

CV

Sara Cabodi

Data di Nascita: 21 Agosto 1971

Luogo di Nascita: Torino

Email: sara.cabodi@unito.it

POSIZIONE ATTUALE:

Professore II Fascia in Biologia cellulare SSD: BIO13 presso l'Università degli Studi di Torino. In aspettativa non retribuita.

CARRIERA ACCADEMICA

1995-1996: Borsista presso il Dipartimento di Genetica, Biologia e Biochimica, Università degli Studi di Torino.

1996-2000: Dottorato presso Harvard Medical School/Massachusetts General Hospital (MGH) Boston USA, nel gruppo del Prof. Paolo Dotto.

2000-2004: Post-dottorato presso il Dipartimento di Genetica, Biologia e Biochimica, Università degli Studi di Torino nel gruppo della Prof. Paola Defilippi.

2005-2015: Ricercatore SSD: BIO13 in Biologia Cellulare presso il Dipartimento di Biotecnologie e Scienze per la Salute, Università degli Studi di Torino.

2015-Febbraio 2019: Professore Associato in Biologia Cellulare SSD: BIO13 presso il Dipartimento di Biotecnologie e Scienze per la Salute, Università degli Studi di Torino.

Febbraio 2019: Professore II Fascia in Biologia cellulare SSD: BIO13 presso l'Università degli Studi di Torino. In aspettativa non retribuita.

Abilitazione Scientifica Nazionale per Professore I Fascia in Biologia Cellulare SSD: BIO13 ottenuta nell'Aprile 2017.

TITOLI:

1995: Laurea in Scienze Biologiche, Università degli Studi di Torino, con votazione di 110/110 e Lode

2001: Ph.D. in "Biologia Umana: Basi Molecolari e Cellulari" Università degli Studi di Torino/Harvard Medical School, Boston, USA

PERIODO ALL'ESTERO

L'attività di ricerca del dottorato dal 1° Agosto del 1996 al Dicembre del 2000 è stata svolta presso il laboratorio del Prof. Paolo Dotto nel Cutaneous Biology Research Center (CBRC) di Harvard Medical School/Massachusetts General Hospital, Boston USA.

ATTIVITA' DI RICERCA

1993-1995: Sara Cabodi si è laureata in Biologia presso l'Università di Torino nel 1995 con una tesi sull'effetto della Sostanza P sull'interazione tra granulociti neutrofili umani e cellule endoteliali umane.

1995-1996: Dopo la laurea ha iniziato un nuovo progetto riguardante l'analisi dell'espressione dell'isoforma Beta 1D dell'integrina Beta 1 e della sua associazione con le distinte subunità alfa in un modello murino durante lo sviluppo embrionale e nell'animale adulto, nel laboratorio diretto dal Prof. Lorenzo Silengo.

1996- 2000: In seguito all'entrata in un programma di Dottorato di Ricerca, ha trascorso quattro anni all'Harvard Medical School/MGH di Boston presso il laboratorio del Prof.

Dotto in cui l'attività scientifica, sviluppata su due progetti, è stata finalizzata allo studio dei meccanismi che controllano la proliferazione ed il differenziamento di cellule epiteliali.

1) Ruolo della famiglia delle Src-chinasi del differenziamento di cheratinociti primari.

Nella prima parte dell'attività di ricerca del dottorato, Sara Cabodi ha studiato il ruolo delle tirosina chinasi, appartenenti alla famiglia di Src, nella regolazione del differenziamento di cheratinociti primari murini. È stato dimostrato che l'attività della chinasi Fyn, aumenta durante il differenziamento dei cheratinociti, inducendo una fosforilazione della B-catenina e della E-caderina e consentendo quindi la formazione di complessi stabili di adesione cellula-cellula necessari per le cellule differenziate.

2) Ruolo della chinasi Fyn nell'induzione di differenziamento di cheratinociti primari.

L'importanza dell'attività della chinasi Fyn durante il differenziamento di cheratinociti è stata oggetto dell'attività di ricerca della Dott.ssa Cabodi nella seconda parte del Dottorato. Tramite l'utilizzo di vettori adenovirali, è stato dimostrato che l'aumentata attività di Fyn è responsabile dell'arresto della crescita di cheratinociti primari, condizione essenziale che precede il differenziamento. Uno studio dettagliato sui meccanismi che regolano l'arresto della crescita indotto da Fyn, ha permesso di concludere che l'arresto della crescita avviene attraverso una down-regolazione del recettore per il fattore di crescita EGF. Inoltre è stato dimostrato che la proteina chinasi C è necessaria per ottenere l'attivazione selettiva di Fyn, le due chinasi si associano e concorrono all'arresto di crescita e al conseguente differenziamento di cheratinociti murini.

2001- 2004: Dopo aver conseguito il Dottorato di ricerca nel 2001 la sua attività post-dottorato svolta presso il laboratorio della Prof. Defilippi della Sezione di Biologia del Dipartimento di Genetica, Biologia e Biochimica dell'Università di Torino, ha riguardato diversi progetti.

1) Studio dell'aspetto molecolare che regola le relazioni tra recettori di fattori di crescita e recettori integrinici.

Lo studio è stato centrato sull'attivazione del recettore per il fattore di crescita epiteliale (EGF) in risposta ad adesione in assenza di ligando. Da questo studio iniziale, originale ed innovativo, è stato possibile identificare alcune molecole coinvolte nel meccanismo di attivazione del recettore di EGF ad opera delle integrine. In questo contesto è stato dimostrato che, tra le molecole coinvolte nella connessione tra i due recettori, p60Src e p130Cas svolgevano un ruolo fondamentale. p130Cas è una molecola adattatrice con molti possibili siti di interazione per altre proteine.

2) Identificazione di p140Cap, un nuovo interattore di p130Cas.

L'oggetto della ricerca di Sara Cabodi è rivolto alla scoperta di nuovi interattori della proteina p130Cas. Utilizzando tecniche di cromatografia di affinità e di spettrometria di massa, Sara Cabodi ha identificato una nuova proteina chiamata p140Cap. La sua analisi, effettuata in seguito alla produzione di anticorpi e di sonde molecolari, ha rivelato che p140Cap è una molecola espressa prevalentemente nel tessuto nervoso ed epiteliale. p140Cap è associata al citoscheletro di actina ed è coinvolta nelle prime fasi dell'adesione su matrice extracellulare anche se la sua funzione non è ancora conosciuta.

3) Ruolo di p130Cas nella risposta agli estrogeni in cellule di carcinoma mammario.

Dai dati presenti in letteratura, l'omologo umano di p130Cas è stato correlato con il carcinoma mammario. Infatti la sua sovra-espressione è importante per regolare la sensibilità al tamoxifene del recettore per gli estrogeni in carcinomi mammari. In una ricerca parallela, condotta nel laboratorio della Prof.ssa Defilippi, la Dott.ssa Sara Cabodi ha scoperto che in cellule di carcinoma mammario p130Cas si associa con il recettore per l'estrogeno, con Src e con PI3K in risposta a trattamento con estrogeni. La

formazione di questo complesso in presenza di p130Cas induce attivazione di Src e delle MAPK suggerendo quindi che la presenza di p130Cas induca una segnalazione non genomica del recettore per l'estrogeno. Questo lavoro indica per la prima volta che la presenza dell'adattatore p130Cas rappresenta un segnale di proliferazione importante nella regolazione di alcuni aspetti patologici della ghiandola mammaria.

2005- Febbraio 2019:

Nel 2005 Sara Cabodi è diventata ricercatore presso il Dipartimento di Genetica, Biologia e Biochimica dell'Università di Torino e ha iniziato il suo percorso di ricerca indipendente. In particolare, l'attività di ricerca è stata focalizzata sullo studio del ruolo della proteina p130Cas nella ghiandola mammaria, generando un topo transgenico che sovra-esprime la proteina p130Cas nella ghiandola mammaria (topo transgenico MMTV-p130Cas). L'analisi del modello animale generato ha permesso di scoprire che la sovra-espressione di p130Cas induce iperplasia durante lo sviluppo della ghiandola mammaria e ne ritarda l'involutione. Inoltre se i topi MMTV-p130Cas sono incrociati con i topi MMTV-Her2Neu, noto modello di tumorigenesi mammaria, si assiste ad una accelerazione della formazione di tumori nei topi doppi transgenici. p130Cas sinergizza con Her2Neu, incrementando le vie di segnalazione che portano a proliferazione e inibendo le vie apoptotiche. Inoltre, dall'analisi di tumori umani, è stato osservato che nei tumori in cui p130Cas e ErbB2 sono co-espressi l'indice di proliferazione è molto elevato.

Da ricerche successive, è emerso che p130Cas è un regolatore fondamentale della transizione Epitelio-Mesenchima in un modello cellulare che sovra-esprime Cox-2. In questo lavoro, è stato dimostrato che p130Cas e Cox2 agiscono in modo coordinato per aumentare l'aggressività e l'invasione di cellule tumorali mammarie favorendo la transizione Epitelio-Mesenchima.

Per comprendere meglio il meccanismo attraverso cui la sovra-espressione di p130Cas altera l'omeostasi della ghiandola mammaria, la ricerca di questi ultimi anni è stata incentrata sul ruolo di p130Cas nello sviluppo della ghiandola mammaria. In particolare è stato dimostrato recentemente in un modello in 3D di organoidi mammari, che p130Cas è in grado di modulare l'attività di MAPK e di Akt impedendo il processo di branching morfogenesi in risposta ad estrogeno e a EGF. L'alterazione di questo processo porta alla formazione di strutture epiteliali mammarie con una maggiore capacità proliferativa e sopravvivenza. Inoltre queste strutture epiteliali mammarie hanno una polarità alterata suggerendo che la sovra-espressione di p130Cas in seguito alla stimolazione con ormoni e fattori di crescita può essere responsabile della formazione di lesioni iperplastiche in situ. Dati più recenti prodotti nel laboratorio, hanno evidenziato che una elevata espressione di p130Cas caratterizza i carcinomi mammari tripli negativi. La Dott.ssa Sara Cabodi ha dimostrato che la sovra-espressione di p130Cas altera la composizione dell'epitelio mammario inducendo un'espansione delle cellule progenitrici luminali e conferendo loro caratteristiche di cellule basali, attraverso l'iper-attivazione del recettore tirosin-chinasico c-Kit.

Ultimamente, la ricerca condotta dalla Dott.ssa Sara Cabodi ha dimostrato che p130Cas e ErbB2 sono funzionalmente legati. Dati recenti dimostrano che p130Cas interagendo con ErbB2 ne impedisce la degradazione per autofagia, favorendo quindi l'acquisizione di resistenza al trattamento con Trastuzumab. Questa ricerca ha quindi dimostrato che l'associazione tra p130Cas e ErbB2 è fondamentale per regolare la stabilità del recettore e l'acquisizione a resistenza per Trastuzumab. Per questo motivo la Dott.ssa Sara Cabodi ha iniziato un nuovo progetto volto ad identificare una small molecule che prevenga l'associazione tra p130Cas ed ErbB2, inibendo in tal modo il segnale proliferativo che si genera ed aumentando la sensibilità al trattamento con Trastuzumab.

Ricerche parallele hanno dimostrato, utilizzando modelli in vitro e in vivo in 2D e in 3D, che p130Cas è necessaria per la migrazione, invasione e metastatizzazione indotta da ErbB2. Recentemente sono stati identificati i geni e i microRNA differenzialmente espressi in cellule p130Cas/ErbB2 invasive rispetto a cellule non invasive. Tra questi geni abbiamo identificato il fattore trascrizionale Blimp1 e il microRNA-23b come possibili mediatori dell'invasione indotta da p130Cas e ErbB2. In particolare, nell'ultima pubblicazione, la Dott.ssa Sara Cabodi ha dimostrato, utilizzando modelli in 2D, 3D e in vivo, che l'asse ErbB2/p130Cas/Blimp1/miR23b è un meccanismo chiave che regola il processo di tumorigenesi e metastatizzazione nelle cellule epiteliali della ghiandola mammaria.

Nonostante lo studio di p130Cas nel contesto della ghiandola mammaria costituisca una parte principale dell'attività di ricerca della Dott.ssa Sara Cabodi, recentemente sono stati aperti due nuovi progetti che riguardano lo studio del ruolo di p130Cas nel carcinoma pancreatico e nel GIST (Gastro Intestinal Stromal Tumor).

BORSE DI STUDIO per l'attività di ricerca

1995-1996: Vincitrice della Borsa di Studio per neolaureati Anna Villa Rusconi

1996-2000: Vincitrice di una borsa ministeriale per il dottorato di ricerca

2000-2001: Vincitrice di un assegno di ricerca per l'attività post-dottorato

2001-2004: Vincitrice di una borsa FIRC per l'attività di ricerca post-dottorato

FINANZIAMENTI individuali per l'attività di ricerca

2008-2011: AIRC 2008 "Role of p130Cas in Her2Neu tumorigenesis and in cancer stem cell regulation".

2008-2011: FIRB Futuro in Ricerca 2008: "Epigenetic signatures and expression profiles of coding and non-coding RNAs in mammary stem cells and breast cancer cells".

2011-2014: AIRC 2011 "Defining the role of p130Cas in breast cancer stem cells, drug resistance and invasiveness".

2014-2016: AIRC 2014 "Muscle specific chaperone protein Melusin as novel agent to protect against chemotherapy-induced cardiomyopathy".

2017- Finanziamento AIRC sottomesso in attesa di risultato.

2017- Finanziamento Worldwide Cancer Research in attesa di risultato.

FINANZIAMENTI per la ricerca come partecipante ad un gruppo di ricerca

2008-2010: PRIN 2008 "Correlation between expression profiles of both coding and non-coding RNAs and epigenetic "signatures" in breast tumor and stem cells".

2008: **FP7-HEALTH METAFIGHT** "Understanding and Fighting metastasis via dissection of the Core Invasive Machinery"

2009-2012: Piattaforma regionale per lo studio delle cellule staminali: progetto "PISTEM".

2010-2012: Piattaforma regionale per progetti applicativi e traslazionali: Progetto NANOSTENT.

2011-2014: Progetto Sanità Ricerca finalizzata, Ministero della Salute GR-2009 "Optimization of selection criteria for patients affected by metastatic HER2 overexpressing breast cancers eligible for a frontline treatment with Trastuzumab or Lapatinib".

2013-present: FP7-HEALTH MITIGATE. "Closed-loop Molecular Environment for Minimal Invasive Treatment of Patients with metastatic Gastro-Intestinal Stromal Tumours".

2017- Finanziamento CARIPLO in attesa di risultato.

2017- Finanziamento AIRC 5x1000 in attesa di risultato.

ATTIVITA' DIDATTICA

2005-presente: Titolare dell'insegnamento di Biologia Cellulare e Genetica, Scienze Infermieristiche, Scuola di Medicina, Università di Torino.

2005-2014: Titolare dell'insegnamento di Biologia Applicata, presso la Facoltà di Psicologia, Università di Torino

2014-presente: Titolare dell'insegnamento di Biologia Cellulare del corso Basi Biologiche e Genetica Umana, Scuola di Medicina, Università di Torino

2014-presente: Titolare dell'insegnamento di Dinamiche molecolari dei processi cellulari, Laurea magistrale in Biotecnologie, Università di Torino. Il corso è tenuto in lingua inglese.

2015-presente: Titolare dell'insegnamento di Biologia Cellulare, Scuola di Biotecnologie, Università di Torino

ATTIVITA' EDITORIALE

Reviewer per le seguenti riviste scientifiche internazionali: Oncotarget, Cancer Research, PlosOne, Breast Cancer Research, Cell Death and Differentiation, Scientific Reports, Cancer Biomarkers, Oncogene, BMC cancer. Editore associato per la rivista GENE (gruppo Elsevier).

PUBBLICAZIONI

1: Grasso S, Cangelosi D, Chapelle J, Alzona M, Centonze G, Lamolinara A, Salemme V, Angelini C, Morellato A, Saglietto A, Bianchi FT, Cabodi S, Salaroglio IC, Fusella F, Ognibene M, Iezzi M, Pezzolo A, Poli V, Di Cunto F, Eva A, Riganti C, Varesio L, Turco E, Defilippi P. The SRCIN1/p140Cap adaptor protein negatively regulates the aggressiveness of neuroblastoma. *Cell Death Differ.* 2019 Jul 8. doi: 10.1038/s41418-019-0386-6.

2: Costamagna A, Rossi Sebastiano M, Natalini D, Simoni M, Valabrega G, Defilippi P, Visentin S, Ermondi G, Turco E, Caron G, Cabodi S. Modeling ErbB2-p130Cas interaction to design new potential anticancer agents. *Sci Rep.* 2019 Feb 28;9(1):3089. doi: 10.1038/s41598-019-39510-w.

3: Sciortino M, Camacho-Leal MDP, Orso F, Grassi E, Costamagna A, Provero P, Tam W, Turco E, Defilippi P, Taverna D, **Cabodi S.** Dysregulation of Blimp1 transcriptional repressor unleashes p130Cas/ErbB2 breast cancer invasion. *Sci Rep.* 2017 Apr 25;7(1):1145. doi: 10.1038/s41598-017-01332-z.

4: Grasso S, Chapelle J, Salemme V, Aramu S, Russo I, Vitale N, Verdun di Cantogno L, Dallaglio K, Castellano I, Amici A, Centonze G, Sharma N, Lunardi S, **Cabodi S,** Cavallo F, Lamolinara A, Stramucci L, Moiso E, Provero P, Albini A, Sapino A, Staaf J, Di Fiore PP, Bertalot G, Pece S, Tosoni D, Confalonieri S, Iezzi M, Di Stefano P, Turco E, Defilippi P. The scaffold protein p140Cap limits ERBB2-mediated breast cancer progression interfering with Rac GTPase-controlled circuitries. *Nat Commun.* 2017 Mar 16;8:14797.

5: Consolino L, Longo DL, Sciortino M, Dastrù W, **Cabodi S,** Giovenzana GB, Aime S. Assessing tumor vascularization as a potential biomarker of imatinib resistance in gastrointestinal stromal tumors by dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Gastric Cancer.* 2016 Dec 19.

6: Bisaro B, Sciortino M, Colombo S, Camacho Leal MP, Costamagna A, Castellano I, Montemurro F, Rossi V, Valabrega G, Turco E, Defilippi P, **Cabodi S.** p130Cas scaffold protein regulates ErbB2 stability by altering breast cancer cell sensitivity to autophagy. *Oncotarget.* 2016 Jan 26;7(4):4442-53.

- 7: Rea K, Pinciroli P, Sensi M, Alciato F, Bisaro B, Lozneau L, Raspagliesi F, Centritto F, **Cabodi S**, Defilippi P, Avanzi GC, Canevari S, Tomassetti A. Novel Axl-driven signaling pathway and molecular signature characterize high-grade ovarian cancer patients with poor clinical outcome. *Oncotarget*. 2015 Oct 13;6(31):30859-75.
- 8: Camacho Leal Mdel P, Sciortino M, Tornillo G, Colombo S, Defilippi P, **Cabodi S**. 130Cas/BCAR1 scaffold protein in tissue homeostasis and pathogenesis. *Gene*. 2015 May 10;562(1):1-7.
- 9: Vanni C, Ognibene M, Finetti F, Mancini P, **Cabodi S**, Segalerba D, Torrisi MR, Donnini S, Bosco MC, Varesio L, Eva A. Dbl oncogene expression in MCF-10 A epithelial cells disrupts mammary acinar architecture, induces EMT and angiogenic factor secretion. *Cell Cycle*. 2015;14(9):1426-37.
- 10: Tornillo G, Defilippi P, **Cabodi S**. Cas proteins: dodgy scaffolding in breast cancer. *Breast Cancer Res*. 2014;16(5):443. Review.
- 11: Fusella F, Ferretti R, Recupero D, Rocca S, Di Savino A, Tornillo G, Silengo L, Turco E, **Cabodi S**, Provero P, Pandolfi PP, Sapino A, Tarone G, Brancaccio M. Morgana acts as a proto-oncogene through inhibition of a ROCK-PTEN pathway. *J Pathol*. 2014 Oct;234(2):152-63.
- 12: Saoncella S, Tassone B, Deklic E, Avolio F, Jon C, Tornillo G, De Luca E, Di Iorio E, Piva R, **Cabodi S**, Turco E, Pandolfi PP, Calautti E. Nuclear Akt2 opposes limbal keratinocyte stem cell self-renewal by repressing a FOXO-mTORC1 signaling pathway. *Stem Cells*. 2014 Mar;32(3):754-69.
- 13: Sharma N, Repetto D, Aramu S, Grasso S, Russo I, Fiorentino A, Mello-Grand M, **Cabodi S**, Singh V, Chiorino G, Turco E, Stefano PD, Defilippi P. Identification of two regions in the p140Cap adaptor protein that retain the ability to suppress tumor cell properties. *Am J Cancer Res*. 2013 Jun 0;3(3):290-301.
- 14: Pincini A, Tornillo G, Orso F, Sciortino M, Bisaro B, Leal Mdel P, Lembo A, Brizzi MF, Turco E, De Pittà C, Provero P, Medico E, Defilippi P, Taverna D, **Cabodi S**. Identification of p130Cas/ErbB2-dependent invasive signatures in transformed mammary epithelial cells. *Cell Cycle*. 2013 Aug 1;12(15):2409-22.
- 15: Tornillo G, Elia AR, Castellano I, Spadaro M, Bernabei P, Bisaro B, Camacho-Leal Mdel P, Pincini A, Provero P, Sapino A, Turco E, Defilippi P, **Cabodi S**. p130Cas alters the differentiation potential of mammary luminal progenitors by deregulating c-Kit activity. *Stem Cells*. 2013 Jul; 31 (7) : 1422-33.
- 16: Repetto D, Aramu S, Boeri Erba E, Sharma N, Grasso S, Russo I, Jensen ON, **Cabodi S**, Turco E, Di Stefano P, Defilippi P. Mapping of p140Cap phosphorylation sites: the EPLYA and EGLYA motifs have a key role in tyrosine phosphorylation and Csk binding, and are substrates of the Abl kinase. *PLoS One*. 2013;8(1):e54931.
- 17: Camacho Leal Mdel P, Pincini A, Tornillo G, Fiorito E, Bisaro B, Di Luca E, Turco E, Defilippi P, **Cabodi S**. p130Cas over-expression impairs mammary branching morphogenesis in response to estrogen and EGF. *PLoS One*. 2012;7(12):e49817.
- 18: Bisaro B, Montani M, Konstantinidou G, Marchini C, Pietrella L, Iezzi M, Galiè M, Orso F, Camporeale A, Colombo SM, Di Stefano P, Tornillo G, Camacho-Leal MP, Turco E, Taverna D, **Cabodi S**, Amici A, Defilippi P. p130Cas/Cyclooxygenase-2 axis in the control of mesenchymal plasticity of breast cancer cells. *Breast Cancer Res*. 2012 Oct 26;14(5):R137.
- 19: Di Stefano P, Leal MP, Tornillo G, Bisaro B, Repetto D, Pincini A, Santopietro E, Sharma N, Turco E, **Cabodi S**, Defilippi P. The adaptor proteins p140CAP and p130CAS as molecular hubs in cell migration and invasion of cancer cells. *Am J Cancer Res*. 2011;1(5):663-73.

- 20: Morello V, **Cabodi S**, Sigismund S, Camacho-Leal MP, Repetto D, Volante M, Papotti M, Turco E, Defilippi P. β 1 integrin controls EGFR signaling and tumorigenic properties of lung cancer cells. *Oncogene*. 2011 Sep 29;30(39):4087-96.
- 21: **Cabodi S**, del Pilar Camacho-Leal M, Di Stefano P, Defilippi P. Integrin signalling adaptors: not only figurants in the cancer story. *Nat Rev Cancer*. 2010 Dec;10(12):858-70.
- 22: Tornillo G, Bisaro B, Camacho-Leal Mdel P, Galiè M, Provero P, Di Stefano P, Turco E, Defilippi P, **Cabodi S**. p130Cas promotes invasiveness of three-dimensional ErbB2-transformed mammary acinar structures by enhanced activation of mTOR/p70S6K and Rac1. *Eur J Cell Biol*. 2011 Feb-Mar;90(2-3):237-48.
- 23: **Cabodi S**, Di Stefano P, Leal Mdel P, Tinnirello A, Bisaro B, Morello V, Damiano L, Aramu S, Repetto D, Tornillo G, Defilippi P. Integrins and signal transduction. *Adv Exp Med Biol*. 2010;674:43-54. Review.
- 24: **Cabodi S**, Tinnirello A, Bisaro B, Tornillo G, del Pilar Camacho-Leal M, Forni G, Cojoca R, Iezzi M, Amici A, Montani M, Eva A, Di Stefano P, Muthuswamy SK, Tarone G, Turco E, Defilippi P. p130Cas is an essential transducer element in ErbB2 transformation. *FASEB J*. 2010 Oct;24(10):3796-808.
- 25: **Cabodi S**, Taverna D. Interfering with inflammation: a new strategy to block breast cancer self-renewal and progression? *Breast Cancer Res*. 2010;12(2):305.
- 26: Damiano L, Di Stefano P, Camacho Leal MP, Barba M, Mainiero F, **Cabodi S**, Tordella L, Sapino A, Castellano I, Canel M, Frame M, Turco E, Defilippi P. p140Cap dual regulation of E-cadherin/EGFR cross-talk and Ras signalling in tumour cell scatter and proliferation. *Oncogene*. 2010 Jun 24;29(25):3677-90.
- 27: **Cabodi S**, Morello V, Masi A, Cicchi R, Broggio C, Distefano P, Brunelli E, Silengo L, Pavone F, Arcangeli A, Turco E, Tarone G, Moro L, Defilippi P. Convergence of integrins and EGF receptor signaling via PI3K/Akt/FoxO pathway in early gene Egr-1 expression. *J Cell Physiol*. 2009 Feb;218(2):294-303.
- 28: Di Stefano P, Damiano L, **Cabodi S**, Aramu S, Tordella L, Praduroux A, Piva R, Cavallo F, Forni G, Silengo L, Tarone G, Turco E, Defilippi P. p140Cap protein suppresses tumour cell properties, regulating Csk and Src kinase activity. *EMBO J*. 2007 Jun 20;26(12):2843-55.
- 29: Boeri Erba E, Matthiesen R, Bunkenborg J, Schulze WX, Di Stefano P, **Cabodi S**, Tarone G, Defilippi P, Jensen ON. Quantitation of multisite EGF receptor phosphorylation using mass spectrometry and a novel normalization approach. *J Proteome Res*. 2007 Jul;6(7):2768-85.
- 30: **Cabodi S**, Tinnirello A, Di Stefano P, Bisarò B, Ambrosino E, Castellano I, Sapino A, Arisio R, Cavallo F, Forni G, Glukhova M, Silengo L, Altruda F, Turco E, Tarone G, Defilippi P. p130Cas as a new regulator of mammary epithelial cell proliferation, survival, and HER2-neu oncogene-dependent breast tumorigenesis. *Cancer Res*. 2006 May 1;66(9):4672-80.
- 31: Defilippi P, Di Stefano P, **Cabodi S**. p130Cas: a versatile scaffold in signaling networks. *Trends Cell Biol*. 2006 May;16(5):257-63.
- 32: Boeri Erba E, Bergatto E, **Cabodi S**, Silengo L, Tarone G, Defilippi P, Jensen ON. Systematic analysis of the epidermal growth factor receptor by mass spectrometry reveals stimulation-dependent multisite phosphorylation. *Mol Cell Proteomics*. 2005 Aug;4(8):1107-21.
- 33: **Cabodi S**, Moro L, Bergatto E, Boeri Erba E, Di Stefano P, Turco E, Tarone G, Defilippi P. Integrin regulation of epidermal growth factor (EGF) receptor and of EGF-dependent responses. *Biochem Soc Trans*. 2004 Jun;32(Pt3):438-42. Review.
- 34: **Cabodi S**, Moro L, Baj G, Smeriglio M, Di Stefano P, Gippone S, Surico N, Silengo L, Turco E, Tarone G, Defilippi P. p130Cas interacts with estrogen receptor

alpha and modulates non-genomic estrogen signaling in breast cancer cells. *J Cell Sci.* 2004 Mar 15;117(Pt 8):1603-11.

35: Di Stefano P, **Cabodi S**, Boeri Erba E, Margaria V, Bergatto E, Giuffrida MG, Silengo L, Tarone G, Turco E, Defilippi P. P130Cas-associated protein (p140Cap) as a new tyrosine-phosphorylated protein involved in cell spreading. *Mol Biol Cell.* 2004 Feb;15(2):787-800.

36: Brizzi MF, Dentelli P, Gambino R, **Cabodi S**, Cassader M, Castelli A, Defilippi P, Pegoraro L, Pagano G. STAT5 activation induced by diabetic LDL depends on LDL glycation and occurs via src kinase activity. *Diabetes.* 2002 Nov;51(11):3311-7.

37: Oh H, Mammucari C, Nenci A, **Cabodi S**, Cohen SN, Dotto GP. Negative regulation of cell growth and differentiation by TSG101 through association with p21(Cip1/WAF1). *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002 Apr 16;99(8):5430-5.

38: Moro L, Dolce L, **Cabodi S**, Bergatto E, Boeri Erba E, Smeriglio M, Turco E, Retta SF, Giuffrida MG, Venturino M, Godovac-Zimmermann J, Conti A, Schaefer E, Beguinot L, Tacchetti C, Gaggini P, Silengo L, Tarone G, Defilippi P. Integrin-induced epidermal growth factor (EGF) receptor activation requires c-Src and p130Cas and leads to phosphorylation of specific EGF receptor tyrosines. *J Biol Chem.* 2002 Mar 15;277(11):9405-14.

39: **Cabodi S**, Calautti E, Talora C, Kuroki T, Stein PL, Dotto GP. A PKC-eta/Fyn-dependent pathway leading to keratinocyte growth arrest and differentiation. *Mol Cell.* 2000 Nov;6(5):1121-9. PubMed PMID: 11106751.

40: Brancaccio M, **Cabodi S**, Belkin AM, Collo G, Koteliansky VE, Tomatis D, Altruda F, Silengo L, Tarone G. Differential onset of expression of alpha 7 and beta 1D integrins during mouse heart and skeletal muscle development. *Cell Adhes Commun.* 1998 Mar;5(3):193-205.

41: Calautti E, **Cabodi S**, Stein PL, Hatzfeld M, Kedersha N, Paolo Dotto G. Tyrosine phosphorylation and src family kinases control keratinocyte cell-cell adhesion. *J Cell Biol.* 1998 Jun 15;141(6):1449-65.

Capitoli su libro

1) Maria del Pilar Camacho-Leal, Marianna Sciortino and **Sara Cabodi** (2017). ErbB2 Receptor in Breast Cancer: Implications in Cancer Cell Migration, Invasion and Resistance to Targeted Therapy in "Breast Cancer: From Biology to Medicine" book edited by Phuc Van Pham, ISBN 978-953-51-3000-0, InTech.

2) Paola Di Stefano, Maria del Pilar Camacho Leal, Brigitte Bisaro, Giusy Tornillo, Daniele Repetto, Alessandra Pincini, Nanaocha Sharma, Silvia Grasso, Emilia Turco, **Sara Cabodi**, Paola Defilippi (2011). p130Cas and p140Cap the bad and the good guys in breast cancer cell progression to an invasive phenotype. In: Mehmet Gunduz and Esra Gunduz. Breast Cancer focusing tumor microenvironment, stem cells and metastasis. p. 403-422, RIJEKA: InTech, ISBN: 9789533077666

3) **Sara Cabodi**, Paola Di Stefano, Maria del Pilar Camacho Leal, Agata Tinnirello, Brigitte Bisaro, Virginia Morello, Laura Damiano, Simona Aramu, Daniele Repetto, Giusy Tornillo, Paola Defilippi (2010). Integrins and Signal Transduction. In: ANDREA BECCHETTI. Integrins and ion channels. vol. 674, p. 43-54, Austin:Landes Bioscience, ISBN: 9781441960658.

4) **CABODI S**, DEFILIPPI P (2006). The essence of integrin signal transduction. Assembly of dynamic scaffolds and cross-talk with other receptors. In: ERIK HJ DANEN. Integrins and Development. vol. volume unico, p. 49-73, GEORGETOWN, TEXAS:Landes Bioscience, Intelligence Unit Series, ISBN: 9781587062933

BREVETTI

CABODI S, DEFILIPPI P (2005). GENOTOXIC TESTING "Regulation of the expression of the p130Cas protein in cancer". WO/2007/073774, UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI TORINO.

Data, 09/09/2019

Firma

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'S. Cabodi', written in a cursive style.