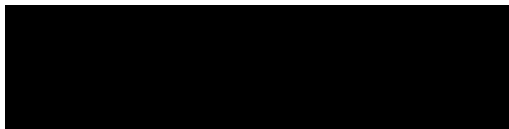



CURRICULUM VITAE

Andrea Rasola

Data e luogo di nascita:
Stato civile:
Cittadinanza:



Posizione: Professore Associato, SSD BIO/13, Biologia applicata
Dipartimento di Scienze Biomediche
Università degli Studi di Padova
Via Ugo Bassi 58/B
35131 Padova
Tel: 049-8276062
Fax.: 049-8276361
E-mail: andrea.rasola@unipd.it
PEC: andrea.rasola@pec.it
<https://twitter.com/arasola>
C.F.: 

TITOLI DI STUDIO

Laurea in Scienze Biologiche conseguita il 6.3.1991 all'Università di Genova (voto 110/110 e lode)
Dottorato di Ricerca in Genetica Umana conseguito il 19.3.1996 all'Università di Torino
Specializzazione in Genetica Applicata conseguita il 29.10.1998 all'Università di Pavia

ESPERIENZE PROFESSIONALI

1989-1991 Internato nel laboratorio di Genetica Molecolare dell'IRCCS Gaslini, Genova (Prof. G. Romeo direttore della ricerca).
1991-1995 Dottorato di Ricerca in Genetica Umana, laboratorio di Genetica Molecolare dell'IRCCS Gaslini, Genova (Prof. G. Romeo direttore della ricerca).
1996-1999 Esperienza post-dottorale nell'unità INSERM U364 di Nizza, Francia (Prof. B. Rossi direttore della ricerca). Vincitore di un "Post Vert INSERM" (1996), di una borsa della "Fondation pour la Recherche Médicale" (1997) e di una borsa di studio "Sidaction" (1998).
1999-2005 Esperienza post-dottorale nell'Istituto per la Ricerca e la Cura del Cancro IRCCS di Candiolo, Torino (Prof. Paolo M. Comoglio direttore della ricerca). Vincitore di una borsa dell'Istituto Superiore di Sanità finalizzata alla lotta all'AIDS (2000), di una borsa post-dottorale dell'Università di Torino (2002) e di una borsa post-dottorale della Regione Piemonte (2004).
2005-2018 Ricercatore presso il Dipartimento di Scienze Biomediche dell'Università di Padova (SSD MED/04, Patologia Generale). Abilitazione Scientifica Nazionale per i settori concorsuali: 05/F1 Biologia Applicata, prima e seconda fascia (26/07/2017); 05/E1 Biochimica Generale, prima e seconda fascia (28/03/2018); 06/A2 Patologia Generale e Patologia Clinica, prima e seconda fascia (09/04/2018).
Dal 2018 Professore Associato presso il Dipartimento di Scienze Biomediche dell'Università di Padova (SSD BIO/13, Biologia Applicata).

ATTIVITA' DIDATTICA

- 1991-1995 Esercitazioni ed esami del corso di **Genetica Umana e Molecolare** della Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università di Genova.
- 2006-2009 Attività di **tutorato** per la classe di Scienze Naturali della Scuola Galileiana di Studi Superiori dell'Università di Padova (v. documento allegato).
- dal 2006 Attività didattica svolta nell'Università di Padova per i seguenti insegnamenti:

Patologia Generale nel corso di Laurea per Tecnici di Radiologia Medica per Immagini e Radioterapia (2006-oggi, sedi di Padova e Rovigo; 1 CFU/corso, totale **16 CFU**), nel corso di Laurea per Tecnici di Laboratorio Biomedico (2006-2016, sedi di Padova e Vicenza; 4 CFU/corso, totale **48 CFU**), nel corso di Laurea per Tecnici di Laboratorio Biomedico Percorso Straordinario (2011, sede di Padova, **2 CFU**), nel corso di Laurea di Fisioterapia (2009-2012, sede di Venezia; 4 CFU/corso, totale **16 CFU**), nel corso di Laurea di Infermieristica (2011-oggi, sedi di Rovigo e di Padova; 4 CFU/corso, totale **44 CFU**);

Fisiologia nel corso di Laurea per Tecnici di Radiologia Medica per Immagini e Radioterapia (2015-2016, sede di Vicenza; 2 CFU/corso, totale **4 CFU**);

Biologia Applicata nel corso di Laurea per Tecnici di Radiologia Medica per Immagini e Radioterapia (2019-oggi, sede di Padova; 1 CFU/corso, totale **4 CFU**);

Oncologia nel corso di Laurea di Infermieristica (2016 e 2017, sede di Padova; 2 CFU/corso, totale **4 CFU**);

Patologia Molecolare nella classe di Scienze Naturali della Scuola Galileiana di Studi Superiori (2008, sede di Padova; **3 CFU**);

Oncologia nel corso di Patologia e Fisiopatologia Generale della Laurea Specialistica in Medicina e Chirurgia (2018-oggi, sede di Padova; 4 CFU/corso, totale **20 CFU**);

esercitazioni di **Istopatologia** nel corso integrato di Patologia e Fisiopatologia Generale, corso di Laurea specialistica in Medicina e Chirurgia (2007-2016);

Patologia Generale nelle Scuole di Specialità di Medicina Interna (2007-2008) e di **Patologia Clinica** (2013) dell'Università di Padova.

Supervisore in **26 lavori di tesi sperimentale** per lauree triennali e magistrali (4 dell'Università di Torino e 22 dell'Università di Padova, due dei quali attualmente in svolgimento).

Supervisore o co-supervisore in **9 progetti di Dottorato di Ricerca** (1 all'Università di Torino, corso di Oncologia Umana, e 8 all'Università di Padova, corso di Scienze Biomediche, uno dei quali attualmente in svolgimento). Componente del **Collegio della Scuola di Dottorato** in Scienze Biomediche Sperimentali, poi Scienze Biomediche, dell'Università di Padova dalla sua istituzione (a. a. 2014/2015; v. documento allegato).

Valutatore in **commissioni di dottorato** delle Università di Oxford, Ginevra, Helsinki, Padova, Cagliari, Udine, Verona e Bologna.

ATTIVITA' DI RICERCA

- 1991-1996 **Caratterizzazione** biofisica ed elettrofisiologica **di canali ionici e di trasportatori** in cellule epiteliali, con particolare riguardo alle alterazioni fisiopatologiche responsabili della fibrosi cistica e ai meccanismi di regolazione del volume cellulare (Rasola et al, 1992; Rasola et al, 1994); sequenziamento ed identificazione funzionale di un trasportatore di osmoliti (Rasola et al, 1995).
- 1996-2001 **Caratterizzazione** degli effetti biochimici conseguenti all'espressione **della proteina Nef del virus HIV** in modelli di linfociti T (Zegarra-Moran, Rasola et al, 1999; Rasola et al, 2001).
- 1999-2006 **Analisi della modulazione del processo di morte cellulare in modelli neoplastici**, focalizzata sulle interazioni funzionali fra l'induzione di vie trasduzionali oncogeniche e il trattamento con chemioterapici in modelli di carcinoma coloretale ed ovarico (Rasola et al, 1999; Gramaglia et al, 2004; Rasola et al, 2004; Coltella, Rasola et al, 2006; Fassetta et al, 2006; Rasola et al, 2007).
- Dal 2006 L'attività di ricerca del mio gruppo si è concentrata sul **ruolo svolto dai mitocondri nella induzione di processi biologici pro-neoplastici**, in particolar modo resistenza all'induzione della morte cellulare e alterazioni metaboliche.

Una prima linea sperimentale ha portato alla scoperta che **chinasi disregolate in modelli tumorali** quali ERK e GSK3beta sono localizzate anche **nei mitocondri**, ove **controllano la sopravvivenza** nelle condizioni di stress incontrate dalle cellule durante la crescita della massa tumorale. Il nostro lavoro ha messo in luce in maniera originale meccanismi di regolazione ERK/GSK3beta-dipendenti del poro di transizione di permeabilità (PTP) mitocondriale, un canale la cui apertura causa la morte della cellula (Rasola et al, 2010; Chiara et al, 2012; Chiara et al, 2013). Questi lavori hanno svelato la presenza di complessi multimolecolari composti da chinasi e sciaperoni che agiscono da regolatori fini dell'apertura del PTP, connettendolo funzionalmente con le condizioni ambientali in cui si trova la cellula. La recente identificazione della struttura molecolare del PTP compiuta da Paolo Bernardi, con il quale collaboriamo, ha permesso al mio gruppo di dimostrare che lo sciaperone pro-neoplastico TRAP1 agisce da inibitore dell'apertura del poro, contrastando la funzione attivatoria dell'isomerasi ciclofilina D (CyPD) e proteggendo le cellule tumorali dall'apoptosi (Cannino et al, 2022).

Lo **studio dello sciaperone mitocondriale TRAP1** ha costituito negli ultimi dieci anni l'asse centrale delle investigazioni del nostro gruppo. Il nostro lavoro è stato il primo ad identificare una funzione metabolica pro-neoplastica di uno sciaperone, mostrando come TRAP1 induca la stabilizzazione pseudoipossica del fattore di trascrizione HIF1 alfa attraverso l'inibizione della succinato deidrogenasi (SDH) e il conseguente aumento del succinato (Sciacovelli et al, 2013). Queste osservazioni hanno dato il via ad un nuovo ambito di ricerca, nel quale stiamo chiarendo con sempre maggior dettaglio gli interattori e le funzioni biochimiche di TRAP1 (Guzzo et al, 2014; Rizza et al 2016; Laquatra et al, 2021; il già citato Cannino et al, 2022), integrandone l'attività con vie di trasduzione del segnale oncogeniche (Rizza et al, 2016; Masgras et al, 2017; Faienza et al, 2020) in diversi modelli tumorali, fra i quali il carcinoma epatocellulare (Kowalik et al, 2016) e soprattutto le neoplasie associate alla sindrome genetica neurofibromatosi di tipo I (il già citato Masgras et al, 2017;

Masgras et al, 2022). Tali ricerche stanno mostrando con sempre maggior chiarezza come TRAP1 eserciti un ruolo centrale nella progressione di vari modelli tumorali, il che ci ha spinto ad utilizzare sofisticati approcci di dinamica molecolare per identificare regioni della proteina che potessero essere bersagliate da inibitori allosterici selettivi, che sono stati identificati e caratterizzati, mostrando la capacità di inibire la tumorigenesi in saggi *in vitro* (Sanchez-Martin et al, Cell Rep 2020; Sanchez-Martin et al, Antioxid Redox Signal, 2020; Triveri et al, 2022), e sono attualmente in fase di studio in modelli animali di crescita tumorale. Nell'insieme questi lavori hanno reso il nostro gruppo un punto di riferimento internazionalmente riconosciuto per lo studio delle funzioni metaboliche pro-neoplastiche di TRAP1, come attestato dalle numerose review su riviste di primo piano nel panorama scientifico (Rasola et al, 2014; Serapian et al, 2021; Masgras et al, 2021).

In parallelo il nostro gruppo ha studiato ***l'associazione di varie chinasi alla membrana esterna mitocondriale, con funzione di protezione dalla morte cellulare.*** Fra queste, un complesso contenente Src e DMPK, la chinasi mutata nella distrofia miotonica (Pantic et al, 2013), e l'isozima 2 dell'esochinasi (HK2), il cui distacco dai mitocondri induce una rapida apoptosi in vari tipi di cellule tumorali (Chiara et al, 2008, Masgras et al, 2012). Abbiamo chiarito come HK2 si associ ai punti di contatto fra mitocondri e reticolo endoplasmico, detti MAM (mitochondria-associated membranes), in diversi modelli tumorali, mostrando come il distacco dalle MAM induca una rapida e massiva morte delle cellule neoplastiche causata da un afflusso disregolato di Ca^{2+} nei mitocondri (Ciscato et al, 2020). Abbiamo concepito e sintetizzato un peptide modulare in grado di provocare questo spiazzamento di HK2 selettivamente in cellule tumorali, sia *in vitro* che *in vivo*. Questo peptide è stato brevettato ed è attualmente allo studio un suo potenziale sviluppo come chemioterapico.

Nell'insieme, il lavoro del nostro gruppo nell'ultima quindicina di anni ha contribuito ad integrare le funzioni mitocondriali delle cellule tumorali, in particolar modo quelle bioenergetiche e di risposta a stress pro-apoptotici, nel quadro più generale delle disregolazioni biochimiche che avvengono durante la progressione neoplastica, aprendo la strada a potenziali strategie chemioterapiche innovative.

Le linee di ricerca attuali del gruppo sono concentrate su:

- ampliamento della comprensione degli effetti biochimici di TRAP1 nella cellula tumorale, con particolare riguardo al controllo del metabolismo degli amminoacidi e alla conseguente regolazione dell'equilibrio redox e del potenziale invasivo cellulare, cruciali per la progressione neoplastica;
- studio delle interazioni metaboliche fra cellula tumorale e cellule del microambiente in modelli *in vivo* di tumori associati alla neurofibromatosi di tipo 1;
- una più completa caratterizzazione delle funzioni biologiche della frazione di HK2 associata ai mitocondri,
- un ulteriore sviluppo degli inibitori di TRAP1 e dei peptidi diretti verso HK2.

ATTIVITA' EDITORIALE E DI REVISORE

Associate Editor di Cells, Mitochondria Section.

Review Editor di Frontiers in Physiology, Mitochondrial Research Section.

Co-editor del Research Topic “Redox and Metabolic Circuits in Cancer” di Frontiers in Oncology.

Revisore per varie **riviste internazionali**, fra cui Cancer Research, Cell Death and Differentiation, Cell Death and Disease, Cell Reports, EMBO Reports, Proceedings of the National Academy of Sciences, USA, FASEB Journal, BBA Bioenergetics, BMC Cancer, BMC Biology, Journal of the National Cancer Institute, FEBS Journal, Journal of Biological Chemistry, Journal of Cell Biology, Journal of Cell Physiology, Journal of Cell Science, Journal of Physiology, Oncogene, Oncotarget, Science Signalling, American Journal of Pathology, Molecular Cancer, Frontiers in Oncology, Molecular Cancer Therapeutics, Seminars in Cell and Developmental Biology, Antioxidants, Cells.

Revisore per progetti di ricerca sottoposti ad **organizzazioni scientifiche internazionali**, fra cui:

- Wellcome Trust UK
- Wellcome Trust India Alliance
- Institut National du Cancer (INCA), Francia
- Austrian Science Fund
- National Science Center (NCN), Polonia
- Universidad Complutense, Madrid, Spagna.

PUBBLICAZIONI (ORCID ID 0000-0003-4522-3008)

Autore di 81 pubblicazioni su riviste internazionali *peer-reviewed*, per un *impact factor* complessivo di 712.604 ed un *impact factor* medio di 8.94 (dati <https://jcr.clarivate.com> relativi all'anno 2021); di queste, 45 pubblicazioni come autore attivo (primo/ultimo/*corresponding*), per un *impact factor* complessivo di 361.383 ed un *impact factor* medio di 8.03 (dati <https://jcr.clarivate.com> relativi all'anno 2021); 38 pubblicazioni come *corresponding author*.

Parametri bibliometrici (al 10.07.2023):

Google Scholar (<https://scholar.google.it>):

6883 citazioni

h index: 43

Scopus (<https://www.scopus.com>):

5264 citazioni

h index: 41

Lista delle pubblicazioni su riviste internazionali peer-reviewed

- 1) Galiotta LJV, **Rasola A**, Barone V, Gruenert DC, Romeo G (1991) A forskolin and verapamil sensitive K⁺ current in human tracheal cells. **Biochem Biophys Res Commun** 179(3):1155-1160. IF 3.322
- 2) Galiotta LJV, **Rasola A**, Rugolo M, Zottini M, Mastrocola T, Gruenert DC, Romeo G (1992) Extracellular 2-chloroadenosine and ATP stimulate volume sensitive Cl⁻ current and calcium mobilization in human tracheal 9HTEo- cells. **FEBS Lett** 304(1):61-65. IF 3.864

- 3) **Rasola A**, Galiotta LJV, Gruenert DC, Romeo G (1992) Ionic selectivity of volume-sensitive currents in human epithelial cells. **Biochim Biophys Acta** 1139:319-323. IF 4.428
- 4) Rugolo M, Mastrocola T, Whorle C, **Rasola A**, Gruenert DC, Romeo G, Galiotta LJV (1993) ATP and A₁ adenosine receptor agonists mobilize intracellular calcium and activate K⁺ and Cl⁻ currents in normal and cystic fibrosis airway epithelial cells. **J Biol Chem** 268:24779-24784. IF 5.485
- 5) **Rasola A**, Galiotta LJV, Gruenert DC, Romeo G (1994) Volume-sensitive chloride currents in four epithelial cell lines are not directly correlated to the expression of the MDR-1 gene. **J Biol Chem** 269:1432-1436. IF 5.485
- 6) **Rasola A**, Galiotta LJV, Barone V, Romeo G, Bagnasco S (1995) Molecular cloning and functional characterization of a GABA/betaine transporter from human kidney. **FEBS Lett** 373:229-233. IF 3.864
- 7) **Rasola A**, Farahi Far D, Hofman P, Rossi B (1999) Lack of internucleosomal DNA fragmentation is related to Cl⁻ efflux impairment in hematopoietic cell apoptosis. **FASEB J** 13:1711-1723. IF 5.834
- 8) Zegarar-Moran O*, **Rasola A***, Rugolo M, Porcelli AM, Rossi B, Galiotta LJV (1999) HIV-1 Nef expression inhibits the activity of a Ca²⁺-dependent K⁺ channel involved in the control of the resting potential in CEM lymphocytes. **J Immunol** 162:5359-5366. ***coauthorship**. IF 5.430
- 9) **Rasola A***, Gramaglia D, Boccaccio C, Comoglio PM (2001) Apoptosis enhancement by the HIV-1 Nef protein. **J Immunol** 166:81-88; ***corresponding author**. IF 5.430
- 10) **Rasola A***, Geuna M (2001) A flow cytometry assay simultaneously detects independent apoptotic parameters. **Cytometry** 45:151-157; ***corresponding author**. IF 4.714
- 11) Gramaglia D, Gentile A, Battaglia M, Ranzato L, Petronilli V, Fassetta M, Bernardi P, **Rasola A*** (2004) Apoptosis to necrosis switching downstream of apoptosome formation requires inhibition of both glycolysis and oxidative phosphorylation in a Bcl-X_L- and PKB/AKT-independent fashion. **Cell Death Differ** 11:342-353; ***corresponding author**. IF 12.073
- 12) **Rasola A***, Anguissola S, Ferrero N, Gramaglia D, Maffe A, Maggiore P, Comoglio PM, Di Renzo MF (2004) Hepatocyte Growth Factor sensitizes human ovarian carcinoma cell lines to paclitaxel and cisplatin. **Cancer Res** 64:1744-1750; ***corresponding author**. IF 13.312
- 13) Chiara F, Goumans MJ, Forsberg H, Ahgren A, **Rasola A**, Aspenstrom P, Wernstedt C, Hellberg C, Heldin CH, Heuchel R (2004) A Gain of function mutation in the activation loop of platelet-derived growth factor beta-receptor deregulates its kinase activity. **J Biol Chem** 279:42516-42527. IF 5.485
- 14) Coltella N*, **Rasola A***, Nano E, Bardella C, Fassetta M, Filigheddu N, Graziani A, Comoglio PM, Di Renzo MF (2006) p38 MAPK turns Hepatocyte Growth Factor to a death signal that commits ovarian cancer cells to chemotherapy-induced apoptosis. **Int J Cancer** 118:2981-2990; ***coauthorship**. IF 7.316
- 15) Fassetta M, D'Alessandro L, Coltella N, Di Renzo MF, **Rasola A*** (2006) Hepatocyte growth factor installs a survival platform for colorectal cancer cell invasive growth and overcomes p38 MAPK-mediated apoptosis. **Cell Signal** 18:1967-1976. ***corresponding author** IF 4.850
- 16) Olivero M, Ruggiero T, Saviozzi P, **Rasola A**, Coltella N, Crispi D, Di Cunto F, Calogero F, Di Renzo MF (2006) Genes regulated by Hepatocyte Growth Factor as targets to sensitize ovarian cancer cells to cisplatin. **Mol Cancer Ther** 5:1126-1135. IF 6.011
- 17) **Rasola A***, Fassetta M, De Bacco F, D'Alessandro L, Di Renzo MF, Comoglio PM (2007) A positive feedback loop between Hepatocyte Growth Factor Receptor and β -catenin sustains colorectal cancer cell invasive growth. **Oncogene** 26:1078-1087; ***corresponding author**. IF 8.756

- 18) **Rasola A***, Bernardi P (2007) The mitochondrial permeability transition pore and its involvement in cell death and in disease pathogenesis. **Apoptosis** 12:815-833; ***corresponding author**. IF 5.561
- 19) Bernardi P, **Rasola A** (2007) Calcium and cell death: the mitochondrial connection. **Calcium Signalling and Disease**, 481-506
- 20) Martin MG, Perga S, Trovò L, **Rasola A**, Holm P, Rantamäki T, Harkany T, Castrén E, Chiara F, Dotti CG (2008) Cholesterol Loss Enhances TrkB Signaling in Hippocampal Neurons Aging in Vitro. **Mol Biol Cell** 19:2101-2112. IF 3.612
- 21) Chiara F, Castellaro D, Marin O, Petronilli V, Brusilow WS, Juhaszova M, Sollott SJ, Forte M, Bernardi P, **Rasola A*** (2008) Hexokinase II Detachment from Mitochondria Triggers Apoptosis through the Permeability Transition Pore Independent of Voltage-Dependent Anion Channels. **PLoS ONE** 3:e1852; ***corresponding author**. IF: 3.752
- 22) Rigoni M, Paoli M, Milanese E, Caccin P, **Rasola A**, Bernardi P, Montecucco C (2008) Snake phospholipase A2 neurotoxins enter neurons, bind specifically to mitochondria and open their transition pores. **J Biol Chem** 283:34013-34020. IF 5.485
- 23) Wang X, Carlsson Y, Basso E, Zhu C, Rousset CI, **Rasola A**, Johansson BR, Blomgren K, Mallard C, Bernardi P, Forte MA, Hagberg H (2009) Developmental shift of Cyclophilin D contribution to hypoxic-ischemic brain injury. **J Neurosci** 29:2588-2596. IF 6.709
- 24) **Rasola A***, Sciacovelli M, Chiara F, Pantic B, Brusilow WS, Bernardi P (2010) Activation of mitochondrial ERK protects cancer cells from death through inhibition of the permeability transition. **Proc Natl Acad Sci USA** 107:726-731; ***corresponding author**. IF 10.700
- 25) **Rasola A***, Sciacovelli M, Pantic B, Bernardi P (2010) Signal transduction to the permeability transition pore. **FEBS Lett** 584:1989-1996; ***corresponding author**. IF 3.864
- 26) Martin MG, Trovò L, Perga S, Sadowska A, **Rasola A**, Chiara F, Dotti CG (2011) Cyp46-mediated cholesterol loss promotes survival in stressed hippocampal neurons. **Neurobiol Aging** 32:933-943. IF 5.133
- 27) Azzolin L, Antolini N, Calderan A, Ruzza P, Marin O, Mammi S, Bernardi P, **Rasola A*** (2011) Antamanide, a derivative of *Amanita phalloides*, is a novel inhibitor of the mitochondrial permeability transition pore. **PLoS ONE** 6:e16280; ***corresponding author**. IF: 3.752
- 28) Lembo Fazio L, Nigro G, Noël G, Rossi G, Chiara F, Tsilingiri K, Rescigno M, **Rasola A**, Bernardini ML (2011) Shigella-mediated epithelial cell death involves the intrinsic branch of apoptosis and Gadd45-alpha activity. **Cell Death and Disease** 2:e122. IF 9.696
- 29) **Rasola A***, Bernardi P (2011) Mitochondrial permeability transition in Ca(2+)-dependent apoptosis and necrosis. **Cell Calcium** 50:222-233; ***corresponding author**. IF 4.690
- 30) Jambekar AA, Palma E, Nicolosi L, **Rasola A**, Petronilli V, Chiara F, Bernardi P, Needleman R, Brusilow WS (2011) A glutamine synthetase inhibitor increases survival and decreases cytokine response in a mouse model of acute liver failure. **Liver Int** 31:1209-1221. IF 8.754
- 31) Masgras I, **Rasola A***, Bernardi P (2012) Induction of the permeability transition pore in cells depleted of mitochondrial DNA. **Biochim Biophys Acta** 1817:1860-1866; ***corresponding author**. IF 4.428
- 32) Chiara F, Gambalunga A, Sciacovelli M, Nicolli A, Ronconi L, Fregona D, Bernardi P, **Rasola A***, Trevisan A (2012) Chemotherapeutic induction of mitochondrial oxidative stress activates GSK-3 α/β and Bax, leading to permeability transition pore opening and tumor cell death. **Cell Death Dis** 3:e444 ***corresponding author**. IF 9.696
- 33) Chiara F, **Rasola A*** (2013) GSK-3 and mitochondria in cancer cells. **Front Oncol** 3:16; ***corresponding author**. IF 5.738
- 34) Sciacovelli M, Guzzo G, Morello V, Frezza C, Zheng L, Nannini N, Calabrese F, Laudiero G, Esposito F, Landriscina M, Defilippi P, Bernardi P, **Rasola A*** (2013) The mitochondrial

- chaperone TRAP1 promotes neoplastic growth by inhibiting succinate dehydrogenase. **Cell Metab** 17:988-999; ***corresponding author**. IF 31.373
- 35) Pantic B, Trevisan E, Citta A, Rigobello MP, Marin O, Bernardi P, Salvatori S, **Rasola A*** (2013) Myotonic dystrophy protein kinase (DMPK) prevents ROS-induced cell death by assembling a hexokinase II-Src complex on the mitochondrial surface. **Cell Death Dis** 4:e858; ***corresponding author**. IF 9.696
 - 36) Ciscato F, Sciacovelli M, Villano G, Turato C, Bernardi P, **Rasola A***, Pontisso P (2014) SERPINB3 protects from oxidative damage by chemotherapeutics through inhibition of mitochondrial respiratory Complex I. **Oncotarget** 5:2418-2427; ***corresponding author**. IF 2016: 5.168
 - 37) **Rasola A***, Picard D, Neckers L (2014) Mitochondrial oxidative phosphorylation TRAP(1)ped in tumor cells; **Trends Cell Biol** 24:455-463; ***corresponding author**. IF 21.167
 - 38) Pastò A, Bellio C, Pilotto G, Ciminale V, Silic-Benussi M, Guzzo G, **Rasola A**, Frasson C, Nardo G, Zulato E, Nicoletto MO, Manicone M, Indraccolo S, Amadori A (2014) Cancer stem cells from epithelial ovarian cancer patients privilege oxidative phosphorylation, and resist glucose deprivation. **Oncotarget** 5:4305-4319. IF 2016: 5.168
 - 39) Guzzo G, Sciacovelli M, Bernardi P, **Rasola A*** (2014) Inhibition of succinate dehydrogenase by the mitochondrial chaperone TRAP1 has anti-oxidant and anti-apoptotic effects on tumor cells. **Oncotarget** 5:11897-11908; ***corresponding author**. IF 2016: 5.168
 - 40) **Rasola A***, Bernardi P (2014) The mitochondrial permeability transition pore and its adaptive responses in tumor cells. **Cell Calcium** 56:437-445; ***corresponding author**. IF 4.690
 - 41) Curtarello M, Zulato E, Nardo G, Valtorta S, Guzzo G, Rossi E, Esposito G, Msaki A, Pastò A, **Rasola A**, Persano L, Ciccarese F, Bertorelle R, Todde S, Plebani M, Schroer H, Walenta S, Mueller-Klieser W, Amadori A, Moresco RM, Indraccolo S (2015) VEGF-targeted therapy stably modulates the glycolytic phenotype of tumor cells. **Cancer Res** 75:120-133. IF 13.312
 - 42) Nardon C, Chiara F, Brustolin L, Gambalunga A, Ciscato F, **Rasola A**, Trevisan A, Fregona D (2015) Gold(III)-pyrrolidinedithiocarbamate derivatives as antineoplastic agents. **ChemistryOpen** 4:183-191. IF 2.630
 - 43) Bernardi P, **Rasola A**, Forte M, Lippe G (2015) The mitochondrial permeability transition pore: channel formation by F-ATP synthase, integration in signal transduction and role in pathophysiology. **Physiol Rev** 95:1111-1155. IF 46.513
 - 44) Giacco F, Du X, Carratù A, Gerfen GJ, D'Apolito M, Giardino I, **Rasola A**, Marin O, Divakaruni AS, Murphy AN, Shah MS, Brownlee M (2015) GLP-1 cleavage product reverses persistent ROS generation after transient hyperglycemia by disrupting an ROS-generating feedback loop. **Diabetes** 64:3273-3284. IF 9.305
 - 45) Catanzaro D, Gaude E, Orso G, Giordano C, Guzzo G, **Rasola A**, Ragazzi E, Caparrotta L, Frezza C, Montopoli M (2015) Inhibition of glucose-6-phosphate dehydrogenase sensitizes cisplatin-resistant cells to death. **Oncotarget** 6:30102-30114. IF 2016: 5.168
 - 46) Rizza S, Montagna C, Cardaci S, Maiani E, Di Giacomo G, Sanchez-Quiles V, Blagoev B, **Rasola A**, De Zio D, Stamler JS, Cecconi F, Filomeni G (2016) S-nitrosylation of the mitochondrial chaperone TRAP1 sensitizes hepatocellular carcinoma cells to SDH-targeting drugs. **Cancer Res** 76:4170-4182. IF 13.312
 - 47) Kowalik MA, Guzzo G, Morandi A, Perra A, Menegon S, Masgras I, Trevisan E, Angioni MM, Fornari F, Quagliata L, Ledda-Columbano GM, Gramantieri L, Terracciano L, Giordano S, Chiarugi P, **Rasola A***, Columbano A (2016) Metabolic reprogramming identifies the most aggressive lesions at early phases of hepatic carcinogenesis. **Oncotarget** 7:32375-32393; ***corresponding author**. IF 2016: 5.168

- 48) Masgras I, Ciscato F, Brunati AM, Tibaldi E, Indraccolo S, Curtarello M, Chiara F, Cannino G, Papaleo E, Lambrughi M, Guzzo G, Gambalunga A, Pizzi M, Guzzardo V, Rugge M, Vuljan SE, Calabrese F, Bernardi P, **Rasola A*** (2017) Absence of neurofibromin induces an oncogenic metabolic switch via mitochondrial ERK-mediated phosphorylation of the chaperone TRAP1. **Cell Reports** 18:659-672; ***corresponding author**. IF 9.995
- 49) D'Annessa I, Sattin S, Tao J, Pennati M, Sánchez-Martín C, Moroni E, **Rasola A**, Zaffaroni N, Agard DA, Bernardi A, Colombo G (2017) Design of allosteric stimulators of the HSP90 ATPase as novel anticancer leads. **Chemistry - A European Journal** 23:5188-5192. IF 5.020
- 50) Masgras I, Sanchez-Martin C, Colombo G, **Rasola A*** (2017) The chaperone TRAP1 as a modulator of the mitochondrial adaptations in cancer cells. **Front Oncol** 7:58; ***corresponding author**. IF 5.738
- 51) **Rasola A*** (2017) HSP90 proteins in the scenario of tumor complexity. **Oncotarget** 8:20521-20522; ***corresponding author**. IF 2016: 5.168
- 52) Chen J, Guccini I, Di Mitri D, Brina D, Revandkar A, Sarti M, Pasquini E, Alajati A, Pinton S, Losa M, Civenni G, Catapano CV, Sgrignani J, Cavalli A, D'Antuono R, Asara JM, Morandi A, Chiarugi P, Crotti S, Agostini M, Montopoli M, Masgras I, **Rasola A**, Garcia-Escudero R, Delaleu N, Rinaldi A, Bertoni F, de Bono J, Carracedo A, Alimonti A (2018) Compartmentalized activities of the pyruvate dehydrogenase complex sustain lipogenesis in prostate cancer. **Nature Genet** 50:219-228. IF 41.376
- 53) Cannino G, Ciscato F, Masgras I, Sanchez-Martin C, **Rasola A*** (2018) Metabolic plasticity of tumor cell mitochondria. **Front Oncol** 8:333; ***corresponding author**. IF 5.738
- 54) Rizza S, **Rasola A**, Townsend DM, Filomeni G (2018) Redox and Metabolic Circuits in Cancer **Front Oncol** 8:403. IF 5.738
- 55) Martorano L, Peron M, Laquatra C, Lidron E, Facchinello N, Meneghetti G, Tiso N, **Rasola A**, Ghezzi D, Argenton F (2019) The zebrafish orthologue of the human hepatocerebral disease gene MPV17 plays pleiotropic roles in mitochondria. **Dis Model Mech** 12(3):dmm037226. IF 5.732
- 56) Kowalik MA, Puliga E, Cabras L, Sulas P, Petrelli A, Perra A, Ledda-Columbano GM, Morandi A, Merlin S, Orrù C, Sanchez-Martin C, Fornari F, Gramantieri L, Parri M, **Rasola A**, Bellomo SE, Sebastian C, Follenzi A, Giordano S, Columbano A (2020) Thyroid hormone inhibits hepatocellular carcinoma progression via induction of differentiation and metabolic reprogramming. **J Hepatol** 72:1159-1169. IF 30.083
- 57) Faienza F, Lambrughi M, Rizza S, Pecorari C, Giglio P, Salamanca Viloria J, Allega MF, Chiappetta G, Vinh J, Pacello F, Battistoni A, **Rasola A**, Papaleo E, Filomeni G (2020) S-nitrosylation affects TRAP1 structure and ATPase activity and modulates cell response to apoptotic stimuli. **Biochem Pharmacol** 176:113869. IF 6.100
- 58) Sanchez-Martin C, Moroni E, Ferraro M, Laquatra C, Cannino G, Masgras I, Negro A, Quadrelli P, **Rasola A***, Colombo G (2020) Rational Design of Allosteric and Selective Inhibitors of the Molecular Chaperone TRAP1. **Cell Rep** 31:107531; ***corresponding author**. IF 9.995
- 59) Ciscato F, Filadi R, Masgras I, Pizzi M, Marin O, Damiano N, Pizzo P, Gori A, Frezzato F, Chiara F, Trentin L, Bernardi P, **Rasola A*** (2020) Hexokinase 2 displacement from mitochondria-associated membranes prompts Ca²⁺-dependent death of cancer cells. **EMBO Rep** May 8:e49117; ***corresponding author**. IF 9.421
- 60) Sanchez-Martin C, Menon D, Moroni E, Ferraro M, Masgras I, Elsey J, Arbiser JL, Colombo G, **Rasola A*** (2021) Honokiol bis-dichloroacetate is a selective allosteric inhibitor of the mitochondrial chaperone TRAP1. **Antioxid Redox Signal** 34:505; ***corresponding author**. IF 7.468

- 61) Sanchez-Martin C, Serapian SA, Colombo G, **Rasola A*** (2020) Dynamically shaping chaperones. Allosteric modulators of HSP90 family as regulatory tools of cell metabolism in neoplastic progression. **Front Oncol** 10:1177. ***corresponding author**. IF 5.738
- 62) Ambrosini G, Dalla Pozza E, Fanelli G, Di Carlo C, Vettori A, Cannino G, Cavallini C, Carmona-Carmona CA, Brandi J, Rinalducci S, Scupoli MT, **Rasola A**, Cecconi D, Palmieri M, Dando I (2020) Progressively de-differentiated pancreatic cancer cells shift from glycolysis to oxidative metabolism and gain a quiescent stem state. **Cells** 9:1572. IF 7.666
- 63) Serapian S, Marchetti F, Triveri A, Morra G, Meli M, Moroni E, Sautto G, **Rasola A**, Colombo G (2020) The Answer Lies in the Energy: How Simple Atomistic Molecular Dynamics Simulations may Hold the Key to Epitope Prediction on the Fully Glycosylated SARS-CoV-2 Spike Protein. **J Phys Chem Lett** 11:8084. IF 6.888
- 64) Ferraro M, Moroni E, Ippoliti E, Rinaldi S, Sanchez-Martin C, **Rasola A**, Pavarino L, Colombo G (2021) Machine Learning of Allosteric Effects: The Analysis of Ligand Induced Dynamics to Predict Functional Effects in TRAP1. **J Phys Chem B** 125:101-114. IF 3.466
- 65) Facchinello N, Laquatra C, Locatello L, Beffagna G, Branas Casas R, Fornetto C, Dinarello A, Martorano L, Vettori A, Risato G, Celeghin R, Meneghetti G, Santoro MM, Delahodde A, Vanzi F, **Rasola A**, Dalla Valle L, Berica Rasotto M, Lodi T, Baruffini E, Argenton F, Tiso N (2021) Clofilium tosylate treatment can rescue mtDNA depletion and Complex I activity in zebrafish POLG mutants. **Cell Death Dis** 12:100. IF 9.696
- 66) Zonta F, Borgo C, Paz Quezada Meza C, Masgras I, **Rasola A**, Salvi M, Pinna LA, Ruzzene M (2021) Contribution of the CK2 catalytic isoforms α and α' to the metabolic rewiring of tumor cells. **Cells** 10:181. IF 7.666
- 67) Fasolato S, Ruvoletto M, Nardo G, **Rasola A**, Sciacovelli M, Zanusi G, Turato C, Quarta S, Terrin L, Fadini G, Ceolotto G, Guido M, Cillo U, Indraccolo S, Bernardi P, Pontisso P (2021) Low p66shc with high serpinb3 levels favours necroptosis and better survival in hepatocellular carcinoma. **Biology** 10:363. IF 5.168
- 68) Laquatra C, Sanchez-Martin C, Dinarello A, Cannino G, Minervini G, Moroni E, Schiavone M, Tosatto S, Argenton F, Colombo G, Bernardi P, Masgras I, **Rasola A*** (2021) HIF1 α -dependent induction of the mitochondrial chaperone TRAP1 regulates bioenergetic adaptations to hypoxia. **Cell Death Dis** 12:434. ***corresponding author**. IF 9.696
- 69) Ciscato F, Ferrone L, Masgras I, Laquatra C, **Rasola A*** (2021) Hexokinase 2 in cancer: a prima donna playing multiple characters. (2021) **Int J Mol Sci** 22:4716. ***corresponding author**. IF 6.208
- 70) Serapian SA, Sanchez-Martín C, Moroni E, **Rasola A***, Colombo G (2021) Targeting the Mitochondrial Chaperone TRAP1: Strategies and Therapeutic Perspectives. **Trends Pharmacol Sci** 42:566-576. ***corresponding author**. IF 17.638
- 71) Errico A, Stocco A, Gambalunga A, Bassetto F, Grigatti M, Ferlosio A, Tadini G, Garozzo D, Ferraresi S, Trevisan A, Giustini S, Riccardi VM, **Rasola A**, Chiara F (2021) Neurofibromin deficiency and extracellular matrix cooperate to increase transforming potential through FAK-dependent signalling. **Cancers** 13:2329. IF 6.572
- 72) Ciscato F, Chiara F, Filadi R, **Rasola A*** (2021) Analysis of the effects of Hexokinase 2 detachment from Mitochondria-Associated Membranes with the highly selective peptide HK2pep. **Bio-protocol** 11:e4087. ***corresponding author**
- 73) Carrer A, Tommasin L, Šileikytė J, Ciscato F, Filadi R, Urbani A, Forte M, **Rasola A**, Szabò I, Carraro M, Bernardi P (2021) Defining the molecular mechanisms of the mitochondrial permeability transition through genetic manipulation of F-ATP synthase. **Nat Commun** 12:4835. IF: 17.694

- 74) Masgras I, Laquatra C, Cannino G, Serapian SA, Colombo G, **Rasola A*** (2021) The molecular chaperone TRAP1 in cancer: from the basics of biology to pharmacological targeting. **Sem Can Biol** 76:45-53. IF 17.012 ***corresponding author**
- 75) Triveri A, Serapian SA, Marchetti F, Doria F, Pavoni S, Cinquini F, Moroni E, **Rasola A**, Frigerio F, Colombo G (2021) SARS-CoV-2 Spike Protein Mutations and Escape from Antibodies: A Computational Model of Epitope Loss in Variants of Concern. **J Chem Inf Model** 61:4687-4700. IF: 6.162
- 76) Triveri A, Sanchez-Martin C, Torielli L, Serapian SA, Marchetti F, D'Acerno G, Pirota V, Castelli M, Moroni E, Ferraro M, Quadrelli P, **Rasola A***, Colombo G (2022) Protein allostery and ligand design: computational design meets experiments to discover novel chemical probes. **J Mol Biol** 434:167468. IF: 6.151 ***corresponding author**
- 77) Masgras I, Cannino G, Ciscato F, Sanchez-Martin C, Darvishi FB, Scantamburlo F, Pizzi M, Menga A, Fregona D, Castegna A, **Rasola A*** (2022) Tumor growth of neurofibromin-deficient cells is driven by decreased respiration and hampered by NAD⁺ and SIRT3. **Cell Death Differ** 29:1996-2008. ***corresponding author**. IF: 12.073
- 78) Cannino G, Urbani A, Gaspari M, Varano M, Negro A, Filippi A, Ciscato F, Masgras I, Gerle C, Tibaldi E, Brunati AM, Colombo G, Lippe G, Bernardi P, **Rasola A*** (2022) The mitochondrial chaperone TRAP1 regulates F-ATP synthase channel formation. **Cell Death Differ** 29:2335-2346. ***corresponding author**. IF: 12.073
- 79) Franci L, Tubita A, Bertolino FM, Palma A, Cannino G, Settembre C, **Rasola A**, Rovida E, Chiariello M (2022) MAPK15 Protects from Oxidative Stress-Dependent Cellular Senescence by Inducing the Mitophagic Process. **Aging Cell** 21:e13620. I.F.: 11.005
- 80) Faienza F, **Rasola A**, Filomeni G (2022) Nitric oxide-based regulation of metabolism: hints from TRAP1 and SIRT3 crosstalk. **Front Mol Biosci** 9:942729. IF: 6.113
- 81) Damanti CC, Ferrone L, Gaffo E, Garbin A, Tosato A, Contarini G, Galligani I, Angioni R, Molon B, Borile G, Carraro E, Pillon M, Scarmozzino F, Dei Tos AP, Pizzi M, Ciscato F, **Rasola A**, Biffi A, Bortoluzzi S, Lovisa F, Mussolin L (2023) Plasma small-extracellular vesicles enriched in miR-122-5p promote disease aggressiveness in pediatric anaplastic large cell lymphoma. **Cancer Commun** 43:630-634 IF: 15.283

Capitoli di libri

- 1) De Bacco F, Fassetta M, **Rasola A** (2004) Receptor tyrosine kinases as targets for cancer therapy. **Cancer Therapy**, Gene Therapy press, (pp. 317-328)
- 2) Fassetta M, De Bacco F, **Rasola A** (2004) Targeting apoptosis in cancer therapy. **Medical Hypotheses and Research** (pp. 207-225)
- 3) Chiara F, **Rasola A** (2006) Apoptosis and disease: unbalancing the survival equilibrium. In **New Developments in Cell Apoptosis Research**, Nova Science Publishers (chapter 1, pp 1-52).
- 4) Bernardi P, **Rasola A** (2014) Inner membrane permeabilization: the permeability transition. In **Encyclopedia of Pathology and Human Disease: A Dynamic Encyclopedia of Disease Mechanisms**, Elsevier Inc. Press (pp 162-169)
- 5) **Rasola A** (2019) Chaperones and protein quality control in the neoplastic process. In **Oxford Textbook of Cancer Biology**, edited by Pezzella F, Tavassoli M, Kerr DJ, Oxford University Press (chapter 17, pp 239-254)
- 6) Masgras I, **Rasola A** (2021) Metabolic Features of Neurofibromatosis Type 1-Associated Tumors. In **Neurofibromatosis**, edited by Nakayama J, IntechOpen

BREVETTI

Co-inventore di un brevetto, con Francesco Ciscato e Paolo Bernardi, denominato “**Peptidi con attività antitumorale**” (n. brevetto: IT102019000002321, concesso il 20.01.2021. International extension: patent “Peptides with anti-tumor activity” PCT: PCT/IB2020/051329). L’invenzione è descritta in Ciscato et al, 2020 e riguarda un peptide modulare in grado di indurre la morte di cellule tumorali esprimenti l’enzima esocinasi 2. Tale invenzione è al momento nella fase terminale di studio (*due diligence*) da parte di un incubatore di imprese, con lo scopo di essere sviluppata come chemioterapico antineoplastico.

CONGRESSI

Partecipazione a 69 congressi internazionali; presentazione orale in 33 occasioni; *invited speaker* nelle seguenti occasioni (v. documento allegato):

2001: 9th Euroconference on Apoptosis of the European Cell Death Organisation (ECDO), Vienna
2007: Symposium Mitochondria and Cancer, Bologna
2009: Meeting on Redox-Regulation in Acute and Chronic Inflammation, Villa Vigoni
2009: Meeting of the Journal of Physiology “Physiology 2009”, Dublin
2012: The 6th International Conference on The Hsp90 Chaperone Machine, Les Diablerets, Switzerland
2012: XXXI Meeting of the Italian Society of Pathology and Translational Medicine, Udine
2014: Keystone Symposium on Mitochondrial Dynamics and Physiology, Santa Fe, New Mexico
2014: European Bioenergetics Conference, Lisbona
2015: 2nd Mitochondria, Energy Metabolism & Cancer Meeting, London
2015: 2nd Annual Meeting of the International Society of Cancer Metabolism, Venezia
2016: Cell Death in Neurodegeneration and Cancer Meeting, Villa Vigoni
2016: FISV (Federazione Italiana Scienze della Vita) Meeting, Rome
2016: Symposium of the Padua Lymphoid Oncohematology Study Group, Padova
2016: 17th European Neurofibromatosis Meeting, Padova
2016: European Bioenergetics Conference, Riva del Garda
2016: 58th Annual Meeting of the Italian Cancer Society, Verona
2017: Targeting the metabolic deregulation of cancer symposium, Padova
2017: ISCAM Cancer Metabolism meeting, Bertinoro;
2017 Neurofibromatosis Conference, Washington DC;
2018 Workshop on Viruses, Genes and Hematological Cancer; Venezia
2018: Symposium Metabolism meets Function, Bari
2018: European Bioenergetics Conference, Budapest
2018: Metabolomics in Cancer, Firenze
2019: Meeting of the Society for Free Radical Research: Redox Homeostasis: from Signalling to Damage, Ferrara
2019: Symposium on MS-Based Untargeted Proteomics and Metabolomics, Verona
2019: Twenty-Third Heidelberger Symposium on Cancer Research, Stintino
2020: 1st International Symposium on the Chaperone Code, virtual (organized by the Upstate Medical University, Syracuse, NY, USA)

Membro del comitato organizzatore per la European Bioenergetics Conference, Riva del Garda, 2-7 Luglio, 2016 (v. documento allegato).

ATTIVITA' IN LAY GROUPS

2013-2019: **Presidente dell'Organizzazione di Volontariato** “Lottiamo Insieme contro la Neurofibromatosi” (**LINFA**), associazione dedicata al sostegno alla ricerca sulle malattie associate alla sindrome genetica neurofibromatosi ed al supporto ai pazienti che ne sono affetti.

In questo ruolo ho fatto **parte del comitato scientifico ed organizzatore dei seguenti convegni** (v. documento allegato):

2014: La neurofibromatosi: una rara malattia non così rara, Padova

2016: 17th European Neurofibromatosis Meeting, Padova (sezione *lay groups*)

2017: VI Congresso Nazionale sulle Neurofibromatosi, Catania

2019: Terapie chirurgiche e farmacologiche innovative per la cura della neurofibromatosi di tipo 1, Padova

2021: Nel prisma della rarità: Riflessi e riflessioni intorno ai pazienti con neurofibromatosi, Padova

Sono inoltre stato **invited speaker nei seguenti convegni nazionali** (v. documento allegato):

2014: Recenti acquisizioni nell'ambito della genetica e della terapia della neurofibromatosi, Roma

2017: VI Congresso Nazionale sulle Neurofibromatosi, Catania

2017: Approccio multidisciplinare alle malattie rare: esperienza dei centri di riferimento per le neurofibromatosi, Roma

2017: Neurochirurgia familiare, Padova

2019: Terapie chirurgiche e farmacologiche innovative per la cura della neurofibromatosi di tipo 1, Padova

PARTECIPAZIONE A SOCIETA' SCIENTIFICHE

Membro del Gruppo Italiano di Bioenergetica e Biomembrane (GIBB), della Società Italiana di Cancerologia (SIC) e della European Association of Cancer Research (EACR).

PRINCIPALI FINANZIAMENTI (v. documento allegato)

2007: finanziamento del progetto di Ricerca di Ateneo (PRAT) dell'Università di Padova: “Analysis of a novel mechanism to finely tune cell survival: regulation of mitochondrial functions by reversible phosphorylation” (due anni, € 48.000)

2013: finanziamento del progetto di Ricerca di Ateneo (PRAT) dell'Università di Padova: “Regulation of tumor metabolism by mitochondrial chaperones” (due anni, € 50.500)

2014: finanziamento AIRC (Associazione Italiana Ricerca Cancro) per un progetto dal titolo “Analysis of the role of the mitochondrial chaperone TRAP1 in the metabolic rewiring of tumor cells” (tre anni, € 334.000)

2016: finanziamento LINFA Onlus per un progetto dal titolo “Zebrafish as an animal model to study the oncogenic role of the mitochondrial chaperone TRAP1 in neurofibroma growth” (un anno, € 8000).

2016: finanziamento Drug Discovery Initiative della Children's Tumor Foundation (CTF) per un progetto intitolato "Targeting the mitochondrial chaperone TRAP1 to inhibit plexiform neurofibroma growth" (un anno, 40.000 dollari)

2016: progetto BIRD dell'Università di Padova: " Zebrafish (*Danio rerio*) as a model to study the tumorigenic role of the mitochondrial chaperone TRAP1" (due anni, € 40000)

2016: finanziamento della Neurofibromatosis Therapeutics Acceleration Program (NTAP) per un progetto intitolato "TRAPping the metabolic adaptations of plexiform neurofibroma" (tre anni, 440.000 dollari)

2016: PI dello Young Investigator Award della Children's Tumor Foundation (CTF) a Ionica Masgras, per un progetto intitolato "TRAPping the metabolic adaptations of NF1-associated tumors" (due anni, 100.500 dollari)

2017: finanziamento dell'associazione "Piano for Life" per un progetto dal titolo "Study of the role of the mitochondrial chaperone TRAP1 in the growth of NF1-related tumors" (€ 10.000 euro)

2017: finanziamento AIRC per un progetto dal titolo "A TRAP on the road to tumor growth: targeting the pro-neoplastic functions of the mitochondrial chaperone TRAP1" (cinque anni, € 650.000)

2019: co-PI in un progetto Gilead dal titolo "Metabolic profiling of diffuse large B-cell lymphomas: bench-to-bedside characterization of TRAP1 oncogenic role" (un anno, € 30.000)

2020: Finanziamento della fondazione CARIPARO per un progetto dal titolo "Targeting the interaction between SARS-CoV-2 and host cells as a potential anti-viral strategy" (un anno, € 100.000)

2020: PI dello Young Investigator Award della Children's Tumor Foundation (CTF) a Francesco Ciscato, per un progetto intitolato "Hexokinase 2 displacement from mitochondria-associated membranes as a new antineoplastic approach in NF1-related tumors" (100.500 dollari)

2020: Finanziamento Drug Discovery Initiative-Registered Reports (DDI-RR) della Children's Tumor Foundation (CTF) per un progetto intitolato "TRAPping neurofibromas. Inhibition of the mitochondrial chaperone TRAP1 as an anti-neoplastic strategy for NF1-associated tumors" (un anno, 85.000 dollari)

2020: Co-PI in un progetto IRP (Istituto Ricerca Pediatrica) advanced grant intitolato "Identifying and targeting metabolic liabilities in the crosstalk between childhood B-cell lymphomas and their microenvironment" (tre anni, € 440.000)

2021: PI per la borsa di ricerca "Post-doctoral Fellowships 2022" della Fondazione Umberto Veronesi assegnata a Carlos Sanchez-Martin per un progetto dal titolo "Targeting the mitochondrial chaperone TRAP1 as a novel strategy to reduce metastasis in malignant peripheral nerve sheath tumors" (assegnazione poi rifiutata dal Dott. Sanchez-Martin).

2021: Co-PI in un progetto PRIN-MIUR (Progetto di Ricerca di Interesse Nazionale, Ministero Università e Ricerca) intitolato: “TRAPping tumor growth: designing molecules to perturb the chaperone TRAP1, from enzymatic activities to cell-cell interactions” (tre anni, € 622.000)

2021: Co-PI in un finanziamento FISR (Fondo Integrativo Speciale per la Ricerca) per un progetto intitolato “Blocking the entry of the SARS-CoV-2 virus in host cells as a potential anti-viral strategy” (six months, € 56.500)

2022: PI per il progetto Marie Skłodowska-Curie Actions (MSCA) Seal of Excellence @UNIPD 2022 assegnato a Martina La Spina per un progetto intitolato “Neurofibromatosis type 1: Role of Amino acids in Cancer Eradication” (due anni, € 100.000)

2023: PI per il progetto BIRD dell’Università di Padova “Identifying and targeting the crosstalk between metabolism and invasion in neurofibromatosis type 1-related tumors” (due anni, € 37.900)

2023: PI in un progetto PRIN-MIUR (Progetto di Ricerca di Interesse Nazionale, Ministero Università e Ricerca) intitolato: (due anni, € 200.000)

PRINCIPALI COLLABORAZIONI

Il gruppo ha numerose collaborazioni nazionali ed internazionali. Le principali, certificate da finanziamenti ottenuti in comune e/o da pubblicazioni congiunte, sono le seguenti (v. anche documenti allegati):

- **Paolo Bernardi**, Dipartimento di Scienze Biomediche, Università di Padova; la collaborazione si incentra su numerosi aspetti della fisiopatologia mitocondriale;
- **Giorgio Colombo**, Dipartimento di Chimica, Università di Pavia; la collaborazione è focalizzata su modelli di dinamica molecolare di TRAP1 atti allo sviluppo di inibitori allosterici selettivi e all’identificazione di interattori. Recentemente il lavoro si è esteso all’individuazione di bloccanti dell’interazione della proteina Spike di SARS-CoV2 con i suoi recettori membranari;
- **Daniela De Zio**, Danish Cancer Society Research Center, Copenhagen, Danimarca; il lavoro comune riguarda lo studio degli effetti metabolici di TRAP1 in modelli di melanoma;
- **Giuseppe Filomeni**, Danish Cancer Society Research Center, Copenhagen, Danimarca; collaborazione sullo studio delle modificazioni post-traduzionali di TRAP1 in seguito a stress ossidativo;
- **Alessandra Castegna**, Dipartimento di Bioscienze, Biotecnologie e Biofarmaceutica, Università di Bari; collaborazione su analisi metabolomiche in modelli di tumore associati alla NF1; co-PI nel progetto PRIN-MIUR 2021;
- **Sara De Martin**, Dipartimento di Scienze Farmaceutiche e Farmacologiche, Università di Padova; analisi farmacocinetiche degli inibitori allosterici di TRAP1 in modelli animali;
- **Marco Pirazzini**, Dipartimento di Scienze Biomediche, Università di Padova; collaborazione su modelli in vivo di danno e rigenerazione di nervi periferici in un contesto di NF1;
- **Lu Le**, University of Texas, Southwestern Medical Center, Dallas, TX, USA; collaborazione sullo sviluppo di modelli animali di tumori associati alla NF1;
- **Conxi Lazaro**, Institut Català d’Oncologia, Barcellona, Spagna; collaborazione su modelli cellulari tumorali associati alla NF1;

- **Elena Papaleo**, Danish Cancer Society Research Center, Copenhagen, Danimarca, per l'analisi *in silico* delle modificazioni post-traduzionali di TRAP1
- **Amedeo Columbano**, Dipartimento di Scienze Biomediche, Università di Cagliari; studio dell'effetto metabolico di TRAP1 nella progressione dell'epatocarcinoma;
- **Lara Mussolin**, Istituto per la Ricerca Pediatrica, Padova; collaborazione sul ruolo di TRAP1 nella disregolazione metabolica pro-neoplastica in modelli di DLBCL (*diffuse large B cell lymphoma*); co-PI nei progetti Gilead 2019 e IRP 2020;
- **Francesco Argenton**, Dipartimento di Biologia, Università di Padova: studio degli effetti funzionali di TRAP1 in modelli di zebrafish (*Danio rerio*);
- **Marco Gaspari**, Università della Magna Grecia, Catanzaro; analisi degli interattori molecolari di TRAP1.

ATTIVITA' DIPARTIMENTALI

Membro della Commissione Scientifica (2015-2019)

Membro della Commissione Spazi (2019-presente)

Padova, 10/07/2023

In fede,



Andrea Rasola