

Gian Carlo Avanzi

Curriculum vitae

DATI ANAGRAFICI

Nato a Torino il 13 Luglio 1954
Residente a Novara, via Magistrini 15
Tel ufficio 0321-3733848

CURRICULUM VITAE ET STUDIORUM

Nel 1984 ottiene la Laurea in Medicina e Chirurgia presso la Università degli Studi di Torino, successivamente Medico interno presso il laboratorio di ematologia sperimentale diretto dal Prof. Luigi Pegoraro, Università di Torino,
Nel 1986 ottiene una borsa di studio dell' "Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro" con un progetto di ricerca dal titolo "alterazioni cromosomiche e leucemogenesi"; nello stesso anno è visiting scientist presso il Wistar Institute di Filadelfia, USA, dove studia la purificazione di fattori di crescita emopoietici, nello stesso anno è visiting scientist, presso Department of Clinical Genetics dell' Università di Lund, Svezia dove studia le aberrazioni cromosomiche nelle leucemie.
Nel 1987 si specializza in Ematologia Generale (Clinica e laboratorio) all'Università degli Studi di Modena.
Nel 1988 è visiting scientist presso Department of Pathology, School of Medicine, Temple University, Filadelfia, USA, dove studia l'espressione di alcuni geni del ciclo cellulare.
Nel 1989 ottiene una borsa di studio del "Comitato Gigi Ghirotti", ricerca dal titolo: "alterazioni cromosomiche e danni ambientali",
Nel 1990 è nuovamente visiting scientist, presso il Department of Pathology, School of Medicine, Temple University, Filadelfia, USA, dove apprende metodiche di biologia molecolare e di clonaggio di geni.
Nel 2003 ottiene la responsabilità dell' Unità Didattica Assistenziale (UDA) Universitaria di Medicina d'urgenza presso l'Ospedale Maggiore della Carità di Novara.
Nel 2005 ottiene la responsabilità della Struttura Complessa a Direzione Universitaria di Allergologia ed Immunologia Clinica, presso l'Azienda Ospedaliero-Universitaria Maggiore della Carità di Novara.
Nel 2010 ottiene Responsabilità della Struttura Complessa a Direzione Universitaria di Medicina e Chirurgia d'Accettazione e d'Urgenza, presso l'Azienda Ospedaliero-Universitaria Maggiore della Carità di Novara.

CARRIERA ACCADEMICA

2009	Conferma a Professore Ordinario di Medicina Interna presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università del Piemonte Orientale A. Avogadro.
2006-2009	Nel 2006 è chiamato come Professore Straordinario di Medicina Interna presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università del Piemonte Orientale A. Avogadro.
2000-2006	Professore Associato di Medicina Interna presso l'Università del Piemonte Orientale "Amedeo Avogadro", Facoltà di Medicina e Chirurgia.
1994-2000	Nel 1994 diviene Ricercatore Universitario di Medicina Interna presso l'Università degli Studi di Torino, II Facoltà di Medicina e Chirurgia, sede di Novara.

INCARICHI ACCADEMICI

2015-	Direttore del Dipartimento di Medicina Traslazionale
2009-	Membro della Commissione paritetica Università-Regione

2009-	Direttore della Scuola di Specializzazione in Medicina d'Emergenza-Urgenza
2007-	Direttore del Master di I livello, per Infermieri, di Medicina d'Urgenza ed Area Critica
2006-	Presidente del Corso di Laurea in Scienze Infermieristiche ed Ostetriche
2005-2012	Presidente del Corso di Laurea in Infermieristica.

INCARICHI SCIENTIFICI

2008-	Membro della Academy of Emergency Medicine and Care (AcEMC)
2008-	Membro del Global Research in Acute Condition Team (GREAT)
2008-	Membro della Società Italiana di Medicina D' Emergenza-Urgenza (SIMEU)
2007-	Membro dell'American College of Emergency Medicine (ACEP)
2001-	Membro della Società Italiana di Medicina Interna (SIMI)

CAMPI DI INDAGINE DELLA RICERCA

1. Citogenerica oncoematologica
2. fattori di crescita emopoietici e loro recettori
3. infiammazione
4. recettori tirosin-chinasici
5. sepsi
6. malattie autoimmuni

TEMI CORRENTI DI RICERCA

1. ruolo Gas6 nella modulazione della risposta immunitaria

abbiamo valutato l'effetto dell'asse Gas6/Mer sulla secrezione di citochine da parte dei monociti / macrofagi e le vie molecolari coinvolte in questa secrezione. Gas6 inibisce la secrezione di TNF- α e IL-6 da parte delle cellule U937 e monociti / macrofagi stimulate con lipopolisaccaridi (LPS). Abbiamo evidenziato che tra i recettori di Gas6, solo Mer (ma non Axl o Tyro3) è espresso sulle cellule U937 differenziate, e la sua attivazione è responsabile della riduzione di espressione di citochine. In analisi con immunoblot, Mer è stato attivato dopo la stimolazione Gas6, dando luogo ad un aumento della fosforilazione di Akt. Abbiamo anche osservato la fosforilazione di GSK3 e la conseguente inibizione della traslocazione nucleare di NF-kB. Pertanto, Gas6 modula la secrezione di citochine nei macrofagi, innescando una "via anti-infiammatoria" che coinvolge PI3K / Akt / GSK3 e NF-kB

2. asse Mer / Gas6 e TPO / Mpl nella sepsi grave e shock settico.

La sindrome settica è una malattia di impatto universale. L'incidenza della sepsi grave, anche se la mortalità è in diminuzione, rimane inaccettabilmente alta. La sindrome settica rappresenta un continuum che include sepsi grave e shock settico. La sindrome da fallimento d'organo è la principale causa di morbilità e mortalità. La sepsi è determinata da una miscela di mediatori pro-infiammatori ed anti-infiammatori secreti dai macrofagi, che sono attivati dall'invasione dei

tessuti da parte dei batteri. Nella sepsi lo stimolo pro-infiammatorio si diffonde nel sangue dove conduce al reclutamento dei PMN e macrofagi per la presenza di numerose citochine circolanti e mediatori che attivano le cellule endoteliali e le piastrine. Nonostante siano chiari i meccanismi infiammatori e coagulativi attivati durante la fase iniziale della sepsi grave, non si sa molto sui meccanismi che portano alla disfunzione d'organo e alla morte. Due, relativamente nuovi, sistemi di mediatore / effettori sono stati dimostrati preliminarmente di essere coinvolti nella sepsi, Gas6 / Mer e TPO / Mpl,. Gli scopi del nostro studio sono: a) verificare se l'attivazione del Gas6 / Mer e / o l'inibizione di sistemi TPO / MPL, in un modello animale sperimentale di sepsi severa / shock settico, possono, in vivo, controllare la gravità della malattia, compresa la morte, e possono ridurre le alterazioni dei diversi organi bersaglio. b) dosare le concentrazioni plasmatiche Gas6, Smer e TPO in coorti di pazienti definiti, e di valutare il loro potenziale utilizzo come predittori prognostici di gravità e marcatori, univoci o combinati, per la stratificazione del rischio dei pazienti in sepsi severa e shock settico. I risultati del presente progetto forniranno ulteriori progressi nella fisiopatologia, immunologia molecolare e cellulare e gli aspetti clinici di sepsi / shock settico.

PROGETTI FINANZIATI IN CORSO

LE CINQUE PUBBLICAZIONI PIÙ SIGNIFICATIVE DELLA CARRIERA

1. Avanzi G.C., Brizzi M.F., Giannotti J., Ciarletta A., Yang Y.C., Pegoraro L., Clark S.C., The M-07e human leukemic factor dependent cell line provides a rapid and sensitive bioassay for the human cytokines GM-CSF and IL-3., **J. Cell. Physiol.** 145: 458-464, 1990.
2. Avanzi G.C., Porcu P., Brizzi M.F., Ghigo D., Bosia A., Pegoraro L., Interleukin 3-dependent proliferation of the human M-07e cell line is supported by discrete activation of late G-1 genes. **Cancer Research** 51: 1741-1743, 1991
3. Manfioletti G., Brancolini C., Avanzi G.C., Schneider C. The protein encoded by a growth-arrest specific gene (GAS 6) is a new member of the vitamin-K dependent proteins related to protein-S, a negative coregulator in the blood coagulation cascade. **Mol. Cell. Biol.** 13: 4976-4985, 1993.
4. Sainaghi PP, Castello L, Bergamasco L, Galletti M, Bellosta P, Avanzi GC. GAS6 induces proliferation in prostate carcinoma cell lines expressing the axl receptor **J. Cell. Physiol.** 2005; 204:36-44
5. Alciato F, Sainaghi PP, Sola D, Castello L, Avanzi GC TNF-alpha, IL-6 and IL-1 expression is inhibited by GAS6 in monocytes/macrophages. **Journal of Leukocyte Biology**, 2010, 87: 869-875.

PREMI E RICONOSCIMENTI

ULTERIORI INFORMAZIONI