



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI BRESCIA

Curriculum vitae et studiorum

Dott. ALESSANDRO SALVI

Informazioni Generali:

Nome: Alessandro

Cognome: Salvi

Data di nascita: 08.06.1972

Luogo di nascita: Brescia

Indirizzo: Ome (BS), Via G. Pascoli n. 8

C.A.P.: 25050

Cittadinanza: Italiana

Tel: +39-0303717295

Fax: +39-0303717241

e-mail: alessandro.salvi@unibs.it

Posizione attuale: Ricercatore e Professore Aggregato di Biologia Applicata, Settore Scientifico Disciplinare Bio/13, Settore Concorsuale 05/F1, presso la sezione di Biologia e Genetica, Dipartimento di Medicina Molecolare e Traslazionale, Università degli Studi di Brescia.

Istruzione e Formazione:

21/12/1998: Università degli Studi di Milano, Facoltà di Scienze Matematiche, Fisiche e Naturali. **Laurea in Scienze Biologiche.** Titolo della Tesi: “Omologia tra l’organo adesivo di anfibi anuri e i bilanceri di anfibi urodeli”

Relatore: Ch.ma Prof.ssa Fiorenza De Bernardi

Correlatore: Dott.ssa Roberta Pennati

Valutazione finale: 110/110.

1999-2000: anno di **Tirocinio post-Laurea** presso l’Università degli Studi di Brescia, Dip. di Scienze Biomediche e Biotecnologie, Sez. di Biologia e Genetica, al fine di sostenere l’esame di Stato per ottenere l’abilitazione all’esercizio della Professione di Biologo.

Maggio 2000 (Prima Sessione): Esame di Stato. Ottenimento dell’abilitazione all’esercizio della Professione di Biologo presso l’Università degli Studi di Milano. **Iscrizione all’albo dei Biologi Num. iscrizione: 058866.**

20/12/2004: Università degli Studi di Brescia, Facoltà di Medicina e Chirurgia: Conseguimento del **Diploma di Specializzazione in Genetica Medica (Durata legale del Corso: 4 anni).** Titolo della Tesi: “Modulazione dell’espressione di uPA mediante strategia antisense ed RNAi in una linea di epatocarcinoma umano: effetti biologici *in vitro* e *in vivo*”.

Relatore Ch.mo Prof. Sergio Barlati

Correlatore: Ch.ma Prof.ssa Giuseppina De Petro

Valutazione finale: 50/50.

Novembre 2010: Ricercatore in Biologia Applicata, (Bio/13), Dipartimento di Medicina Molecolare e Traslazionale, Università degli Studi di Brescia

Aprile 2017: Abilitazione Scientifica Nazionale alle funzioni di Professore di II fascia per il Settore concorsuale 05/F1 (SSD BIO/13-Biologia Applicata).

Attività di Ricerca:

b) (1999-2000: Tirocinio post-Laurea; 2000-2002 Borsa di Studio e di Ricerca a tempo pieno conferita da E.U.L.O)

Studio d'espressione di marcatori molecolari di prognosi negativa in pazienti affetti da carcinoma epatocellulare (HCC).

In questa linea di ricerca, sono stati analizzati i livelli di mRNA del recettore degli androgeni (AR) in differenti classi fisiopatologiche (cirrosi, steatosi, HCC, tessuti normali) di campioni bioptici di fegato. I risultati hanno mostrato livelli variabili di mRNA tra le diverse classi, tuttavia i livelli di mRNA di AR sono risultati correlati al grado istologico di differenziamento tumorale, in particolare sono stati osservati livelli inferiori di mRNA AR in tessuti di HCC sdifferenziati rispetto ai tessuti tumorali differenziati.

c) 2002-2009: Titolare di Assegno di Ricerca presso l'Università degli Studi di Brescia, Dip. di Scienze Biomediche e Biotecnologie, Sez. di Biologia e Genetica. 1° Assegno (2002-2008) Titolo del progetto di Ricerca: "Espressione stabile di RNA antisense dell'attivatore del plasminogeno di tipo urochinasi, u-PA, del suo recettore, u-PAR, e di c-met nell'epatocarcinoma cellulare umano: studio preclinico di siRNA uPA in topi *nude*". 2° Assegno (2008-2009) Titolo del progetto di Ricerca: "Profilo genomico e trascrizionale di microRNA nell'epatocarcinoma cellulare umano"

Espressione stabile di molecole antisense ed RNA interference per lo studio funzionale di marcatori prognostici sfavorevoli per HCC.

Dai dati ottenuti nel nostro laboratorio e da dati di letteratura, l'upregolazione dei sistemi uPA/uPAR, e c-met/HGF è considerata indicatore di prognosi negativa per HCC. Inoltre i livelli di espressione di uPA e di c-met sono direttamente correlati. In questa linea di ricerca sono stati down-modulati stabilmente i livelli di espressione di uPA e c-met mediante RNAi in un sistema *in vitro* cioè in una linea cellulare derivata da HCC (SKHep1C3) ad elevati livelli di espressione di uPA e c-met. Questo per meglio comprenderne il ruolo di uPA e c-met nell'HCC e per verificare se possono essere targets terapeutici per tale neoplasia.

Studi pre-clinici in modelli animali sperimentali per la realizzazione di terapie innovative per il trattamento dell'HCC e del neuroblastoma.

Gli esperimenti hanno messo in evidenza un rallentamento della crescita degli *xenografts* originati dall'inoculo s.c. di una linea cellulare tumorale di HCC in cui si è effettuata la down-modulazione stabile del gene uPA mediante RNAi e mediante espressione stabile di RNA antisense. La caratterizzazione molecolare dei noduli tumorali realizzata mediante RT-PCR-tecnologia Agilent ed immunohistochimica ha mostrato l'efficacia del silenziamento di uPA (mRNA e proteina) fino al termine degli esperimenti di tumorigenicità.

Studio degli effetti downstream in seguito al silenziamento di urochinasi in linee cellulari derivate da HCC.

In collaborazione con la Dott.ssa Italia Bongarzone (Responsabile del Laboratorio di Proteomica, Istituto Nazionale dei Tumori, Milano) sono stati condotti esperimenti di 2D-DIGE e MS per l'identificazione di proteine la cui espressione è risultata down-modulata in seguito all'inibizione di uPA mediante RNAi. Lo studio ha consentito per la prima volta di osservare l'inibizione

dell'espressione di proteine associate al citoscheletro (LASP-1, citocheratina 1, CK1, citocheratina 10, CK10) e implicate nel controllo dell'espressione della stabilità degli mRNA (hnRPH1).

Genetica oncologica

Sono stati descritti in letteratura casi di carcinoma renale papillare (PRC) in cui sono state riscontrate mutazioni somatiche e/o germinali a carico dell'oncogene c-met. In questo ambito si è sviluppato un saggio di sequenziamento utile per pazienti affetti da PRC, considerati eligibili a questo test dopo consulenza genetica oncologica e per acquisire conoscenze sul ruolo di c-met nel PRC (studio condotto in collaborazione con la Dott.ssa Eleonora Marchina, medico genetista UNIBS, e con Prof. Piergiovanni Grigolato e Prof.ssa Anna Benetti, Anatomia Patologica II degli Spedali Civili di Brescia).

Identificazione e validazione di microRNA per geni di interesse in campo biomedico, in tumori solidi.

L'obiettivo di questa linea di ricerca è stato quello di identificare mediante bioinformatica e validare microRNA i cui targets predetti fossero marcatori prognostici sfavorevoli per HCC (uPA, uPAR, c-met), in collaborazione con la Prof.ssa Paola Riva, UNIMI. E' stato validato sperimentalmente che il miR-23b-3p è un regolatore negativo dell'espressione di uPA e di c-met. Inoltre l'espressione ectopica del miR-23b-3p è in grado di inibire le proprietà aggressive delle cellule di HCC. Infine, il miR-23b-3p è risultato disregolato in tessuti di HCC provenienti da biopsie di pazienti affetti.

d) 2010 AD OGGI:

MICRO-RNA ED HCC.

a) Validazione, espressione ed identificazione di microRNA nell'HCC.

Nell'ambito di questo progetto di ricerca è stata completata la validazione sperimentale del miR-193a come regolatore negativo di uPA in cellule di HCC. La sua espressione è risultata down-modulata in tessuti di HCC rispetto ai corrispondenti tessuti peritumorali (PT).

Con l'obiettivo di studiare l'espressione globale dei microRNA e per identificare nuovi miRNA è stata realizzata una library di espressione di corti RNA in una linea cellulare di HCC (HA22T/VGH). Tra i più frequentemente clonati sono risultati i miR-24 e miR-27a. Lo studio di espressione ha evidenziato che i miR-24 e 27a sono down-modulati in un sottogruppo di HCC sviluppati in fegato cirrotico.

Con l'utilizzo di algoritmi e database bioinformatici è stato identificato e successivamente validato sperimentalmente un nuovo microRNA (hsa-miR-1199) la cui sequenza è stata depositata nel registro ufficiale di annotazione dei miR, miRBASE (accession: MI0020340). Tale miR è stato inoltre annotato nelle seguenti specie: *Pongo pygmaeus*, *Canis familiaris*, *Rattus norvegicus*, *Pan troglodytes*.

b) Utilizzo dei miR-23b e miR-193a per lo sviluppo di approcci molecolari innovativi pre-clinici per il trattamento dell'HCC.

In studi precedenti, è stato validato il miR-23b come co-regolatore negativo di uPA e MET. La trasfezione ectopica di molecole *mimic* per miR-23b e miR-193a ha ridotto la capacità di proliferare e di migrare delle cellule di HCC. Alla luce di questi risultati è stato proposto l'utilizzo dei miR-

23b e 193a come strumenti molecolari per il trattamento pre-clinico dell'HCC anche in combinazione con il sorafenib. Sorafenib è utilizzato in clinica per il trattamento dell'HCC in stadio avanzato e non resecabile chirurgicamente. Gli esperimenti di co-trattamento miR+sorafenib hanno mostrato una maggiore e significativa inibizione della capacità proliferativa delle cellule di HCC e un aumento dell'induzione dell'apoptosi rispetto ai trattamenti individuali, suggerendo che i miR-23b e 193a possano sensibilizzare le cellule all'azione del sorafenib.

c) Studio del silenziamento epigenetico dell'espressione dei miR-23b e miR-193a nell'HCC.

La metilazione del di-nucleotide CpG nell'ambito di CpG *islands* localizzate principalmente nel promotore del gene è responsabile dell'inattivazione di numerosi *tumor suppressor gene* (TSG). Considerando i miR umani, esiste un sottogruppo che presenta CpG *islands* a monte o in prossimità della sequenza codificante il miR. I risultati mostrano che la metilazione delle CpG *islands* relative al miR-23b contribuisce alla down-modulazione del miR-23b in linee cellulari di HCC e in una casistica di tessuti di HCC. Al contrario, la down-regolazione del miR-193a non sembrerebbe essere influenzata dalla metilazione delle CpG *islands* ad esso associate. Queste evidenze suggeriscono il possibile utilizzo di agenti demetilanti (*i.e.* 5'-Aza) per ripristinare il livello del miR-23b qualora epigeneticamente down-modulato.

IDENTIFICAZIONE PROTEOMICA DEGLI INTERATTORI MOLECOLARI DI LASP-1 E ANALISI DI ESPRESSIONE NELL'HCC .

(Studio in collaborazione con la Dr.ssa Italia Bongarzone, Laboratorio di Proteomica, Istituto Nazionale dei Tumori, Milano).

In studi precedenti condotti nel nostro laboratorio è stato dimostrato che il silenziamento genico di uPA mediante tecnologia RNAi in cellule di HCC determina la down-modulazione della proteina LASP-1. Mediante co-immunoprecipitazione della proteina LASP-1 e separazione elettroforetica monodimensionale con successiva caratterizzazione mediante MS (spettrometria di massa), è stata identificata Vimentina come nuovo interattore di LASP-1. Vimentina appartiene alla classe dei filamenti intermedi e gioca un ruolo centrale nel determinare l'architettura citoscheletrica; la sua interazione diretta con LASP-1 potrebbe influenzare il processo di migrazione cellulare promosso anche da uPA.

STUDIO DEL PROFILO GLOBALE DI METILAZIONE DEL DNA DI CARCINOMA MAMMARIO FAMILIARE FEMMINILE E MASCHILE.

In questo progetto è stato studiato il profilo globale di metilazione del DNA genomico nel carcinoma mammario di tipo familiare. In particolare, sono stati reclutati pazienti di sesso femminile e maschile che presentano mutazioni nei geni BRCA1, BRCA2 e BRCAx (ovvero pazienti con storia familiare ma senza mutazione nei geni BRCA1/2). L'obiettivo è quello di identificare marker epigenomici che possano in primo luogo contraddistinguere il CMF dal CMM al fine di trovare nuovi fattori diagnostici e prognostici.

La procedura sperimentale è basata sull'utilizzo della tecnologia MeDip-Chip utilizzando Affymetrix Human Promoter 1.0R array. Il carcinoma mammario femminile ed il carcinoma mammario maschile hanno mostrato un differente livello di metilazione del DNA in geni riguardanti alcune categorie di GTPasi, in particolare le GTPasi RHO-GAP/GEF e RAB. Inoltre alcuni geni associati a componenti del citoscheletro come le keratine hanno un diverso livello di metilazione nei carcinomi associati ai due sessi. Questi risultati potrebbero essere utili per meglio

comprendere la biologia del carcinoma mammario maschile e differenziarlo da quello femminile. Le comparazioni del profilo di metilazione del DNA nei diversi gruppi mutazionali BRCA1, BRCA2 e BRCA3 nei soli casi femminili ha portato a differenti conclusioni a seconda del tipo di comparazione effettuata.

MECCANISMO MOLECOLARE D'AZIONE DELL'INIBITORE MULTICINASI SORAFENIB:

- ANALISI DEL PROFILO GLOBALE DI METILAZIONE IN MODELLI *IN VITRO* DI HCC DOPO TRATTAMENTO.

Sorafenib, un inibitore orale multichinasi, è utilizzato in clinica per il trattamento dell'HCC in stadio avanzato e non resecabile chirurgicamente. Ad oggi è l'unico farmaco disponibile per il trattamento dell'HCC avanzato che consente un prolungamento dell'aspettativa di vita del paziente. Il meccanismo molecolare globale d'azione del sorafenib è poco studiato e una sua più precisa comprensione potrebbe essere importante per massimizzare la sua efficacia minimizzando gli effetti collaterali. In questo progetto di ricerca si è valutata la variazione del profilo di metilazione del DNA di cellule di HCC responsive in seguito a trattamento con sorafenib mediante tecnologia, chip human promoter array 1.0R (Affymetrix). 1230 geni sono risultati essere differenzialmente metilati. Le analisi bioinformatiche indicano che vi è una tendenza degli oncogeni ad essere ipermetilati in cellule trattate con Sorafenib e una tendenza degli oncosoppressori ad essere ipometilati.

- ANALISI DELL'ESPRESSIONE DI MICRO-RNA E LNC-RNA

E' stata valutata l'espressione differenziale e comparativa di lncRNA e miRNA in cellule HA22T/VGH trattate con Sorafenib rispetto a cellule di controllo mediante l'utilizzo di array che consentono globalmente l'analisi di 84 lncRNA e 84 miRNA cancro-associati. I risultati ottenuti sono hanno permesso di individuare miRNA e/o lncRNA up- o down-regolati di cui ne sono stati scelti 2 miRNA e 3 lncRNA per le successive validazioni sperimentali in diversi modelli cellulari di epatocarcinoma, carcinoma renale e carcinoma mammario trattati o non trattati con Sorafenib. Questo studio ha consentito di ampliare le conoscenze di base per identificare eventuali marcatori molecolari associati alla risposta e/o resistenza al Sorafenib. Comprendere i meccanismi di risposta e/o resistenza offrirebbe la possibilità di migliorare i risultati derivanti dall'uso in clinica.

STUDIO DELLE BASI GENETICHE DELLE AGENESIE DENTALI FAMILIARI MEDIANTE NEXT GENERATION SEQUENCING (NGS).

(*In collaborazione con la Prof.ssa Alessandra Majorana, Cattedra di Malattie Odontostomatologiche*). L'agenesia dentale, cioè l'assenza congenita di uno o più elementi dentali, rappresenta la principale malformazione congenita cranio-facciale dovuta sia a fattori ambientali che genetici. E' stato raccolto il DNA di pazienti affetti da agenesia dentale familiare non sindromica. Ad oggi è disponibile DNA di individui appartenenti ad 9 famiglie in cui la patologia segrega con apparente modalità mendeliana per un totale di 16 soggetti affetti, in prevalenza bambini. La ricerca di mutazioni in *PAX9* e *MSX1* ha dato esito negativo. E' stato sequenziato l'esoma di n. 12 soggetti. In 2 probandi sono state identificate mutazioni già descritte a carico di geni responsabili di questa patologia rendendo possibile la diagnosi molecolare della patologia. In altri 2 individui sono state individuate delle varianti nuove in geni implicati nello sviluppo delle dente. L'ampliamento del numero di soggetti analizzati consentirà di verificare se le nuove varianti individuate possano essere considerate patogenetiche.

Comunicazioni orali in italiano e in inglese a congressi e seminari:

1) 6° Congresso Nazionale Biotecnologie, Padova, 6 giugno 2003:

“Downregulation of urokinase by antisense and RNAi strategies inhibits the proliferation and migration of human hepatocellular carcinoma cells”.

2) The RNA workshop: dalla ricerca di base alle applicazioni biotecnologiche 10-11 giugno 2004, Roma:

“siRNA urokinase silencing inhibits invasion and migration of human hepatocellular carcinoma cells” **Comunicazione in lingua inglese.**

3) Seminari del Dipartimento di Scienze Biomediche e Biotecnologie, Università degli Studi di Brescia, 28 settembre 2006

4) X congresso Nazionale AIBG Torino, 21 settembre 2007: “Il silenziamento di urochinasi in cellule tumorali epatiche determina la down-modulazione di LASP-1”

5) 51° Annual Meeting of the Italian Cancer Society (SIC), Sesto San Giovanni (MI), 24 novembre 2009. “miR-23b regulates uPA and c-met expression and mediates inhibition of HCC cells migration and proliferation”.

6) XII Congresso nazionale AIBG.

The analysis of HCC-cell specific miRs reveals one novel human miR and miR-21, miR-24 and miR-27a differential expression in cirrhotic/non-cirrhotic HCC
Padova, **31-9/2-10 2011.**

7) WORKSHOP AIBG: miRNAs and long ncRNAs in physiology and/or pathology.
miR-24, miR-27a e miR-193a nell’HCC: potenzialità prognostiche e terapeutiche.
S. Margherita Ligure (GE) **2-6-2012.**

8) Workshop Bio-Rad, Dipartimento di Medicina Molecolare e Traslazionale, UniBS: “QX200™ Droplet Digital™ PCR system and advanced applications”Bio-Rad. **Settembre, 2015.**

9) Workshop Bio-Rad: QX200 droplet digital PCR system: workflow and advanced application.
Dipartimento di Medicina Molecolare e Traslazionale: “Identification of circulating miRNAs by ddPCR as diagnostic biomarkers for the early detection of HCC in at-risk subjects” **15 maggio 2018**

Finanziamenti di Progetti di Ricerca:

2017: Finanziamento annuale individuale delle attività base di ricerca –MIUR

2011-2017: Fondi locali, ex-60%-UNIBS

2016: LILT-BS (Lega Italiana Lotta Tumori): Identificazione di marcatori molecolari precoci basati sui microRNA e lncRNA di risposta al trattamento con farmaci antitumorali nell’epatocarcinoma cellulare umano-Elargizione liberale per il sostegno delle attività di ricerca, in qualità di responsabile scientifico.

2015: CNU (Consorzio Nazionale Universitario): Finanziamento per acquisto reagenti per attività di ricerca.

Premi e Riconoscimenti:

6° Congresso Nazionale Biotecnologie (CIB); Padova, **4-6/6/2003**: Vincitore di housing grant

XIth International Workshop on Molecular & Cellular Biology of Plasminogen Activation; Stoccolma, **16-20/6/2007**: Vincitore di housing grant.

16 Maggio **2007**: Vincitore di EACR Travel Fellowship per la partecipazione al XIth International Workshop on Molecular & Cellular Biology of Plasminogen Activation; Stoccolma, 2007.

XI Congresso Nazionale Associazione Biologia e Genetica Generale e Molecolare (AIBG), Palermo, **2009**: contributo quota di iscrizione al congresso.

03-10-2016 Vincitore dell'incentivo "una tantum" di cui all'art. 29, comma 19, della legge 240/2010

Esperienze e collaborazioni scientifiche presso centri di ricerca internazionali:

Aprile 2014: University of Leicester (UK): acquisizione di competenze tecnologiche per la manipolazione, il trattamento e l'espansione del modello sperimentale animale *C. elegans* in esperimenti di silenziamento genico.

Lingue Straniere:

Buona conoscenza della lingua inglese parlata e scritta.

30/08/-13/09 1998: Vincitore di una Borsa di Studio conferita dall'I.S.U. di Milano per il perfezionamento della Lingua Inglese all'estero presso l'Anglo World Education, London. Conseguimento dell'attestato certificante la conoscenza della Lingua Inglese a livello Intermedio.

Pubblicazioni:

a) in extenso (presenti in PubMed):

- 1) D. Taviani, A. Salvi, G. De Petro and S. Barlati.
“*Stable expression of antisense urokinase mRNA inhibits the proliferation and invasion of human hepatocellular carcinoma cells*”
Cancer Gene Ther. 2003 Feb;10(2):112-20.
- 2) F. Nodari, G.L. Baiocchi, A. Salvi, G. De Petro, A. Coniglio, A. Ferrari Bravo, C. Baronchelli, S. Barlati, S.M. Giulini.
“*Telomerase gene expression in Intraductal Papillary-Mucinous Tumors (IPMT): preliminary findings*”
Acta Biomed. 2003;74 Suppl 2:59-64
- 3) A. Salvi, B. Arici, G. De Petro and S. Barlati.
“*Small interfering RNA urokinase silencing inhibits invasion and migration of human hepatocellular carcinoma cells*”
Molec. Canc. Ther., 2004 Jun;3(6):671-8.
- 4) A. Salvi, B. Arici, A. Alghisi, S. Barlati and G. De Petro.
“*RNA interference against urokinase in hepatocellular carcinoma xenografts in nude mice.*”
Tumour Biol. 2007;28(1):16-26. Epub 2006 Dec 5.
- 5) N. Zoppi, M. Ritelli, A. Salvi, M. Colombi, S. Barlati
“*The FN13 peptide inhibits human tumor cells invasion through the modulation of $\alpha\beta3$ integrins organization and the inactivation of ILK pathway.*”
BBA-Molecular Cell Research, 2007; 1773: 747-763
- 6) A. Salvi, B. Arici, N. Portolani, S.M. Giulini, G. De Petro, S. Barlati
“*In vitro c-met inhibition by antisense RNA and plasmid-based RNAi down-modulates migration and invasion of hepatocellular carcinoma cells.*”
Int J Oncol. 2007; 31(2):451-60
- 7) A. Salvi, E. Marchina, A. Benetti, P. Grigolato, G. De Petro, S. Barlati.
“*Germline and somatic c-met mutations in multifocal/bilateral and sporadic papillary renal carcinomas of selected patients*”
Int J Oncol. 2008; 33(2):271-6.
- 8) G. Cassinelli, E. Favini, D. Degl'innocenti, A. Salvi, G. De Petro, M. A. Pierotti, F. Zunino, M.G. Borrello and C. Lanzi
“*RET/PTC1-driven neoplastic transformation and pro-invasive phenotype of human thyrocytes involve Met induction and beta-catenin nuclear translocation*”
Neoplasia, 2009, 11 (1) ,10-21.
- 9) A. Salvi, I. Bongarzone, F. Miccichè, B. Arici, S. Barlati and G. De Petro
“*Proteomic identification of LASP-1 down-regulation after RNAi urokinase silencing in human hepatocellular carcinoma cells.*”
Neoplasia, 2009, 11 (2), 207-219

- 10)** A. Salvi, C. Sabelli, S. Moncini, M. Venturin, B. Arici, P. Riva, N. Portolani, S.M. Giulini, G. De Petro, S. Barlati. *“MicroRNA-23b mediates urokinase and c-met downmodulation and a decreased migration of human hepatocellular carcinoma cells.”* FEBS J. 2009 Jun;276(11):2966-82
- 11)** Marchina E, Fontana MG, Speziani M, Salvi A, Ricca G, Di Lorenzo D, Gervasi M, Caimi L, Barlati S. *BRCA1 and BRCA2 genetic test in high risk patients and families: counselling and management.* Oncol Rep. 2010 Dec;24(6):1661-7.
- 12)** Moncini S, Salvi A, Zuccotti P, Viero G, Quattrone A, Barlati S, De Petro G, Venturin M, Riva P. *The role of miR-103 and miR-107 in regulation of CDK5R1 expression and in cellular migration.* PLoS One. 2011;6(5):e20038.
- 13)** Petrelli A, Perra A, Schernhuber K, Cargnelutti M, Salvi A, Migliore C, Ghiso E, Benetti A, Barlati S, Ledda-Columbano GM, Portolani N, De Petro G, Columbano A, Giordano S. *Sequential analysis of multistage hepatocarcinogenesis reveals that miR-100 and PLK1 dysregulation is an early event maintained along tumor progression.* Oncogene. 2012 Oct 18;31(42):4517-26.
- 14)** Salvi A, Abeni E, Portolani N, Barlati S, De Petro G. *Human hepatocellular carcinoma cell-specific miRNAs reveal the differential expression of miR-24 and miR-27a in cirrhotic/non-cirrhotic HCC.* Int J Oncol. 2013 Feb;42(2):391-402.
- 16)** Salvi A, Conde I, Abeni E, Arici B, Grossi I, Specchia C, Portolani N, Barlati S, De Petro G. *Effects of miR-193a and sorafenib on hepatocellular carcinoma cells.* Mol Cancer. 2013 Dec 13;12:162.
- 17)** Salvi A, Bongarzone I, Ferrari L, Abeni E, Arici B, De Bortoli M, Scuri S, Bonini D, Grossi I, Benetti A, Baiocchi G, Portolani N, De Petro G. *Molecular characterization of LASP-1 expression reveals vimentin as its new partner in human hepatocellular carcinoma cells.* Int J Oncol. 2015 May;46(5):1901-12.
- 18)** Salvi A, Giacomuzzi E, Bardellini E, Amadori F, Ferrari L, De Petro G, Borsani G, Majorana A. *Mutation analysis by direct and whole exome sequencing in familial and sporadic tooth agenesis.* Int J Mol Med. 2016 Sep 19.
- 19)** Moshiri F, Salvi A, Gramantieri L, Sangiovanni A, Guerriero P, De Petro G, Bassi C, Lupini L, Sattari A, Cheung D, Veneziano D, Nigita G, Shankaraiah RC, Portolani N, Carcoforo P, Fornari F, Bolondi L, Frassoldati A, Sabbioni S, Colombo M, Croce CM, Negrini M. *Circulating miR-106b-3p, miR-101-3p and miR-1246 as diagnostic biomarkers of hepatocellular carcinoma.* Oncotarget. 2018 Feb 27;9(20):15350-15364.
- 20)** Maffioletti E, Salvi A, Conde I, Maj C, Gennarelli M, De Petro G, Bocchio-Chiavetto L. *Study of the in vitro modulation exerted by the antidepressant drug escitalopram on the expression of candidate microRNAs and their target genes.* Mol Cell Neurosci. 2017 Dec;85:220-225.

- 21) Grossi I, Salvi A, Abeni E, Marchina E, De Petro G.
Biological Function of MicroRNA193a-3p in Health and Disease.
Int J Genomics. 2017;2017:5913195.
- 22) Abeni E, Salvi A, Marchina E, Traversa M, Arici B, De Petro G.
Sorafenib induces variations of the DNA methylome in HA22T/VGH human hepatocellular carcinoma-derived cells.
Int J Oncol. 2017 Jul;51(1):128-144.
- 23) Grossi I, Arici B, Portolani N, De Petro G, Salvi A.
Clinical and biological significance of miR-23b and miR-193a in human hepatocellular carcinoma.
Oncotarget. 2017 Jan 24;8(4):6955-6969.
- 24) Grossi I, Salvi A, Baiocchi G, Portolani N, De Petro G. F *Functional Role of microRNA-23b - 3p in Cancer Biology.* Microna. 2018 Jun 29.
- 25) Salvi A, Vezzoli M, Busatto S, Paolini L, Faranda T, Abeni E, Caracausi M, Antonaros F, Piovesan A, Locatelli C, Cocchi G, Alvisi G, De Petro G, Ricotta D, Bergese P, Annalisa R.
Augmenting molecular analysis of children with Down syndrome and their siblings by exosomal miRNA profiles. 2018, Submitted to Journal of Extracellular vesicles.

b) in extenso (non presenti in PubMed):

- 1) G. De Petro, A. Salvi, B. Arici, A. Alghisi and S. Barlati.
“RNA interference per il gene urochinasi nell’epatocarcinoma cellulare umano.”
Focus sulle Biotecnologie, 2005, Morgan Ed., (Milano) pp 41-48 **ISBN: 88-481-1941-7**
- 2) G. De Petro, A. Salvi, S. Barlati
“Identificazione e validazione di target terapeutici nel cancro mediante RNAi.”
Biotecnologie 2000, Tecniche N. Ed. (Milano) 2006; pp 28-29 29 **ISSN: 1720-0350**

c) abstracts

- 1) D. Tavian, A. Salvi, B. Arici, G. De Petro e S. Barlati.
“L’espressione stabile della sequenza antisense dell’ mRNA dell’u-PA inibisce la proliferazione e l’invasione di cellule di epatocarcinoma umano”
FISV 20-23 Settembre 2002, Riva del Garda
- 2) D. Tavian, A. Salvi, B. Arici, G. De Petro and S. Barlati.
“Antisense u-PA mRNA strategy inhibits the proliferation and invasion of human hepatocellular carcinoma cells”
XXIX Symposium of the Italian Cancer Society 27-30 Ottobre 2002, Genova
- 3) A. Salvi, B. Arici, G. De Petro and S. Barlati.
“Downregulation of urokinase by antisense and RNAi strategies inhibits the proliferation and migration of human hepatocellular carcinoma cells”

6° Congresso Nazionale Biotecnologie 4-6 giugno 2003, Padova

4) A. Salvi, B. Arici., G. De Petro and S. Barlati.

“Stable expression of antisense urokinase mRNA inhibits the proliferation and invasion of human hepatocellular carcinoma cells”

IX International workshop on molecular and cellular biology of plasminogen activation 19-22 ottobre 2003, Capri

5) G. De Petro, A. Salvi, B. Arici and S. Barlati.

“L’espressione stabile di RNA antisense e di siRNA per u-PA inibisce la proliferazione, la migrazione e l’invasione di cellule di epatocarcinoma umano”

AIBG 2003, Giardini Naxos

6) G. De Petro, A. Salvi, B. Arici and S. Barlati.

“Molecular therapies for hepatocellular carcinoma: silencing of urokinase by antisense and siRNA stable u-PA expression”

SIC 2003, Bergamo

7) G. De Petro, A. Salvi, B. Arici and S. Barlati.

“L’espressione stabile di siRNA per il gene urochinasi diminuisce la capacità invasiva e di migrazione di cellule di epatocarcinoma cellulare umano”

FISV 10-13 ottobre 2003, Rimini

8) G. De Petro, A. Salvi, A. Alghisi, G.L. Baiocchi, F. Nodari, A. Coniglio, G. Tiberio, S. Barlati, S.M. Giulini.

“RT-PCR detection of telomerase in Intraductal Papillary-Mucinous Tumors (IPMT) of the pancreas: preliminary findings”

3° EORTC-NCI International Meeting on Cancer Molecular Markers: From discovery to clinical practice 18-20 aprile 2004, Bruxell

9) A. Salvi, B. Arici, G. De Petro and S. Barlati.

“siRNA urokinase silencing inhibits invasion and migration of human hepatocellular carcinoma cells”

The RNA workshop: dalla ricerca di base alle applicazioni biotecnologiche 10-11 giugno 2004, Roma

10) G. De Petro, A. Salvi, B. Arici, A. Alghisi and S. Barlati

“RNA interference for urokinase gene in human hepatocellular carcinoma”

Celbio meeting on RNA interference, Torino, 7 giugno 2005

11) A. Salvi, B. Arici, A. Alghisi, G. De Petro and S. Barlati.

“Stable expression of siRNA for urokinase gene in human hepatocellular carcinoma”

XLVII Congresso nazionale della società italiana di cancerologia, Abano Terme 2-5 ottobre 2005

12) G. De Petro, A. Salvi, B. Arici, A. Alghisi and S. Barlati

“Espressione stabile di siRNA per il gene urochinasi in cellule derivate da epatocarcinoma cellulare”

VIII Congresso AIBG, Sirolo (PG) 15-17 settembre 2005

13) Salvi A, Arici B, Portolani G, Giulini SM, De Petro G, Barlati S. (2006).

“Targeted therapy for human hepatocellular carcinoma (HCC): RNA interference for urokinase targeting in HCC xenografts in nude mice”
Targeted Therapies in cancer: myth or reality?. 4-5 settembre 2006, Milano. (pp. 69).

14) A. Salvi, B. Arici, N. Portolani, SM Giulini, G. De Petro and S. Barlati
“MET silencing in human hepatocellular carcinoma: antisense RNA and RNA interference”
XLVIII Congresso nazionale della società italiana di cancerologia, Bari, 1-4 ottobre 2006

15) G. De Petro, A. Salvi, B. Arici and S. Barlati
“Strategie ablative per il silenziamento genico di c-met nell’epatocarcinoma cellulare umano: tecnologia antisense ed RNAi”
IX Congresso AIBG, Massa Lubrense (NA) 11-14 settembre 2006

16) A. Salvi, G. De Petro, B. Arici and S. Barlati
“RNA interference for urokinase-targeting limits growth of hepatocellular carcinoma xenografts in nude mice”
XIth International Workshop on Molecular & Cellular Biology of Plasminogen Activation, Stoccolma, Svezia, 16-20 giugno 2007

17) A. Salvi, I. Bongarzone, F. Miccichè, B. Arici, A. Squassina, S. Barlati and G. De Petro
“Il silenziamento di urochinasi in cellule tumorali epatiche determina la down-modulazione di LASP-1”
X Congresso AIBG, Torino, 20-22 settembre 2007

18) Marchina E., Salvi A, Benetti A, Grigolato PG, De Petro G, Barlati S.
“Mutazioni di c-met in pazienti italiani affetti da carcinoma renale papillare”
X Congresso Nazionale SIGU (Società Italiana Genetica Umana), novembre 2007, Montecatini.

19) Salvi A., Bongarzone I., Miccichè F., Arici B., Squassina A., Barlati S., De Petro G.
“Proteomic profile of human tumor hepatic cells following u-PA silencing evidences Lasp-1 down modulation”.
49° congresso della Società Italiana di Cancerologia.2007, Pordenone, novembre 2007.

20) Salvi A., Sabelli C, Moncini S, Venturin M, Riva P, Arici B, Barlati S, De Petro G.
“Urokinase is a target of miRNA 122 in human hepatocellular carcinoma cells”.
49° congresso della Società Italiana di Cancerologia.2007, Pordenone, novembre 2007.

21) Salvi A, Marchina E, Benetti A, Grigolato PG, Barlati S, De Petro G.
“Germline and somatic c-met mutations in papillary renal carcinoma of selected italian patients.”
49° congresso della Società Italiana di Cancerologia,2007, Pordenone, novembre 2007.

22) Salvi A, Arici B, Barlati S and De Petro G.
“Characterization and development of miRNA-like shRNA for urokinase targeting in human hepatocellular carcinoma.”
First International Conference “Translational Research in Oncology”; Forli, maggio 2008.

23) Moncini S, Venturin M, Salvi A, Lanzi V, Sabelli C, De Petro G, Barlati S and Riva P.
“Evidence on microRNAs mediated *regulation* of CDK5R1 gene expression.”
European Human Genetics Conference, Barcellona, Spagna, maggio-giugno 2008.

- 24)** Sabelli C, Salvi A, Moncini S, Venturin M, Arici B, Riva P, De Petro G and Barlati S. "Urokinase and c-met are target of miR-23b in human cells." CIB X National Biotechnology Congress, Perugia 17-19 settembre 2008.
- 25)** Moncini S, Venturin M, Salvi A, Lanzi V, Sabelli C, De Petro G, Barlati S, Riva P. Ruolo dei microRNA nella regolazione del gene CDK5R1. XI Congresso Nazionale della società Italiana di Genetica Umana, Genova 23-25 novembre 2008
- 26)** Salvi A., Bongarzone I., Miccichè F., Arici B., Barlati S., De Petro G.. "Profilo proteomico di cellule umane tumorali epatiche dopo silenziamento genico di urochinasi mediante RNAi." AIBG, Mini workshop di Proteomica, 24 maggio 2008, Firenze
- 27)** G. De Petro, A. Salvi, C. Sabelli, S. Moncini, M. Venturin, P. Riva, B. Arici, N. Portolani, S. M. Giulini and S. Barlati. "MicroRNA ed Epatocarcinoma: il microRNA-23b media la down modulazione di urochinasi e c-met e la capacità di migrazione di cellule derivate da HCC" XVIII Convegno Internazionale attualità e prospettive in Epatologia, Padova Nov. 2008.
- 28)** S. Moncini, M. Venturin, A. Salvi, V. Lanzi, C. Sabelli, G. De Petro, S. Barlati, P. Riva. "Evidence on microRNAs mediated regulation of CDK5R1 gene expression." European Human Genetics Conference 2009, Vienna, Austria, May 23-26, 2009
- 29)** De Petro G, Salvi A, Bongarzone I, Miccichè F, Moncini S, Venturin M, Riva P, Arici B, Sabelli C, Portolani N, Giulini SM and Barlati S. "Urokinase targeting in human hepatocellular carcinoma by shRNAs/miR-23b and proteomic identification of LASP1 as uPA effector." 21st Pezcoller Symposium, Trento, Italy, June 11-13, 2009, Journal of the Pezcoller Foundation, year 19, n. 32, June 2009, p.18.
- 30)** Salvi A, Moncini S, Venturin M, Riva P, Sabelli C, Arici B, Portolani N, Giulini SM, Barlati S and De Petro G. "MicroRNA-23b mediates urokinase and MET downmodulation and inhibits migration of human hepatocellular carcinoma cells." 2009 EMBO Molecular Medicine Workshop "Invasive growth: a genetic programme for stem cells and cancer" Torino, Italy, September 10-12, 2009.
- 31)** Salvi A, Sabelli C, Moncini S., Venturin M, Arici B, Riva P, Portolani N., Giulini SM, Barlati S and De Petro G. "MicroRNA-23b negatively regulates urokinase and c-met and inhibits migration of human hepatocellular carcinoma cells." RNAi Europe, Berlin (Germany), September 17-18, 2009.
- 32)** Salvi A., Sabelli C., Moncini S., Venturin M., Arici B., Riva P., Portolani N., Giulini S. M., De Petro G. e Barlati S. "Il microRNA-23b media la downmodulazione di urochinasi e met ed inibisce la migrazione di cellule umane derivate da epatocarcinoma cellulare." AIBG, Associazione Italiana di Biologia e Genetica, Palermo, Ottobre 2009.

33) Salvi A, Sabelli C, Moncini S, Venturin M, Portolani N, Giulini SM, Arici B, Barlati S, De Petro G .

“miR-23b regulates uPA and c-met expression and mediates inhibition of HCC cells migration and proliferation.”

51° Annual Meeting of the Italian Cancer Society (SIC: Società Italiana di Cancerologia) Sesto San Giovanni Milano, Novembre 23-26, 2009.

34) Moncini S, Salvi A., Venturin M., De Petro G., Barlati S., Riva P.

“Regulation of CDK5R1 gene expression by miR-103/107.”

FISV 2009 Riva del Garda (TN) 23-25 settembre, 2009.

35) Salvi A, Sabelli C, Moncini S, Venturin M, Arici B, Riva P, Portolani N, Giulini S M, Barlati S and De Petro G.

“miR-23b down-regulates urokinase and c-met expression and inhibits migration of human hepatocellular carcinoma cells.”

MacS Symposium, Bologna, 1° dicembre 2009

36) A. Salvi, E. Abeni, N. Portolani, S. Barlati, G. De Petro.

“The analysis of HCC-cell specific miRs reveals one novel human miR and miR-21, miR-24 and miR-27a differential expression in cirrhotic/non-cirrhotic HCC”. XIII Congresso Nazionale Associazione Italiana di Biologia e Genetica Generale e Molecolare (AIBG), Padova, 30 settembre-01 ottobre 2011.

37) E. Abeni, A. Salvi, N. Portolani, S. Barlati, G. De Petro.

“The study of HCC-cell specific miRs reveals one novel human miR and miR-21, miR-24 and miR-27a differential expression in HCC”. Congresso Nazionale dell’Associazione Biologia Cellulare e Differenziamento (ABCD), Ravenna, 8-10 settembre 2011.

38) A. Petrelli, A. Perra, K. Schernhuber, A. Salvi, C. Migliore, E. Ghiso, A. Benetti, S. Barlati, G. M. Ledda-Columbano, N. Portolani, G. De Petro, A. Columbano, S. Giordano.

“Sequential analysis of multistage hepatocarcinogenesis reveals that miR-100 and PLK-1 dysregulation is an early event maintained along tumor progression”.

53° Congresso dell’Associazione Italiana di Cancerologia (SIC), Torino, 19-22 ottobre, 2011.

39) A. Salvi, E. Abeni, I. Conde, B. Arici, S. Barlati, G. De Petro. “miR-24, miR-27a e miR-193a nell’HCC: potenzialità prognostiche e terapeutiche”. AIBG (Associazione Italiana di Biologia e Genetica Generale e Molecolare) Workshop “miRNAs and long ncRNAs in physiology and/or pathology”. Santa Margherita Ligure, Italy. 2 June 2012. p.7

40) E. Abeni, A. Salvi, N. Portolani, S. Barlati, G. De Petro.

“Differential expression of miR-24 and miR-27a in cirrhotic/non cirrhotic HCC”

CNBXI (XI Congresso Nazionale delle Biotecnologie), Varese, 27-29 giugno 2012.

41) A. Salvi, I. Conde, E. Abeni, B. Arici, N. Portolani, S. Barlati, G. De Petro.

“miR-193a sensitizes hepatocellular carcinoma cells to Sorafenib and impairs their aggressive properties”. XIV Congress AIBG, Assisi (PG), 28-29 settembre 2012.

- 42)** A. Salvi, I. Conde, E. Abeni, B. Arici, N. Portolani, S. Barlati, G. De Petro.
“The combined use of miR-193a and sorafenib displays *in vitro* anticancer effects in hepatocellular carcinoma”. The 4th EMBO Meeting, Nizza (FR). 22-25 September 2012.
- 43)** G. Piovani, C. Magri, G. Savio, M. Traversa, A. Salvi, G. De Petro, S. Barlati.
“Genes and miRNAs in mental retardation patients with cryptic chromosome imbalances detected by SNP-based array analysis”.
XIV Congresso AIBG (Associazione Italiana di Biologia e Genetica Generale e Molecolare), Assisi (PG), 28-29 Settembre 2012.
- 44)** A. Salvi, E. Abeni, I. Conde, I. Grossi, B. Arici, N. Portolani, S. Barlati, G. De Petro.
“microRNAs and human hepatocellular carcinoma”. Non-coding RNA, epigenetics and transgenerational inheritance 2013. Churchill College, Cambridge, UK, 11-12 aprile 2013.
- 45)** A. Salvi, V. Cinquina, N. Chiarelli, M. Ritelli, N. Zoppi, G. De Petro, M. Colombi.
“Does miR-338, a putative negative regulator of the facilitative glucose transporter 10 (GLUT10), play a role in arterial tortuosity syndrome?”
microRNA: from basic research to therapeutic applications, Ferrara, 16-17 settembre 2013.
- 46)** A. Salvi, S. Scuri, L. Ferrari, B. Arici, E. Abeni, I. Bongarzone, M. De Bortoli, N. Portolani, S. Barlati, G. De Petro.
“LASP-1 directly interacts with vimentin and its expression stratifies patients affected by human hepatocellular carcinoma”. XV Congresso AIBG, Arcavacata di Rende (CS), 27-28 settembre 2013.
- 47)** Salvi A, Abeni E, Conde I, Grossi I, Ferrari L, Arici B, Barlati S, Portolani N, De Petro G. MicroRNAs as biomarkers of hepatocellular carcinoma and molecular targeted therapeutics with sorafenib. 9th Annual Oxford RNAi Conference: Short and Long non-coding RNAs; 25-27 Marzo 2014, Oxford, UK.
- 48)** Grossi I, Salvi A, Conde I, Abeni E, Arici B, Portolani N, Barlati S, De Petro G. microRNA-193a negatively regulates urokinase and in combination with Sorafenib impairs the aggressive properties of HCC cells. 56th Annual Meeting of the Italian Cancer Society (SIC): Dangerous liaisons translating cancer biology into better patients management; 11-13 Settembre 2014, Ferrara.
- 49)** Salvi A, Bongarzone I, Ferrari L, Abeni E, Arici B, De Bortoli M, Scuri S, Bonini D, Grossi I, De Petro G. Vimentin is a new molecular partner of LASP-1 in human hepatocellular carcinoma cells. EACR, AACR, SIC conference: Anticancer drug action and drug resistance: from Cancer Biology to the Clinic; 20-23 Giugno 2015, Firenze.
- 50)** Grossi I, Salvi A, Arici B, Portolani N, De Petro G. The down-modulation of miR-23b in hepatocellular carcinoma is mediated by DNA methylation. EACR, AACR, SIC conference: Anticancer drug action and drug resistance: from Cancer Biology to the Clinic; 20-23 Giugno 2015, Firenze.
- 51)** A. Salvi, I. Bongarzone, L. Ferrari, E. Abeni, B. Arici, M. De Bortoli, S. Scuri, D. Bonini, I. Grossi, G. De Petro. Vimentin is a new molecular partner of LASP-1 in human hepatocellular

carcinoma cells. EACR-AACR-SIC Special Conference 2015, Florence, Italy. 20-23 June 2015. p.148-149

52) Salvi A, Bongarzone I, Ferrari L, Abeni E, Arici B, De Bortoli M, Scuri S, Bonini D, Grossi I, Benetti A, Baiocchi G, Portolani N, De Petro G. Lasp-1 overexpression reveals vimentin as its new molecular partner in human hepatocellular carcinoma cells. ILCA 2015 – The International Liver Cancer Association's 9th Annual Conference; 4-6 Settembre 2015, Parigi, FR.

53) Salvi A, Abeni E, Grossi I, Ferrari L, Arici B, Gardella R, Ferraboli S, Portolani N, De Petro G. microRNA-23b and 193a as biomarkers and therapeutic tools of hepatocellular carcinoma in combination with sorafenib. ILCA 2015 – The International Liver Cancer Association's 9th Annual Conference; 4-6 Settembre 2015, Parigi, FR.

54) Grossi I, Salvi A, Arici B, Portolani N, De Petro G. The Mir-23B downmodulation in HCC is mediated by DNA methylation. ILCA 2015 – The International Liver Cancer Association's 9th Annual Conference; 4-6 Settembre 2015, Parigi, FR.

55) E. Abeni, A. Salvi, M. Traversa, B. Arici, G. De Petro. Treatment of hcc cells with sorafenib induced variations in the profile of the cell methylome. ILCA 2015 - The International Liver Cancer Association's 9th Annual Conference, Paris, France. 4-6 September 2015. p.47-48

56) E. Abeni, A. Salvi, M. Traversa, B. Arici, G. De Petro. Study of the methylome profile in HCC cells treated with sorafenib. XXIV Convegno Internazionale, Attualità e Prospettive in Epatologia, Padova, Italy. 18-19 June 2015

57) A. Radeghieri, G. Savio, A. Zendrini, G. Di Noto, P. Bergese, A. Salvi, G. Piovani. Cultured human amniocytes express HTERT, which is distributed between nucleus and cytoplasm and is secreted in extracellular vesicles. XVII Congresso Nazionale AIBG; 30 Settembre - 1 Ottobre 2016, Cagliari, I.

58) Grossi I, Faranda T, Abeni E, Arici B, Gardella R, Portolani N, De Petro G, Salvi A. DNA methylation is involved in the regulation of miR-23b and miR-193a expression in human hepatocellular carcinoma. XVII Congresso Nazionale AIBG; 30 Settembre - 1 Ottobre 2016, Cagliari, I.

59) L. Bocchio Chiavetto,, E. Maffioletti, C. Maj, M. Gennarelli, A. Salvi, I. Conde Martin, G. De Petro. Effects of the antidepressant drug escitalopram on the expression of microRNAs and their target genes: an in vitro study. XVII Congresso Nazionale AIBG; 30 Settembre - 1 Ottobre 2016, Cagliari, I.

60) Grossi I, Arici B, Abeni E, Faranda T, Ferraboli S, Portolani N, De Petro G, Salvi A. The role of microRNA-23b and microRNA-193a in human hepatocellular carcinoma toward a biological and clinical significance. Liver Gymnasium 3 - Convegno di Epatologia; 22 Settembre 2016, Padova, I.

61) Grossi I, Arici B, Portolani N, De Petro G, Salvi A. MicroRNA-23b and microRNA-193a as molecular biomarkers and responsive targets in human hepatocellular carcinoma. 5th Heidelberg Forum for Young Life Scientists (HFYLS), 8-9 Giugno 2017, Heidelberg, GE. p.32

62) Grossi I, Faranda T, Arici B, Portolani N, De Petro G, Salvi A. DNA methylation impairs microRNA-23b expression in human hepatocellular carcinoma. Chromatin and Epigenetics: From Mechanisms to Function conference, 5-7 Aprile 2017, Monaco, GE.

63) A Salvi, E Abeni, E Marchina, m Traversa, T Faranda, B Arici, G De Petro – “Sorafenib mediates genome-wide variations of promoter CpG island methylation in HCC cells” - Chromatin and epigenetics: from mechanism to function, Helmholtz Zentrum München, 05 - 07 aprile 2017

64) T Faranda, G De Petro, A Salvi – “miRNAs and lncRNAs as molecular biomarkers of response to Sorafenib in human hepatocellular carcinoma cells” - EACR-AACR-SIC Firenze, 24-27 giugno 2017.

65) De Petro G, Grossi I, Faranda T, Arici B, Portolani N, Salvi A. DNA methylation limits microRNA-23b expression in human hepatocellular carcinoma. ABCD congress, 21-23 Settembre 2017, Bologna.

Affiliazione a società scientifiche:

Membro dell'Associazione Italiana di Biologia e Genetica Generale e Molecolare (AIBG)

Membro dell'European Association of Cancer Research (EACR)

Membro della Società Italiana di Cancerologia (SIC)

Valutatore di Progetti di Ricerca Nazionali:

PRIN 2010-2011

PRIN 2012

Futuro in Ricerca 2013

Attività di referee per interviste internazionali:

Oncotarget

Oncology letters

International Journal of Oncology

Chemotherapy

Tumor biology

b) ATTIVITA' DIDATTICA:

ATTIVITÀ ISTITUZIONALI:

Membro della commissione per i test di ammissione ai CDS Professioni Sanitarie, UniBS.

a.a. 2011-2012

a.a. 2012-2013

ATTIVITA' DIDATTICA FRONTALE:

a.a. 2011-2012:

Titolare del modulo Biologia del C.I Scienze biomediche, Corso di Laurea in Assistenza Sanitaria, Facoltà di Medicina e Chirurgia, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia del C.I Scienze biomediche, C.L. in Assistenza Sanitaria, Facoltà di Medicina e Chirurgia, UniBS-sede di Cremona.

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Facoltà di Medicina e Chirurgia, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Facoltà di Medicina e Chirurgia, UniBS-sede di Mantova.

Titolare del modulo Biologia Applicata del C.I. Struttura e funzioni delle biomolecole del Corso di Laurea in Tecniche di Radiologia Medica, per immagini e radioterapia, Facoltà di Medicina e Chirurgia, UniBS-sede di Mantova.

a.a. 2012-2013

Titolare del modulo Biologia del C.I Scienze biomediche, Corso di Laurea in Assistenza Sanitaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, UniBS-sede di Mantova.

Titolare del modulo Biologia Applicata del C.I. Struttura e funzioni delle biomolecole del Corso di Laurea in Tecniche di Radiologia Medica, per immagini e radioterapia, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS-sede di Mantova.

a.a 2013-2014

Ottobre 2014: Lezioni in inglese per gli studenti del Dottorato di Ricerca in Genetica Molecolare, Biotecnologie e Medicina Sperimentale: "Epigenetic regulation of microRNA".

Titolare del modulo Genetica Generale e Molecolare del C.I. Biologia Applicata, Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS.

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, UniBS-sede di Mantova.

Titolare del modulo Biologia del C.I. Scienze biomediche, Corso di Laurea in Assistenza Sanitaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia Applicata del C.I. Struttura e funzioni delle biomolecole del Corso di Laurea in Tecniche di Radiologia Medica, per immagini e radioterapia, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS-sede di Mantova.

a.a. 2014-2015

Titolare del modulo Genetica Generale e Molecolare del C.I. Biologia Applicata, Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, UniBS-sede di Mantova.

Titolare del modulo Biologia del C.I. Scienze biomediche, Corso di Laurea in Assistenza Sanitaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia Applicata del C.I. Struttura e funzioni delle biomolecole del Corso di Laurea in Tecniche di Radiologia Medica, per immagini e radioterapia, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS-sede di Mantova.

a.a. 2015-2016

Titolare del modulo Genetica Generale e Molecolare del C.I. Biologia Applicata, Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia del C.I. Scienze biomediche, Corso di Laurea in Assistenza Sanitaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Genetica Medica del C.I. Le basi molecolari della vita, Corso di Laurea in Infermieristica, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS- sede di Desenzano (BS)

a.a. 2016-2017

Titolare del modulo Genetica Generale e Molecolare del C.I. Biologia Applicata, Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia del C.I Scienze biomediche, Corso di Laurea in Assistenza Sanitaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS- sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia Applicata, del C.I. Le basi molecolari della vita, Corso di Laurea in Infermieristica, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS-sede di Desenzano (BS)

a.a. 2017-2018

Titolare del modulo Genetica Generale e Molecolare del C.I. Biologia Applicata, Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, UniBS-sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia e Genetica del C.I. Scienze propedeutiche fisiche, Corso di Laurea in Fisioterapia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, UniBS-sede di Mantova.

Titolare del modulo Biologia del C.I Scienze biomediche, Corso di Laurea in Assistenza Sanitaria, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS- sede di Brescia.

Titolare del modulo Biologia Applicata, del C.I. Le basi molecolari della vita, Corso di Laurea in Infermieristica, Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Scienze Radiologiche e Sanità Pubblica, UniBS-sede di Desenzano (BS)

CORRELATORE DI TESI SPERIMENTALI:

1) Correlatore della Tesi di Laurea in Biotecnologie, Università degli Studi di Brescia:

“Silenziamiento genico mediante espressione stabile di siRNA”

Tesi di Laurea di Alice Squassina a.a.2004/2005

2) Correlatore della Tesi di Laurea in Biotecnologie (vecchio ordinamento), Università degli Studi di Milano Bicocca:

“Utilizzo della tecnologia *RNA interference* per il silenziamento di geni ad interesse terapeutico, overespressi nell’epatocarcinoma cellulare umano”
Tesi di Laurea di Giacomo Tampella a.a. 2005/2006

3) Correlatore della Tesi di Laurea in Tecniche di Laboratorio Biomedico, Università degli Studi di Brescia:

“Procedure di validazione di siRNA *in vitro*”
Tesi di Veronica Minelli a.a. 2005-2006

4) Correlatore della Tesi di Laurea Magistrale in Biologia molecolare della cellula, Università degli Studi di Milano: “Il silenziamento genico di uPA e c-met, mediante tecnologia RNAi, in cellule derivate da epatocarcinoma cellulare umano, genera una down-modulazione delle proteine target e attivazione di apoptosi in cloni cellulari selezionati”

Tesi di Andrea Raccagni a.a. 2005-2006

5) Correlatore della Tesi di Laurea Specialistica in Biotecnologie Mediche, Università degli Studi di Brescia: “Analisi del proteoma di cellule tumorali umane in seguito al silenziamento di urochinasi mediante RNAi”

Tesi di Alice Squassina a.a. 2006-2007

6) Correlatore della Tesi di Laurea triennale in Biotecnologie, Università degli Studi di Brescia: “Studio di funzione di urochinasi e LASP-1 in cellule tumorali umane: overespressione genica plasmide-mediata ed effetti biologici”

Tesi di Edoardo Abeni, a.a. 2007/2008

7) Correlatore della Tesi di Laurea triennale in Biotecnologie, Università degli Studi di Brescia: “Studio di funzione di LASP-1 in linee cellulari umane: overespressione ectopica plasmide-mediata di LASP-1 e dei domini LIM ed SH3”.

Tesi di Emanuele Bignardi, a.a. 2008/2009

8) Correlatore della Tesi di Laurea Triennale in Scienze Biologiche, Università degli Studi di Milano: “Predizione e validazione di microRNA per urochinasi ed il suo recettore in cellule derivate da epatocarcinoma cellulare umano”.

Tesi di Laurea di Elisa Tonoli.

9) Correlatore della Tesi Libreria d’espressione di piccoli RNA per lo studio globale dei microRNA e l’identificazione di nuovi miRNA candidati mediante procedure computazionali. Tesi di Laurea Specialistica in Biotecnologie Mediche, UniBS, di Edoardo Abeni. *a.a. 2009-2010*

10) Correlatore della Tesi Validazione sperimentale del miR-193a come regolatore negativo di urochinasi in cellule tumorali umane. Tesi di Laurea Triennale in Biotecnologie, UniBS, di Ilaria Grossi. *a.a. 2010-2011*

11) Correlatore della Tesi Caratterizzazione genetica di agenesie dentali ereditarie e sporadiche: ricerca di mutazioni dei geni PAX9 e MSX1. Tesi di Laurea Specialistica in Odontoiatria e Protesi Dentaria, UniBS, di Eleonora Contini. *a.a. 2011-2012*

12) Correlatore della Tesi Carcinoma mucinoso e lesioni border-line dell’ovaio: aspetti prognostici clinico-patologici. Tesi di Laurea in Medicina e Chirurgia, UniBS, di Giulia Cusmano. *a.a. 2011-2012*:

RELATORE DI TESI SPERIMENTALI:

- 1) Regolazione epigenetica dei miR-193a e miR-23b nell'epatocarcinoma cellulare umano. Tesi di Laurea Specialistica in Biotecnologie Mediche di Ilaria Grossi. *a.a. 2012-2013*
- 2) Diagnosi molecolare e identificazione di geni malattia mediante sequenziamento diretto e whole exome sequencing nell'agenesia dentale non-sindromica. Tesi di Laurea Magistrale in Biotecnologie Mediche di Lia Ferrari. *a.a. 2014-2015*
- 3) L'inibitore multi-chinasico sorafenib media la down-modulazione di MET e inibisce la proliferazione di cellule di carcinoma mammario. Tesi di Laurea in Biotecnologie di Silvia Podavini. *a.a. 2015-2016*
- 4) miRNA and lncRNA as molecular biomarkers of response to sorafenib in human cancer cells. Tesi di dottorato in Genetica molecolare, biotecnologie e medicina sperimentale, XXX ciclo della Dott.ssa Teresa Faranda. *a.a. 2016-2017.*

MEMBRO DEL COLLEGIO DOCENTI DI DOTTORATI DI RICERCA:

Dottorato di Ricerca in Genetica Molecolare applicata alle Scienze Mediche, UniBS (a.a 2011-2012, XXVII ciclo; 2012-2013, XXVIII ciclo)

Dottorato di Ricerca in Genetica Molecolare, Biotecnologie e Medicina Sperimentale, UniBS (a.a. 2013-2014, XXIX ciclo ; **ad oggi**).

Dottorato di Ricerca in Precision Medicine, UniBS (a.a. 2018-2019, XXXIV ciclo).

ATTIVITÀ DI TUTORAGGIO:

Attività di Tutor presso il Dip. di Medicina Molecolare e Traslazionale per lo stage di studenti degli Istituti di Istruzione Secondaria Liceo Scientifico Leonardo, Calini e Coperinico (BS) e Istituto di Istruzione Superiore C. Marzoli (Palazzolo S/O, BS).

Lezioni di orientamento agli studi universitari presso liceo classico Arnaldo, Brescia

2018: Accademia dei Lincei & UniBS: Corso di aggiornamento per docenti di Scienze delle scuole secondarie bresciane.

In fede,
29/05/2018

Alessandro Salvi