 – Torino
Responsabile scientifico: Prof. Maurizio Parola

TITOLARITÀ DI FONDI DI RICERCA

Bando Cariplo 2023 "GIOVANI RICERCATORI - Life Sciences" per il biennio 2024-2025 con il progetto n° 2023-1438 intitolato "NASH-induced liver fibrogenesis: characterization of the functional role of lymphocytes" (importo totale del finanziamento 200.000€), in qualità di Responsabile Scientifico dell'unità di Torino e titolare di una quota di finanziamento pari a 50.000€.

PARTECIPAZIONE A PROGETTI DI RICERCA FINANZIATI

Bando di ricerca AIRC IG 2017 (id 20361) dal titolo "Hepatocellular carcinoma development in non-alcoholic fatty liver disease: role of specific hypoxia-related mediators" assegnato al prof. Parola Maurizio, in qualità di assegnista di ricerca.

DIDATTICA COMPLEMENTARE

Incarico di: Collaborazione alla didattica per cicli di esercitazioni relativo al corso di: *Laurea Magistrale in Cellular and Molecular Biology*; Insegnamento: **Attività integrativa, supporto bibliografico**.
Presso: Università degli Studi di Torino - Dipartimento di Scienze della Vita e Biologia dei Sistemi
Anno accademico **2020/21 - 2021/22 - 2022/23**, anno di corso I-II, semestre II

Incarico di: Didattica complementare relativo al corso di studi: *Tecniche di radiologia medica per immagini e radioterapia*; Insegnamento: anatomia e patologia generale applicata - Modulo: **Patologia generale**.
Presso: Azienda Ospedaliero-Universitaria Città della Salute e della Scienza di Torino
Anno accademico **2018/19 – 2019/20 – 2020/21 - 2021/22** - **2022/23 – 2023/24**, anno di corso I, semestre II

Incarico di: Didattica complementare relativo al corso di studi: *Tecniche di laboratorio biomedico*; Insegnamento: Fisiopatologia – ematologia e immunologia – Modulo: **Fisiopatologia**
Presso: Azienda Ospedaliero-Universitaria Città della Salute e della Scienza di Torino
Anno accademico **2017/18 - 2018/19 - 2019/20 - 2020/21 - 2021/22** - **2022/23 – 2023/24**, anno di corso II, semestre II

Incarico di: **Didattica complementare** relativo al corso di studi: *Tecniche di laboratorio biomedico*; Insegnamento: **Patologia generale**
Presso: Azienda Ospedaliera Santa Croce e Carle di Cuneo
Anno accademico **2018/19 - 2019/20 - 2020/21 - 2021/22 - 2022/23 – 2023/24**, anno di corso II, semestre I

PREMI E RICONOSCIMENTI

Vincitrice della Borsa di studio e di ricerca Pezcoller-SIC 2023-2024

Meritorious and outstanding research in molecular medicine, best abstract presented the SIPMeT Congress 2022
Foglia B., et al., *Histidine-rich glycoprotein in NASH-related liver carcinogenesis*.
22-24/09/2022: Ancona, Italy: SIPMeT Congress 2022 "Pathophysiology Of Disease"
Selected poster round. Abstract Book SIPMeT, Abstract P043, page 9.

Best Basic Oral Communication presented at the SIPMeT Young Meeting 2019
Foglia B. et al., *Nash-Related Experimental Liver Carcinogenesis Is Critically Affected By Hypoxia-Inducible Factor 2α*.
13-14/09/2019: Florence, Italy: SIPMeT Young Meeting - Pathobiology:From Molecular Disease To Clinical Application 2019.
Oral presentation. Abstract Book SIPMet, Abstract O25, page 26.

Young Investigator Award - **Best Basic Oral Communication** presented at the 52th A.I.S.F. Annual Meeting
Foglia B, et al. *NASH-related liver carcinogenesis is critically affected by hypoxia-inducible factor 2α.*
21-22/02/2019 – Rome, Italy: 52th A.I.S.F. Annual Meeting. Oral Communication. Digestive and Liver Disease (2019) 52, Suppl. 1, Abstract OC-15, page. E8.

National Scholar Award (best scored abstract presented at UEGW from young researcher under the age of 35 by Italy)
Foglia B, et al. *Hypoxia-inducible factor 2α is critical for NASH-related experimental liver carcinogenesis.*
20-24/10/2018 - Wien, Austria: 26th United European Gastroenterology Week, GASTRO2018, Selected Oral Presentation. UEG Journal (2018) vol. 6 (Suppl. 1) page A3 – OP 008.

Dal 2018 ad oggi: 15 **Young Investigator Travel Awards** per partecipare a convegni nazionali e internazionali.

LICENZE E CERTIFICAZIONI

Innounita Training Programme: From University Research To Business.
Università degli Studi di Torino
Data di rilascio: 12/2022

Abilitazione alla professione di Biologo - Sezione A
Università degli Studi di Pavia
Data di rilascio: 11/2015

First Certificate in English
Cambridge University Press & Assessment English
Data di rilascio: 05/2008

DATI BIBLIOMETRICI

H-index: 9 (Scopus)
Numero citazioni totali: 303 (Scopus)
IF2022 Totale: 116.3
Media IF2022: 7.3
Pubblicazioni in riviste peer-review: 16
First/co-first authorships: 9

PUBBLICAZIONI

1. **Foglia B**, Turato C, Cannito S. *Hepatocellular Carcinoma: Latest Research in Pathogenesis, Detection and Treatment*. Int J Mol Sci. 2023 Jul 31;24(15):12224. doi: 10.3390/ijms241512224.
   IF (JCR 2022): **5.6**
2. **Foglia B**, Beltrà M, Sutti S, Cannito S. *Metabolic Reprogramming of HCC: A New Microenvironment for Immune Responses.* Int J Mol Sci. 2023;24(8):7463. doi:10.3390/ijms24087463.
   IF (JCR 2022): **5.6**
3. Novo E., Cappon A., Villano G., Quarta S., Cannito S., Bocca C., Turato C., Maggiora M., Protopapa F., Sutt S., Provera A., Ruvoletto M., Biasiolo A., **Foglia B**., Albano E., Pontisso P., Parola M. *SerpinB3 as a pro-inflammatory mediator in the progression of experimental non-alcoholic fatty liver disease*. Front Immunol. 2022 Jul 8;13:910526. doi: 10.3389/fimmu.2022.910526.
   IF (JCR 2022): **7.3**
4. Bocca C, Protopapa F, **Foglia B**, et al. *Hepatic Myofibroblasts: A Heterogeneous and Redox-Modulated Cell Population in Liver Fibrogenesis.* Antioxidants. 2022; 11(7):1278. https://doi.org/10.3390/antiox11071278
   IF (JCR 2022): **7.0**
5. Di Maira G*, **Foglia B*,** Napione L, et al. *Oncostatin M is overexpressed in NASH-related hepatocellular carcinoma and promotes cancer cell invasiveness and angiogenesis*. J Pathol. 2022 Jan 22. doi: 10.1002/path.5871
   IF (JCR 2022): **7.3**
6. **Foglia B*,** Sutti S*, Cannito S, et al. *Hepatocyte-Specific Deletion of HIF2α Prevents NASH-Related Liver Carcinogenesis by Decreasing Cancer Cell Proliferation*. Cell Mol Gastroenterol Hepatol. 2022;13(2):459-482. doi: 10.1016/j.jcmgh.2021.10.002.
   IF (JCR 2022): **7.2**
7. Mattu, S., Zavattari, P., Kowalik, M. A., Serra, M., Sulas, P., Pal, R., Puliga, E., Sutti, S., **Foglia, B**., Parola, M., Albano, E., Giordano, S., Perra, A., Columbano, A. *Nrf2 Mutation/Activation Is Dispensable for the Development of Chemically Induced Mouse HCC*. Cell Mol Gastroenterol Hepatol. 2022;13(1):113-127. doi: 10.1016/j.jcmgh.2021.08.011.
   IF (JCR 2022): **7.2**
8. **Foglia B,** Novo E, Protopapa F, Maggiora M, Bocca C, Cannito S, Parola M. *Hypoxia, Hypoxia-Inducible Factors and Liver Fibrosis. Cells*. 2021 Jul 13;10(7):1764. doi: 10.3390/cells10071764.
   IF (JCR 2022): **6.0**

9. Novo E, Bocca C, **Foglia B,** Protopapa F, Maggiora M, Parola M, Cannito S**.** *Liver fibrogenesis: un update on established and emerging basic concepts*. Arch Biochem Biophys. 2020 Jun 7;689:108445. doi: 10.1016/j.abb.2020.108445. Epub ahead of print. PMID: 32524998.
   IF (JCR 2022): **3.9**
10. Rosso C, Caviglia GP, Younes R, **Foglia B**, Blanco MJG,Ribaldone DG, Bugianesi E. *Circulating Zonulin is Related to Hepatic Necroinflammation in Patients with Non Alcoholic Fatty Liver Disease*. Clin Lab. 2020;66(4):10.7754/ Clin.Lab.2019.190922. doi:10.7754/Clin.Lab.2019.190922
   IF (JCR 2022): **0.7**
11. **Foglia B,** Parola M. *Of FACT complex and oxidative stress response: a KEAP1/NRF2-dependent novel mechanism sustaining hepatocellular carcinoma progression*. Gut. 2020;69(2):195–196. doi:10.1136/gutjnl-2019-319609
   IF (JCR 2022): **24.5**
12. **Foglia B*,** Sutti S*, Pedicini D, et al. *Oncostatin M, A Profibrogenic Mediator Overexpressed in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, Stimulates Migration of Hepatic Myofibroblasts*. Cells. 2019;9(1):E28. Published 2019 Dec 20. doi:10.3390/cells9010028
   IF (JCR 2022): **6.0**
13. Cannito S*, **Foglia B*,** Villano G, et al. *SerpinB3 Differently Up-Regulates Hypoxia Inducible Factors -1α and -2α in Hepatocellular Carcinoma: Mechanisms Revealing Novel Potential Therapeutic Targets*. Cancers (Basel). 2019;11(12):1933. Published 2019 Dec 4. doi:10.3390/cancers11121933
   IF (JCR 2022): **5.2**
14. **Foglia B,** Cannito S, Bocca C, Parola M, Novo E. *ERK Pathway in Activated, Myofibroblast-Like, Hepatic Stellate Cells: A Critical Signaling Crossroad Sustaining Liver Fibrosis*. Int J Mol Sci. 2019;20(11):2700. Published 2019 Jun 1. doi:10.3390/ijms20112700
   IF (JCR 2022): **5.6**
15. Morello E, Sutti S, **Foglia B**, et al. *Hypoxia-inducible factor 2α drives nonalcoholic fatty liver progression by triggering hepatocyte release of histidine-rich glycoprotein*. Hepatology. 2018;67(6):2196–2214. doi:10.1002/hep.29754
   IF (JCR 2022): **13.5**
16. Cannito, S., Morello, E., Bocca, C., **Foglia, B**., et al. *Microvesicles released from fat-laden cells promote activation of hepatocellular NLRP3 inflammasome: A pro-inflammatory link between lipotoxicity and non-alcoholic steatohepatitis*. PLoS One. 2017;12(3):e0172575. Published 2017 Mar 1. doi:10.1371/journal.pone.0172575
   IF (JCR 2022): **3.7**

Preprint. Bellotti V., Corazza A., **Foglia B**., et al. *Amyloid damage to islet β-cells in type 2 diabetes: hypoxia or pseudo-hypoxia?* bioRxiv 810747; doi: https://doi.org/10.1101/810747

CONGRESSI NAZIONALI E INTERNAZIONALI – COMUNICAZIONI ORALI IN QUALITÀ DI RELATORE

1. 14-17/10/2023 – Copenaghen, Danimarca: **United European Gastroenterology Week.** *Pro-tumorigenic inflammatory response induced by Oncostatin M / Oncostatin M Receptor beta axis in NASH-related HCC*. UEG Journal (23) vol. 11 (issue 8) page 182 Abstract OP205
2. 22-23/09/2023 – Parma, Italia: **SIPMeT Young Scientists Meeting 2023 – General Pathology: the Trunk of the Tree of Medicine.** *The OSM/OSMRβ signalling axis in the development of MASLD-related hepatocellular carcinoma.* Abstract P104, page 12
3. 15-16/11/2019 – Genova, **Italia**: **XV Riunione scientifica della Scuola Dianzani – Meccanismi molecolari nella patogenesi delle malattie.** *NASH-related experimental liver carcinogenesis is critically affected by Hypoxia-inducible factor 2α***.** Abstract Book page 5
4. 6-8/11/2019 – Napoli, **Italia**: **61st Annual Meeting of the Italian Cancer Society – Precision Oncology: from myth to reality.** *NASH-related experimental liver carcinogenesis is critically affected by Hypoxia-inducible factor 2.* Abstract U2, page 11
5. 13-14/09/2019: Firenze, **Italia**: **SIPMeT Young Meeting - Pathobiology:From Molecular Disease To Clinical Application 2019.** *Nash-Related Experimental Liver Carcinogenesis Is Critically Affected By Hypoxia-Inducible Factor 2α.* Abstract Book SIPMet, Abstract O25, page 26
6. 14-16/02/2019 – Lisbona, **Portogallo**: **EASL – HCC Summit 2019.** *NASH-related liver carcinogenesis is critically affected by hypoxia-inducible factor 2-alpha.* Abstract Book HCC Summit 2019: Abstract OP-02YI, page 30.
7. 21-22/02/2019 – Roma, **Italia**: **Rome: 52th A.I.S.F. Annual Meeting.** *NASH-related liver carcinogenesis is critically affected by hypoxia-inducible factor 2α.* Digestive and Liver Disease (2019) 52, Suppl. 1, Abstract OC-15, page E8
8. 20-24/10/2018 – Vienna, **Austria**: **26th United European Gastroenterology (UEG) Week.** *Hypoxia-inducible factor 2α is critical for NASH-related experimental liver carcinogenesis.* UEG Journal (2018) vol. 6 (Suppl. 1) page A3 – OP 008
9. 4-6/10/2018 – Bonn, **Germania**: **8th Meeting of the European Club for Liver Cell Biology (ECLCB-8).** *Histidine rich glycoprotein as a hypoxia-inducible factor 2α – dependent pro-fibrogenic mediator in experimental non-alcoholic fatty liver disease.* ECLCB-8 Abstract Book: Abstract O17, page 31
10. 24/09/2018 – Padova, **Italia**: **Liver Gymnasium 5.** *Hypoxia-inducible factor 2α is critical for NASH-related experimental liver carcinogenesis.* Abstract n. 5, Abstract book: page 9
11. 29/09/2017 – Padova, **Italia**: **Liver Gymnasium 4.** *Histidine-rich glycoprotein as a hypoxia-inducible factor 2α – dependent pro-fibrogenic mediator in experimental non-alcoholic fatty liver disease.* Abstract n.1, Abstract book: page 3

12. 09/2017 – Novara, **Italia**: **Riunione scientifica scuola Dianzani.** *Histidine-rich glycoprotein as a hypoxia-inducible factor 2α – dependent pro-fibrogenic mediator in experimental non-alcoholic fatty liver disease*
13. 23-24/02/2017 – Roma, **Italia**: **Rome: 50th A.I.S.F. Annual Meeting.** *Oncostatin M induces increased invasiveness and angiogenesis in hepatic cancer cells through HIF1α-related release of VEGF-A* Digestive and Liver Disease (2017) 49, Suppl. 1, Abstract OC-09, page 5
14. 22/09/2016 – Padova, **Italia**: **Liver Gymnasium 3.** *Hepatocyte-specific deletion of hypoxia-inducible factor-2α attenuates fibrogenic progression in mice with non-alcoholic fatty liver disease.* Abstract n. 18, Abstract book: page 28

CONGRESSI NAZIONALI E INTERNAZIONALI – POSTER ED ULTERIORI ABSTRACTS

1. 21-24/06/2023 – Wien, **Austria**: **The International Liver Congress 2023. Annual Meeting of The European Association for the Study of Liver (EASL).** Foglia B., et al., *Oncostatin M promotes a pro-tumorigenic inflammatory response in NASH-related HCC.* Poster, selezionato come **oral flash** presentation. J Hepatol (2023) vol. 78(S1), Abstract n. SAT-211, page s526
2. 12-15/06/2023 – Turin – **Italy**: **EACR 2023: Innovative Cancer Science.** Foglia B., et al., *Oncostatin M promotes a pro-tumorigenic inflammatory response in NASH-related HCC.* Poster presentation. Molecular Oncology 17 (Suppl. 1) (2023), Abstract n. EACR23-1141, page 590
3. 20-22/04/2023 – Estoril, Portogallo: **EASL Liver Cancer Summit 2023**. Foglia B., et al., *Oncostatin M promotes a pro-tumorigenic inflammatory response in NASH-related HCC.* Poster – Abstract n° P10-14, page 163
4. 16-17/03/2023 – Roma, Italia: **55th AISF Annual Meeting.** Foglia B., et al., *Oncostatin M is overexpressed in NASH-related hepatocellular carcinoma and promotes a pro-tumorigenic inflammatory response.* Poster – Abstract n°34 page 15.
5. 16-18/11/2022 – Venezia, **Italia**: **62nd Annual Meeting of the Italian Cancer Society.** Foglia B., et al., *Histidine-rich glycoprotein in NASH-related liver carcinogenesis***.** Poster **-** Abstract U12, page 112
6. 22-24/09/2022: Ancona, **Italia**: **SIPMeT Congress 2022 "Pathophysiology Of Disease".** Foglia B., et al., *Histidine-rich glycoprotein in NASH-related liver carcinogenesis.*Selected poster round. Abstract Book SIPMeT, Abstract P043, page 9.
7. 22-24/09/2022: Ancona, **Italia**: **SIPMeT Congress 2022 "Pathophysiology Of Disease".** Cannito S., et al., *Oncostatin M is overexpressed in NASH-related hepatocellular carcinoma and promotes a pro-tumorigenic inflammatory response*. Abstract Book SIPMeT, Abstract P054, page 9
8. 10-14/04/2019 – Vienna, **Austria**: **The International Liver Congress TM 2019. 54th Annual Meeting of The European Association for the Study of Liver (EASL).** Foglia B., et al., *NASH-related liver carcinogenesis is critically affected by hypoxia-inducible factor 2-alpha.* Poster presentation. J Hepatol (2019) 70, Suppl. 1s, Abstract n.THU-464, page e363
9. 20-22/09/2018 – Ginevra, **Svizzera**: **The European Association for the Study of Liver (EASL) - NAFLD Summit 2018.** Foglia B., et al., *Histidine rich glycoprotein as a hypoxia-inducible factor 2α – dependent pro-fibrogenic mediator in experimental non-alcoholic fatty liver disease.* Poster presentation. Abstract book NAFLD Summit 2018: Abstract P04-04YI, page 59
10. 10-11/05/2018 Lisbona, **Portogallo: 3rd ASPIC International Congress.** Foglia B., et al., *Hypoxia-inducible factor 2α is critical for NASH-related experimental liver carcinogenesis*. Poster presentation – Abstract Book: page 55 D4.
11. 10-11/05/2018 Lisbona, **Portogallo: 3rd ASPIC International Congress.** Cannito S., Foglia B., et al., Oncostatin M Induces Increased Invasiveness and Angiogenesis in Hepatic Cancer Cells through HIF1α related release of VEGF-A. Poster presentation – Abstract Book: page 32 A17.
12. 18-24/06/2017 – Figueira da Foz, **Portogallo: FEBS Advanced Courses 2017 - Oncometabolism: from conceptual knowledge to clinical applications**. Foglia B., et al.,*SerpinB3 may affect liver cancer progression by different regulation of both hypoxia inducible factors -1α and -2α*. Poster presentation
13. 18-24/06/2017 – Figueira da Foz, **Portogallo: FEBS Advanced Courses 2017 - Oncometabolism: from conceptual knowledge to clinical applications.** Foglia B., et al., Oncostatin M induces increased invasiveness and angiogenesis in hepatic cancer cells through HIF1α-related release of VEGF-A. Poster presentation
14. 19-23/04/2017 – Amsterdam, **Olanda: The International Liver CongressTM 2017. 52nd Annual Meeting of The European Association for the Study of Liver (EASL).** Morello E, Sutti S, Foglia B, et al., *Hypoxia-inducible factor 2 drives the progression of experimental non-alcoholic fatty liver disease by stimulating hepatocyte production of histidine rich glycoprotein.* Poster presentation - J Hepatol (2017) 66, Suppl. 2, Abstract n. THU-388, page S169.
15. 19-23/04/2017 – Amsterdam, **Olanda: The International Liver CongressTM 2017. 52nd Annual Meeting of The European Association for the Study of Liver (EASL).** Cannito S., Morello E, Foglia B, et al., *Oncostatin M induces increased invasiveness and angiogenesis in hepatic cancer cells through HIF1α-related release of VEGF-A.* Poster presentation - J Hepatol (2017) 66, Suppl. 2, Abstract n. SAT-111, page S634.
16. 23-24/02/2017 – Roma, **Italia: 50th A.I.S.F. Annual Meeting.** Sutti S, Morello E, Cannito S,et al., *Hypoxia-inducible factor 2 drives the progression of experimental non-alcoholic fatty liver disease by stimulating hepatocyte production of histidine rich glycoprotein.* Poster presentation. Digestive and Liver Disease (2017) 49, Suppl.1, Abstract T-19, pag. e27
17. 17-19/10/2016 – Vienna, **Austria: 24th United European Gastroenterology Week, GASTRO2016.** Foglia B, et al., *SerpinB3 up-regulates hypoxia inducible factors-1α and -2α in liver cancer cells through different mechanisms.* Poster Presentation. UEG Journal (2016) vol. 4 (Suppl.1) page 564 – P1149
18. 17-19/10/2016 – Vienna, **Austria: 24th United European Gastroenterology Week, GASTRO2016.** Morello E, Sutti S, Cannito S., Foglia B, et al., *Hepatocyte-specific deletion of hypoxia inducible factor-2α attenuates fibrogenic progression in mice with non-alcoholic fatty liver disease.* Poster Presentation. UEG Journal (2016) vol. 4 (Suppl.1) page 171 – P0002

19. 6-8/10/2016 - Sunningdale Park, **Ascot (UK): 7th Meeting of the European Club for Liver Cell Biology (ECLCB-7).** Cannito S, Villano G, Turato C, et al., *SerpinB3 may affect liver cancer progression by differently regulating hypoxia inducible factors -1α and -2α.* Session 5: Primary Liver Cancer - Oral Presentation – ECLCB-7 Abstract Book
20. 22/09/2016 – Padova, I**talia: Liver Gymnasium**. Cannito S, Morello E, Foglia B, et al. *Oncostatin-M induces increased invasiveness in hepatic cancer cells through HIF1α-related release of VEGF-A.*Oral presentation. Abstract n. 2, Abstract book: page 8.
21. 13-17/04/2016 – Barcellona, **Spagna: The International Liver CongressTM 2016. 51st Annual Meeting of The European Association for the Study of Liver (EASL).** Sutti S, Morello E, Cannito S, et al., *Hypoxia-inducible factor-2α affects fibrogenic progression of experimental non-alcoholic fatty liver disease.*Poster presentation and e-poster presentation. J Hepatol (2016) 64, Suppl. 2, Abstract n. SAT-326, page S682
22. 13-17/04/2016 – Barcellona, **Spagna: The International Liver CongressTM 2016. 51st Annual Meeting of The European Association for the Study of Liver (EASL).** 3) Cannito S, Villano G, Turato C, et al., *SerpinB3 up-regulates hypoxia inducible factors-1α and -2α in liver cancer cells through different mechanisms.* Poster presentation. J Hepatol (2016) 64, Suppl. 2, Abstract n. FRI-091, page S579.
23. 18-19/2/2016 – Roma, **Italia: 49th A.I.S.F. Annual Meeting.** Cannito S, Villano G, Turato C, et al., *SerpinB3 up-regulates hypoxia inducible factors-1α and -2α in liver cancer cells through different mechanisms.* Poster Session 1. Digestive and Liver Disease (2016) 48, Suppl. 1, Abstract T-03, pag. e19.
24. 18-19/2/2016 – Roma, **Italia: 49th A.I.S.F. Annual Meeting.** Morello E, Sutti S, Cannito S, et al., *Hypoxia-inducible factor-2α affects fibrogenic progression of experimental non-alcoholic fatty liver disease.* Oral communication. Digestive and Liver Disease (2016) 48, Suppl. 1, Abstract OC-18, pag. e10.

ABILITÀ PERSONALI E COMPETENZE

CAPACITÀ TECNICHE E SPECIALIZZAZIONI

Tecniche di biologia cellulare e molecolare: estrazione di proteine e acidi nucleici, analisi istologiche, saggi di attività enzimatiche, WB, qRT-PCR, ELISA, citofluorimetria, saggi di migrazione cellulare, costruzione di vettori plasmidici, tecniche di trasfezione in vitro.
Lavoro di ricerca in vitro con colture cellulari esposte a condizioni normossiche o ipossiche e/o trattamenti con citochine, proteine ricombinanti, acidi grassi.
Lavoro di ricerca in vivo con modelli murini di patologie epatiche croniche e HCC (DEN, CDAA, MCD, CCl4).
Utilizzo software: Microsoft Office, GraphPad, ImageJ analisi ed elaborazione immagini

CAMPI DI RICERCA

Identificazione del ruolo dell'ipossia (con focus su HIF2α), dei mediatori correlati all'ipossia (Oncostatin M, SerpinB3, HRG) e dei meccanismi ad essa correlati, come condizione in grado di modulare lo sviluppo e la progressione di epatopatie croniche da sindrome metabolica (NAFLD e NASH) e del carcinoma epatocellulare (HCC). Analisi dei meccanismi patogenetici e dei mediatori coinvolti nella progressione fibrogenica della NAFLD/NASH e nella progressione e metastatizzazione dell'HCC (proliferazione delle cellule tumorali, transizione epiteliale mesenchimale -EMT-, angiogenesi, infiammazione). Con un approccio translazionale, l'identificazione di epatochine e fattori di trascrizione (Oncostatin M, SerpinB3, HRG, HIF2α) aventi un ruolo chiave nello sviluppo e nella progressione dell'HCC è accompagnata dalla analisi di campioni (siero, biopsie epatiche) ottenuti da pazienti cirrotici/non cirrotici portatori di HCC al fine di valutare il possibile significato prognostico di queste molecole con la progressione della neoplasia e/o un loro ruolo come target terapeutici. Valutazione del ruolo di un inibitore farmaceutico di HIF2α (PT2385) come strategia terapeutica per il trattamento dell'HCC.
Recentemente anche: identificazione del ruolo dell'ipossia nell'amiloidosi legata al diabete mellito di tipo II (in collaborazione con: Wolfson Drug Discovery Unit, Centre for Amiloidosis and Acute Phase Proteins, University College London) e studio del cross talk tra NAFLD/NASH e Diabete Mellito di Tipo II (in collaborazione con: Dipartimento di Scienze Mediche, Università di Torino).

ASSOCIAZIONI SCIENTIFICHE

Membro di: **A.I.S.F.** (Associazione Italiana Studio del Fegato) 2016-presente
Membro di: **EASL** (European Association for the Study of the Liver) 2018-presente
Membro di: **S.I.P.M.E.T.** (Società Italiana di Patologia e Medicina Traslazionale) 2019-presente
Membro di: **SIC** (Società Italiana di Cancerologia) 2022
Membro di: **EACR** (European Association for Cancer Research) 2022 - presente
Membro di: **AACR** (American Association for Cancer Research) 2023- presente
Membro di: **UEG** (United European Gastroenterology) 2022 - presente
Membro di: **EASD** (European Association for the Study of Diabetes) 2022 - presente

Ultimo aggiornamento: 10/01/2024 Firma: