

Andrea Graziani, Ph.D.

Professore Ordinario di Biochimica

Dipartimento di Biotecnologie Molecolari e Scienze per la Salute

Centro di Biologia Molecolare "Guido Tarone"

Scuola di Medicina, Università degli Studi di Torino

Formazione e carriera accademica

- **1982:** Laurea in Scienze Biologiche, Dipartimento di Genetica, Biofisica e Biochimica (Prof. Anna Rossi e Prof. Nicola Loprieno), Università di Pisa
- **1983–1986:** Borsista presso la Scuola di Farmacologia dell'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri (Laboratorio di Enzimologia, responsabile: Dr. Mario Salmons), Milano
- **1986–1990:** Ricercatore post-doc presso il Dipartimento di Fisiologia Cellulare e Molecolare (Laboratorio di "PI kinases in lipid signaling", responsabile: Prof. Lewis C. Cantley, Tufts University Medical School, Boston, USA)
- **1991–1995:** Ricercatore post-doc Dipartimento di Biomedicina e Oncologia (Laboratorio di "Oncogene Signaling", responsabile: Prof. Paolo Comoglio), Università di Torino
- **1996–1999:** Ricercatore Universitario di Biochimica, Dipartimento di Genetica, Biologia e Biochimica, Università di Torino
- **2000–2006:** Professore Associato di Biochimica, Dipartimento di Scienze Mediche, Facoltà di Medicina, Università del Piemonte Orientale, Novara
- **2006–2014:** Professore Ordinario di Biochimica (dal 2012 al 2014 di Biologia Molecolare), Dipartimento di Medicina Traslazionale, Università del Piemonte Orientale, Novara
- **2014–2018:** Professore Ordinario di Biochimica, Facoltà di Medicina, Università Vita-Salute San Raffaele, Milano, e Responsabile dell'Unità di Segnalazione Lipidica presso la Divisione di Oncologia Sperimentale dell'Ospedale San Raffaele
- **2019–2024:** Professore Ordinario di Biologia Molecolare presso il Dip. di Biotecnologie Molecolari e Scienze per la Salute, Centro di Biotecnologie Molecolari, Università di Torino
- **2024- ...:** Professore Ordinario di Biochimica presso lo stesso Dipartimento.

Incarichi accademici

- Dal 2024: Vice Direttore per la Ricerca Scientifica del Dipartimento di Biotecnologie Molecolari e Scienze per la Salute, Università di Torino
- Dal 2024: Coordinatore del Dottorato di Ricerca in Scienze Biomediche e Oncologia, Università di Torino

Attività didattica

- 2000–oggi: Docente di Biochimica nei corsi di laurea di Medicina e Chirurgia, di Odontoiatria e di Scienze Motorie presso l'Università del Piemonte Orientale (2000–2014) e presso l'Università Vita-Salute San Raffaele (2010–2025)
- 2002–2015: Docente di Biochimica nei corsi di laurea di Biotecnologie (triennale e magistrale) presso l'Università del Piemonte Orientale
- 2011–2015 e 2020–oggi: Docente di Biologia Molecolare nei corsi di laurea di Medicina e Chirurgia e dei corsi di laurea in Biotecnologie (triennale e magistrale) presso l'Università del Piemonte Orientale (2011–2014) e presso l'Università di Torino (dal 2020)

Interessi di ricerca attuali

- Regolazione dei meccanismi di segnalazione che controllano il metabolismo mitocondriale nella cachessia tumorale e nell'invecchiamento
- Meccanismi molecolari che regolano l'espressione di TCR e CAR sulla superficie cellulare in immunodeficienze primitive, in cellule T infiltranti i tumori e nell'immunosenescenza

- Ruolo delle diacilglicerolo chinasi (DGK) nella segnalazione cellulare e nel traffico recettoriale in ambito oncologico, immunitario e metabolico

Finanziamenti (ultimi 5 anni)

- 2022–2026: AIRC – Diacylglycerol kinase alpha as mediator of tumor-induced immune escape
- 2023–2026: Ricerca Finalizzata – Ministero della Salute (RF-2021-12373598) Uncover and overcome senescence and dysfunction of genetically engineered T lymphocytes for cancer immunotherapy
- 2023–2026: PNRR MUR – MC4C2 PE8 “Age-it: Ageing individuals in an ageing society” – Molecular mechanisms coupling DNA damage to T cell senescence and dysfunction
- 2023–2026: PRIN 2022 – Coordinatore nazionale – Ruolo della regolazione dello splicing dell’mRNA nella cachexia tumorale
- 2018–2021: Telethon – L’inibizione mediata da SAP di DGK α attiva un nuovo switch differenziativo nelle cellule T attivate: implicazioni terapeutiche nella sindrome XLP1
- 2018–2021: Fondazione CARIPLO – Ruolo della grelina non acilata e dell’autofagia nel contrastare la fragilità associata all’invecchiamento
- 2017–2020: MIUR – PRIN 2016 (coordinatore nazionale) – DGK α regola l’autorinnovamento e la tumorigenesi delle cellule staminali del glioblastoma
- 2016–2019: AIRC – Ruolo della PI3-chinasi gamma indotta dal tumore nella resistenza muscolare alla grelina in corso di cachexia
- 2018–2019: AFM-Telethon (Francia) – Grelina acilata e non acilata, infiammazione e atrofia muscolare: ruolo inatteso dei recettori noti e nuovi della grelina

Indicatori bibliometrici (Google Scholar, giugno 2025)

- Articoli peer-reviewed: 84
- Citazioni complessive: 11.273
- Indice H: 42
- Impact Factor totale (dal 2000): > 350
- ORCID ID: 0000-0002-6302-2317
- Elenco completo delle pubblicazioni:
https://scholar.google.com/citations?hl=en&user=zhTmA2UAAAAJ&view_op=list_works&sortby=pubdate

SELECTED PUBLICATIONS and ms. under revision

- *Angelino et al* (2025) Impaired cAMP/CREB1 signaling drives mitochondrial dysfunction in skeletal muscle during cancer cachexia, under revision ***Nature Metabolism***
- *Mina et al.* (2023) FK506 bypasses the effect of erythroferrone in cancer cachexia skeletal muscle Atrophy, ***Cell Report Medicine***, 4, 101306
- *Velmati S et al* (2023) Wiskott-Aldrich syndrome protein interacts and inhibits diacylglycerol kinase alpha promoting IL-2 induction. ***Front. Immunol.*** 14, 1043603, DOI: [10.3389/fimmu.2023.1043603](https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1043603)
- *Greco B, Malacarne V. et al.* (2022) Disrupting N-glycan expression on tumor cells boosts chimeric antigen receptor T cell efficacy against solid malignancies. ***Sci Transl Med*** 14, eabg3072 DOI: [10.1126/scitranslmed.abg3072](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abg3072)
- *Agosti E et al* (2020) Both ghrelin deletion and unacylated ghrelin overexpression preserve muscles in aging mice. ***Aging*** 12, 13939–57 DOI: [10.18632/aging.103802](https://doi.org/10.18632/aging.103802)
- *Velmati S et al* (2018). Identification of a novel DGK α inhibitor for XLP-1 therapy by virtual screening ***European Journal of Medicinal Chemistry*** 164(Chem. Rev. 111 2011), 378-390. DOI: [10.1016/j.ejmech.2018.12.061](https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2018.12.061)
- *Reano S, Angelino E et al.* (2017). Unacylated Ghrelin Enhances Satellite Cell Function and Relieves the Dystrophic Phenotype in Duchenne Muscular Dystrophy mdx Model ***STEM CELLS*** 35(7), 1733-46. DOI: [10.1002/stem.2632](https://doi.org/10.1002/stem.2632)

- Ruffo E, Malacarne, V et al. (2016). Inhibition of diacylglycerol kinase α restores restimulation-induced cell death and reduces immunopathology in XLP-1 **Science Translational Medicine** 8(321), 321ra7-321ra7. DOI: [10.1126/scitranslmed.aad1565](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aad1565)
- Cappellari G et al. (2016). Unacylated Ghrelin Reduces Skeletal Muscle Reactive Oxygen Species Generation and Inflammation and Prevents High-Fat Diet–Induced Hyperglycemia and Whole-Body Insulin Resistance in Rodents, **Diabetes** 65(4), 874–86 DOI: [10.2337/db15-1019](https://doi.org/10.2337/db15-1019)
- Ruozzi, G et al. (2015). AAV-mediated in vivo functional selection of tissue-protective factors against ischaemia **Nature Communications** 6, 7388. DOI: [10.1038/ncomms8388](https://doi.org/10.1038/ncomms8388)
- Porporato, P et al. (2013) Acylated and unacylated ghrelin impair skeletal muscle atrophy in mice **Journal of Clinical Investigation** 123, 611–22. DOI: [10.1172/jci39920](https://doi.org/10.1172/jci39920)
- Rainero E et al. (2012). Diacylglycerol kinase α controls RCP-dependent integrin trafficking to promote invasive migration **The Journal of Cell Biology** 196(2), 277–295. DOI: [10.1083/jcb.201109112](https://doi.org/10.1083/jcb.201109112)
- Baldanzi, G. et al. SAP-Mediated Inhibition of Diacylglycerol Kinase α Regulates TCR-Induced Diacylglycerol Signaling. **J Immunol** 187, 5941–5951 (2011).
- Chianale, F. et al. (2010) Diacylglycerol kinase α mediates HGF-induced Rac activation and membrane ruffling by regulating atypical PKC and RhoGDI. **PNAS**, 107, 4182–4187 (2010).
- Baldanzi, G. et al. Negative regulation of diacylglycerol kinase θ mediates adenosine-dependent hepatocyte preconditioning. **Cell Death Differ.** 17, 1059–1068 (2010).
- Baldanzi, G. et al. Diacylglycerol kinase- α phosphorylation by Src on Y335 is required for activation, membrane recruitment and Hgf-induced cell motility. **Oncogene** 27, 942–956 (2008).
- Yang, J.-S. et al. A role for phosphatidic acid in COPI vesicle fission yields insights into Golgi maintenance. **Nat Cell Biol** 10, 1146–1153 (2008).
- Bacchiocchi, R. et al. Activation of alpha-diacylglycerol kinase is critical for the mitogenic properties of anaplastic lymphoma kinase. **Blood** 106, 2175–2182 (2005).
- Moro, L. et al. Nongenomic effects of 17 β -estradiol in human platelets: potentiation of thrombin-induced aggregation through estrogen receptor β and Src kinase. **Blood** 105, 115–121 (2005).
- Baldanzi, G. et al. Activation of diacylglycerol kinase α is required for VEGF-induced angiogenic signaling in vitro. **Oncogene** 23, 4828–4838 (2004).
- Baldanzi, G. et al. Ghrelin and des-acyl ghrelin inhibit cell death in cardiomyocytes and endothelial cells through ERK1/2 and PI 3-kinase/AKT. **J Cell Biology** 159, 1029–1037 (2002).
- Cutrupi, S. et al. Src-mediated activation of α -diacylglycerol kinase is required for hepatocyte growth factor-induced cell motility. **Embo J** 19, 4614–4622 (2000).
- Graziani, A. et al. The HIV-1 nef protein interferes with phosphatidylinositol 3-kinase activation . **J. Biol. Chem.** 271, 6590–3 (1996).
- Ponzetto, C. et al. A multifunctional docking site mediates signaling and transformation by the hepatocyte growth factor/scatter factor receptor family. **Cell** 77, 261–71 (1994).
- Graziani, A., Gramaglia, D., Cantley, L. C. & Comoglio, P. M. The tyrosine-phosphorylated hepatocyte growth factor/scatter factor receptor associates with phosphatidylinositol 3-kinase. **J. Biol. Chem.** 266, 22087–22090 (1991).
- Graziani, A., Gramaglia, D., Zonca, P. dalla & Comoglio, P. M. Hepatocyte growth factor/scatter factor stimulates the Ras-guanine nucleotide exchanger. **J. Biol. Chem.** 268, 9165–9168 (1993).
- Cantley, L. C. et al. Oncogenes and signal transduction. **Cell** 64, 281–302 (1991).
- Yamamoto, K., Graziani, A., Carpenter, C., Cantley, L. C. & Lapetina, E. G. A novel pathway for the formation of phosphatidylinositol 3,4-bisphosphate. Phosphorylation of phosphatidylinositol 3-monophosphate by phosphatidylinositol-3-monophosphate 4-kinase. **J. Biol. Chem.** 265, 22086–22089 (1990).