

Roberta Rolla

Curriculum vitae

DATI ANAGRAFICI



Nata a Torino il 4.12.1972

Residente a Novara, in Rotonda Massimo D'Azeglio 3.

Coniugata con 3 figli.

Cellulare di servizio: 3336885521

CURRICULUM VITAE ET STUDIORUM

1986-1991: Liceo classico "Carlo Alberto", Novara; Maturità classica 59/60

1991-1996: Laurea Magistrale in Scienze Biologiche (indirizzo Bio-molecolare), presso l'Università degli Studi di Pavia; Laurea 110/110 e lode

1995: progetto Erasmus presso l'Università di Greenwich, U.K. (Dr Alistair H Bishop)

1996-2001: Specializzazione in Patologia Clinica, , Università del Piemonte Orientale "Amedeo Avogadro", Novara (UPO); Specializzazione 110/110 e lode

CARRIERA ACCADEMICA

2016-oggi	Incarico Professionale "Diagnostica di laboratorio delle emoglobinopatie" S.C.D.U. Laboratorio Ricerche Chimico-Cliniche, AOU "Maggiore della Carità", Novara (S.C.D.U._RRCC)
2006-oggi	Ricercatrice Universitaria di ruolo, Settore Scientifico Disciplinare MED 05, Università del Piemonte Orientale "Amedeo Avogadro", Novara (UPO)
2006-oggi	Ricercatrice convenzionata come Dirigente Biologo Settore di Diagnostica Molecolare; Attività di Ricerca, Didattica ed Assistenziale (Diagnostica di Laboratorio), S.C.D.U. Laboratorio Ricerche Chimico-Cliniche, AOU "Maggiore della Carità", Novara (S.C.D.U._RRCC)
2006-oggi	Ricercatrice convenzionata come Dirigente Biologo Settore di Ematologia_Coagulazione e Coagulazione Specialistica; Attività di Ricerca, Didattica ed Assistenziale (Diagnostica di Laboratorio), S.C.D.U._RRCC

2008-2014	Ricercatrice convenzionata come Dirigente Biologo, Centro di Diagnostica Molecolare, Sede distaccata AOU "Maggiore della Carità" di Novara, Ospedale San Rocco di Galliate; Attività di Ricerca, Didattica ed Assistenziale (Diagnostica di Laboratorio)
2001-2006	Ricercatore Universitario a contratto, UPO
2001-2006	Attività di Ricerca ed Assistenziale (Diagnostica di Laboratorio), S.C.D.U. RRCC
1996-2001	Attività di ricerca durante il periodo di Specializzazione in Patologia Clinica, UPO

INCARICHI ACCADEMICI

2016-oggi	Membro Commissione Paritetica Docenti Studenti Università del Piemonte Orientale "Amedeo Avogadro", Novara (UPO)
2016-oggi	Membro del consiglio della Scuola di Specializzazione in Oncologia, UPO, Novara
2016-oggi	Membro del consiglio della Scuola di Specializzazione in Endocrinologia, UPO, Novara
2016-oggi	Membro del Consiglio del Master Universitario di I livello in "Molecular Diagnostics", UPO, Novara
2016-oggi	Docente di riferimento del Master Universitario di I livello in "Molecular Diagnostics", UPO, Novara
2015-oggi	Membro Commissione Didattica del Corso di Laurea in Biotecnologie, UPO, Novara
2014-oggi	Membro del Consiglio del Master Degree in Medical Biotechnologies, UPO, Novara
2014-oggi	Docente di riferimento Corso di Laurea di Tecniche di Laboratorio Biomedico UPO, Novara
2014-oggi	Docente di Patologia Clinica nel Corso integrato "Molecular Diagnostics", Master Degree in Medical Biotechnologies, UPO, Novara
2013-oggi	Membro Commissione Conto Terzi del Dipartimento di Scienze della Salute, UPO, Novara
2013-oggi	Membro del collegio docenti del Dottorato di Scienze e Biotecnologie Mediche, UPO, Novara
2012-2015	Membro Commissione Didattica del Corso di Laurea Magistrale in Biotecnologie Mediche, UPO, Novara
2010-oggi	Coordinatore del Corso integrato "Applicazioni Biotecnologiche nel Laboratorio Clinico", Corso di Laurea in Biotecnologie, UPO, Novara
2010-oggi	Coordinatore del Corso integrato "Diagnostica Molecolare in Patologia Clinica", Corso di Laurea di Tecniche di Laboratorio Biomedico UPO, Novara
2010-oggi	Docente di Patologia Clinica nel Corso integrato "Applicazioni Biotecnologiche nel Laboratorio Clinico", Corso di Laurea in Biotecnologie, UPO, Novara
2010-oggi	Docente di Patologia Clinica nel Corso integrato "Diagnostica Molecolare in Patologia Clinica", Corso di Laurea di Tecniche di Laboratorio Biomedico, UPO, Novara
2010-oggi	Docente di Patologia Clinica nel Corso integrato "Diagnostica Molecolare II", Corso di Laurea Magistrale di Biotecnologie Mediche, UPO, Novara
2010-oggi	Docente di Patologia Clinica nella Scuola di Specializzazione di Chirurgia Generale, UPO, Novara

2007-oggi	Docente di Patologia Clinica nella Scuola di Specializzazione di Patologia Clinica, UPO, Novara
2007-oggi	Membro del consiglio della Scuola di Specializzazione in Patologia Clinica, UPO, Novara
2008-2010	Docente di Patologia Clinica nel Corso di "Diagnostica d'urgenza" nell'ambito del Corso Integrato di Diagnostica Biochimica, Corso di Laurea di Tecniche di Laboratorio Biomedico, UPO, Novara
2007-2012	Membro del collegio docenti del Dottorato in Medicina Molecolare, UPO, Novara
2007-2010	Docente di Patologia Clinica nel Corso di "Disegno Sperimentale" nell'ambito del Corso Integrato di Patologia Clinica, Corso di Laurea di Biotecnologie Mediche e Farmaceutiche, UPO, Novara
2007-2010	Docente di Patologia Clinica nel Corso di "Diagnostica Molecolare II" nell'ambito del Corso Integrato di Patologia Clinica, Corso di Laurea di Biotecnologie Mediche e Farmaceutiche, UPO, Novara

INCARICHI SCIENTIFICI

2016-oggi	Membro Gruppo di Studio di Diagnostica Ematologia Integrata SIBioC
2016-oggi	Socio SIBioC (SOCIETÀ ITALIANA DI BIOCHIMICA CLINICA E BIOLOGIA MOLECOLARE CLINICA)
2013-oggi	Socio fondatore e membro del Gruppo GEPAL (Gruppo Emostasi Piemonte Valle D'Aosta Laboratori)
2009-oggi	Membro del CRIFF (Centro di Ricerca Interdipartimentale di Farmacologia e Farmacogenomica) nell'ambito della farmacogenetica

CAMPI DI INDAGINE DELLA RICERCA

1. Emoglobinopatie.
2. Farmacogenetica
3. Fattori genetici di rischio cardiovascolare
4. Studio dell'Emostasi
5. Studio della coagulazione
6. Studio della funzionalità piastrinica
7. Antiaggreganti e anticoagulanti
8. Talassemie
9. Emocromatosi
10. Studio del sovraccarico di ferro
11. Studio dello stress ossidativo
12. Diagnostica Molecolare

TEMI DI RICERCA

1. Ricerca nell'ambito della Diagnostica di laboratorio

L'attività di ricerca viene svolta presso S.C.D.U. Laboratorio di Ricerche Chimico Cliniche - AOU Maggiore della Carità - NOVARA, in particolare nei settori di alta specializzazione di Biochimica Specialistica, Coagulazione Specialistica & Ematologia Specialistica e di Diagnostica Molecolare. In tali settori viene svolta ricerca applicata, basata sull'osservazione critica dei dati analitici, al fine di ridisegnare e migliorare ogni giorno i criteri con cui si produce il dato analitico, alla base di tutta la diagnostica clinica.

Questo tipo di ricerca richiede alta concentrazione e grande capacità critico_analitica, dal momento che vengono giornalmente prodotti in laboratorio migliaia di dati di pazienti con patologie estremamente eterogenee tra loro, al fine di orientarsi, in questo "mare" di informazioni, verso uno specifico obiettivo.

La ricerca applicata di laboratorio che viene svolta è quindi estremamente poliedrica, dinamica ed in divenire, tanto da non consentire di tracciare linee guida di ricerca monotematiche.

Tale ricerca ha segnato e continuerà a segnare la storia della medicina, dal momento che la sua scrupolosa applicazione permette di ridisegnare e migliorare ogni giorno i criteri con cui si produce il dato analitico, alla base di tutta la diagnostica clinica.

La ricerca applicata di laboratorio ha inoltre il fondamentale scopo di verificare la trasferibilità, in ambito diagnostico, delle nuove scoperte, adeguatamente formalizzate nella ricerca di base e di valutarne l'impatto economico sul sistema sanitario nazionale.

"L'innovazione nasce dalla ricerca di base, cresce nella ricerca applicata e diventa prodotto sociale nella ricerca industriale. Qualunque società avanzata che ignora questo processo e' destinata a scomparire".

2. Studi sulla patologia cardiovascolare.

La coronaropatia (CAD) e le sue manifestazioni cliniche, incluso l'infarto del miocardio (MI), sono tra le principali cause di morbilità e mortalità nel mondo occidentale. Non tutti i casi clinici sono riconducibili ai tradizionali fattori di rischio (età, sesso, ipertensione, diabete mellito, dislipidemie, fumo, etc). In particolare nelle forme "prematuro" di coronaropatie l'unico fattore di rischio evidente è una storia familiare di malattia cardiovascolare, suggerendo la componente genetica come determinante nella genesi della malattia. Recentemente sono stati condotti numerosi studi per l'identificazione dei geni responsabili dell'ereditarietà di tale complessa patologia. Interessanti risultati sono emersi dagli studi GWA (genome-wide association), basati sullo screening del genoma umano per identificare varianti comuni del DNA associate al fenotipo di interesse. Con questa tecnica sono stati individuati diversi SNPs associati alla malattia coronarica, che interessano loci cromosomici diversi dai tradizionali fattori di rischio cardiovascolare.

Vengono quindi condotti numerosi studi in questo ambito, con particolare attenzione ai nuovi fattori di rischio genetico cardiovascolari.

3. Studio della funzionalità piastrinica

Le piastrine giocano un ruolo di primo piano nell'emostasi fisiologica ma anche nello sviluppo della trombosi arteriosa (infarto miocardico e ictus). Vengono così condotti numerosi studi in parallelo sulle piastrine, da un lato per studiare i disordini di funzionalità piastrinica ereditari o acquisiti, dall'altro per monitorare i farmaci antiaggreganti e studiare l'eziologia delle eventuali resistenze terapeutiche.

4. Studi sulle trombofilie.

La trombofilia è una condizione geneticamente determinata o acquisita che predispone allo sviluppo di tromboembolismo venoso e/o arterioso in età giovanile (<50 anni), senza cause apparenti e con la tendenza a recidivare.

I difetti genetici che determinano la condizione di trombofilia comprendono:

- deficit di anticoagulanti naturali: antitrombina, proteina S, proteina C
- mutazioni di geni che codificano per fattori della coagulazione: fattore V Leiden, mutazione G20210A del gene della protrombina

Le alterazioni trombofiliche congenite possono essere estremamente rare, come i deficit di antitrombina la cui prevalenza nella popolazione generale è stimata pari al 0,02%, oppure più frequenti come il Fattore V Leiden, riscontrabile in circa il 5% della popolazione generale.

I fattori acquisiti che determinano la condizione di trombofilia sono gli anticorpi antifosfolipidi:

- lupus anticoagulant (LAC)
- anticorpi anti-cardiolipina
- anticorpi anti-beta 2 glicoproteina (β 2GPI).

Vengono quindi condotti numerosi studi in questo ambito, con particolare attenzione ai fattori di rischio genetico.

5. Studi di farmacogenetica.

Le recenti acquisizioni sull'organizzazione e struttura del genoma umano e l'identificazione di profili genetici individuali coinvolti nella genesi e nell'evoluzione di patologie croniche o neoplastiche, favoriscono l'affermarsi di una medicina sempre più basata sulle caratteristiche peculiari del paziente e quindi su una terapia più mirata all'individuo. In questo contesto si sta progressivamente affermando la farmacogenetica, la scienza che studia i fattori genetici coinvolti nel metabolismo dei farmaci ed i loro effetti su efficacia e tossicità.

Uno dei grossi problemi che incontrano i clinici è la variabilità individuale nella risposta alla terapia farmacologica: soggetti diversi rispondono in modo diverso allo stesso farmaco somministrato alla stessa dose. Questa variabilità individuale è dovuta a fattori fisiologici, patologici e ambientali. Comunque, nonostante un'attenta selezione della terapia sulla base di questi fattori, non c'è alcuna garanzia che un dato trattamento sarà efficace o ben tollerato in un dato paziente. Oggi è ben noto che una delle cause più importanti delle differenze nella risposta ad un dato farmaco è la variazione genetica degli individui, in particolare nei geni coinvolti nella farmaco-cinetica e nella farmaco-dinamica.

La nostra ricerca in questo ambito è focalizzata in particolare sulla superfamiglia degli enzimi microsomiali del citocromo P450 (CYP450), che comprende diversi isoenzimi e sottogruppi già ben caratterizzati per le loro specificità di substrato e meccanismo d'azione e che è responsabile del metabolismo di quasi la totalità dei farmaci.

ARTICOLI SU RIVISTA 2012-2017

1. Daffara V, Verdoia M, **Rolla R**, Nardin M, Marino P, Bellomo G, Carriero A, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Impact of polymorphism rs7041 and rs4588 of Vitamin D Binding Protein on the extent of coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2017;27(9):775-783. doi: 10.1016/j.numecd.2017.06.002. Epub 2017 Jun 24. PMID: 28779988.
2. Verdoia M, Daffara V, Pergolini P, **Rolla R**, Marino P, Bellomo G, Carriero A, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Vitamin D Binding Protein rs7041 polymorphism and high-residual platelet reactivity in patients receiving dual antiplatelet therapy with clopidogrel or ticagrelor. *Vascul Pharmacol.* 2017;93-95:42-47. doi: 10.1016/j.vph.2017.04.001. Epub 2017 Apr 19. PMID: 28433569
3. Verdoia M, Nardin M, **Rolla R**, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Immature platelet fraction and the extent of coronary artery disease: A single centre study. *Atherosclerosis* 2017; 260:110-115. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.03.044. Epub 2017 Mar 31. PMID: 28388444
4. Verdoia M, Pergolini P, **Rolla R**, Nardin M, Schaffer A, Barbieri L, Daffara V, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Impact of high-dose statins on vitamin D levels and platelet function in patients with coronary artery disease. *Thromb Res.* 2017 Feb;150:90-95. doi: 10.1016/j.thromres.2016.12.019. Epub 2016 Dec 28.
5. Verdoia M, Pergolini P, **Rolla R**, Sartori C, Nardin M, Schaffer A, Barbieri L, Daffara V, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, Luca GD; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Vitamin D levels and high-residual platelet reactivity in patients receiving dual antiplatelet therapy with clopidogrel or ticagrelor. *Platelets.* 2016;27(6):576-82.
6. **Rolla R**, De Mauri A, Vidali M, Valsesia A, Chiarinotti D, Bellomo G. Polymorphisms Associated with Increased Cardiovascular Risk in the General Population do not Predict Acute Events in Hemodialysis Patients. *Clin Lab.* 2016;62(4):639-44. PMID: 27215083
7. Nardin M, Verdoia M, Sartori C, Pergolini P, **Rolla R**, Barbieri L, Schaffer A, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Diabetes mellitus, glucose control parameters and platelet reactivity in ticagrelor treated patients. *Thromb Res.* 2016 Apr 27;143:45-49. doi: 10.1016/j.thromres.2016.04.021. [Epub ahead of print] No abstract available.
8. Nardin M, Verdoia M, Pergolini P, **Rolla R**, Barbieri L, Schaffer A, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Serum uric acid levels during dual antiplatelet therapy with ticagrelor or clopidogrel: Results from a single-centre study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2016 Mar 15. pii: S0939-4753(15)30156-3. doi: 10.1016/j.numecd.2016.03.001. [Epub ahead of print] PMID: 27134063
9. Verdoia M, Pergolini P, **Rolla R**, Nardin M, Barbieri L, Schaffer A, Bellomo G, Marino P, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Parathyroid hormone levels and high-residual platelet reactivity in patients receiving dual antiplatelet therapy with acetylsalicylic acid and clopidogrel or ticagrelor. *Cardiovasc Ther.* 2016 Apr 17. doi: 10.1111/1755-5922.12188. [Epub ahead of print]
10. Verdoia M, Pergolini P, Nardin M, **Rolla R**, Barbieri L, Schaffer A, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G. Impact of diabetes on immature platelets fraction and its relationship with platelet reactivity in patients receiving dual antiplatelet therapy. *J Thromb Thrombolysis.* 2016 Mar 7. [Epub ahead of print]. PMID: 26951167

11. Verdoia M, Pergolini P, **Rolla R**, Nardin M, Barbieri L, Daffara V, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, Luca GD; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Gender Differences in Platelet Reactivity in Patients Receiving Dual Antiplatelet Therapy. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2016 Apr;30(2):143-50. doi: 10.1007/s10557-016-6646-5. PMID: 26868495.
12. Barbieri L, Verdoia M, Pergolini P, Nardin M, **Rolla R**, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Uric acid and high-residual platelet reactivity in patients treated with clopidogrel or ticagrelor. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2016 Apr;26(4):352-8. doi: 10.1016/j.numecd.2015.12.015. Epub 2016 Jan 6. PMID: 26857781
13. Verdoia M, Nardin M, Sartori C, Pergolini P, **Rolla R**, Barbieri L, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Impact of atorvastatin or rosuvastatin co-administration on platelet reactivity in patients treated with dual antiplatelet therapy. *Atherosclerosis.* 2015 Dec;243(2):389-94. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.10.005. Epub 2015 Oct 9. PMID: 26520891
14. Barbieri L, Pergolini P, Verdoia M, **Rolla R**, Nardin M, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Platelet reactivity in patients with impaired renal function receiving dual antiplatelet therapy with clopidogrel or ticagrelor. *Vascul Pharmacol.* 2016 Apr;79:11-5. doi: 10.1016/j.vph.2015.10.006. Epub 2015 Oct 28. PMID: 26518440
15. Verdoia M, Pergolini P, **Rolla R**, Nardin M, Schaffer A, Barbieri L, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G. Advanced age and high-residual platelet reactivity in patients receiving dual antiplatelet therapy with clopidogrel or ticagrelor. *J Thromb Haemost.* 2016 Jan;14(1):57-64. doi: 10.1111/jth.13177. Epub 2015 Dec 29. PMID: 26512550
16. Verdoia M, Pergolini P, **Rolla R**, Nardin M, Barbieri L, Schaffer A, Bellomo G, Marino P, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Platelet Larger Cell Ratio and High-on Treatment Platelet Reactivity During Dual Antiplatelet Therapy. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2015 Oct;29(5):443-50. doi: 10.1007/s10557-015-6616-3. PMID: 26428927
17. Verdoia M, Sartori C, Pergolini P, Nardin M, **Rolla R**, Barbieri L, Schaffer A, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G. Immature platelet fraction and high-on treatment platelet reactivity with ticagrelor in patients with acute coronary syndromes. *J Thromb Thrombolysis.* 2016 May;41(4):663-70. doi: 10.1007/s11239-015-1279-2.
18. Verdoia M, Pergolini P, **Rolla R**, Nardin M, Barbieri L, Schaffer A, Bellomo G, Marino P, Suryapranata H, De Luca G. Mean platelet volume and high-residual platelet reactivity in patients receiving dual antiplatelet therapy with clopidogrel or ticagrelor. *Expert Opin Pharmacother.* 2015;16:1739-47.
19. Nardin M, Verdoia M, Sartori C, Pergolini P, **Rolla R**, Barbieri L, Schaffer A, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Body Mass Index and Platelet Reactivity During Dual Antiplatelet Therapy With Clopidogrel or Ticagrelor. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2015;66:364-70.
20. **Rolla R**, De Mauri A, Valsesia A, Vidali M, Chiarinotti D, Bellomo G. Lipoprotein profile, lipoprotein-associated phospholipase A2 and cardiovascular risk in hemodialysis patients. *J Nephrol.* 2015;28:749-55.
21. Verdoia M, Sartori C, Pergolini P, Nardin M, **Rolla R**, Barbieri L, Schaffer A, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Prevalence and predictors of high-on treatment platelet reactivity with ticagrelor in ACS patients undergoing stent implantation. *Vascul Pharmacol.* 2015 [Epub ahead of print].
22. Verdoia M, Schaffer A, Pergolini P, **Rolla R**, Barbieri L, Bellomo G, Sinigaglia F, Marino P, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). Homocysteine Levels Influence Platelet Reactivity in Coronary Artery Disease Patients Treated With Acetylsalicylic Acid. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2015;66:35-40.
23. **Rolla R**, Castagno M, Zaffaroni M, Grigollo B, Colombo S, Piccotti S, Dellora C, Bona G, Bellomo G. Neonatal screening for sickle cell disease and other hemoglobinopathies in "the changing Europe". *Clin Lab.* 2014;60:2089-93.
24. **Rolla R**, Pergolini P, Vidali M, Pollarolo P, Appiani A, Cerutti C, Manzini M, Crisci A, Bellomo G. Routine coagulation tests are not useful as a screening tool for the FII G20210A polymorphism. *Clin Lab.* 2014;60:1725-33.

25. Lupi A, Rognoni A, Lazzero M, **Rolla R**, Pergolini P, Bellomo G, Rossi L, Sante Bongo A, Jaffe AS. Below normal pre-procedural cardiac troponin I levels are associated with an adverse prognosis after percutaneous coronary interventions. *EuroIntervention*. 2014 pii: 20140303-04. doi: 10.4244/EIJY14M11_04. [Epub ahead of print]
26. Secco GG, Sansa M, Rognoni A, Parisi R, Fattori R, Rossi L, Lazzero M, **Rolla R**, Bellomo G, Bongo AS, Agostoni P, Di Mario C, Lupi A. Similar anti-inflammatory effects of intracoronary and intravenous abciximab during primary percutaneous coronary intervention: a randomized study. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2015;16:189-96.
27. **R. Rolla**, M. Vidali, M. Sartori, S. Andorno, M. Pagliarulo, S. Carmagnola, M. Ballaré, M. Orsello, F. Montino, A. Anderloni, A. Suno, M. Del Piano, Giorgio Bellomo. Does Asymmetric Dimethylarginine (Adma) Plasma Concentration Predict Esophageal Varices in Patients with Cirrhosis? *Clin Lab*. 2014;60:791-8.
28. **R. Rolla**, Carla Gramaglia, Valentina Dalò, Francesca Ressico, Pierluigi Prosperini, Matteo Vidali, Silvia Meola, Paola Pollarolo, Giorgio Bellomo, Eugenio Torre, Patrizia Zeppego. An Observational Study of Venlafaxine and CYP2D6 in Clinical Practice. *Clin. Lab*. 2014;60:225-231.
29. **Rolla R**, Bellomo G. Combined and Sequential Use of Activated Protein C Resistance and Molecular Genetic Test for the Diagnosis of Factor V Leiden: A New Laboratory Approach. *Clin Lab*. 2013;59:1187-8.
30. Verdoia M, Pergolini P, Camaro C, Restifo M, **Rolla R**, Schaffer A, Di Giovine G, Marino P, Bellomo G, Suryapranata H, De Luca G; Novara Atherosclerosis Study Group (NAS). PIA(1)/PIA(2) polymorphism does not influence response to Gp IIb-IIIa inhibitors in patients undergoing coronary angioplasty. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2013;24:411-8.
31. **Rolla R**, Vidali M, Meola S, Pollarolo P, Fanello MR, Nicolotti C, Saggia C, Forti L, Agostino FD, Rossi V, Borra G, Stratica F, Alabiso O, Bellomo G. Side effects associated with ultrarapid cytochrome P450 2D6 genotype among women with early stage breast cancer treated with tamoxifen. *Clin Lab*. 2012;58:1211-8.
32. Vidali M, **Rolla R**, Parrella M, Cassani C, Manzini M, Portalupi MR, Serino R, Prando MD, Bellomo G, Pergolini P. Role of the laboratory in monitoring patients receiving dual antiplatelet therapy. *Int J Lab Hematol*. 2012;34:484-94.
33. Bellomo G, Sulas MG, Mairate E, Bardone MB, **Rolla R**. Hemolysis is a major cause of variability in insulin measurement during oral glucose tolerance test in children. *Clin Lab*. 2012;58:67-74.
34. Lupi A, Secco GG, Rognoni A, Rossi L, Lazzero M, Nardi F, **Rolla R**, Bellomo G, Bongo AS, Di Mario C. Plasma fibrinogen levels and restenosis after primary percutaneous coronary intervention. *J Thromb Thrombolysis*. 2012;33:308-17.