

Cognome e Nome	Collavin Licio
Ruolo	Professore ordinario
SSD	BIOS-10/A Biologia cellulare e applicata (ex BIO/13)
Dipartimento	Scienze della Vita
Indirizzo	Università degli Studi di Trieste Via L. Giorgieri, 1 34127 Trieste, Italy
email	lcollavin@units.it
Webpage	http://dsv.units.it/en/research/researchareas/researchgroups/10609
ORCID	0000-0001-6815-5381
Researcher ID	A-5312-2010
Scopus author ID	6602801672
Profilo	Laureato in Scienze biologiche, ha ottenuto nel 1998 il dottorato dalla Scuola Internazionale Superiore di Studi Avanzati (SISSA) di Trieste, lavorando sotto la supervisione del prof. Claudio Schneider presso il LNCIB. Ha svolto un periodo di post-dottorato nel gruppo del prof. Marc W. Kirschner presso il dipartimento di Cell Biology della Harvard Medical School, Boston MA (USA). Nel 2003 è rientrato in Italia come Ricercatore presso l'Università di Trieste, e coordinatore di un gruppo di ricerca presso il LNCIB nel campus scientifico-tecnologico AREA di Padriciano (TS). Dal 2020 il Gruppo Collavin si è trasferito presso il Campus centrale dell'Università.
Attività didattica	Dal 2003, il dott. Collavin svolge in modo regolare e continuativo attività didattica presso l'Università di Trieste, tenendo insegnamenti di biologia in corsi di studio triennali, magistrali, e a ciclo unico. Dal 2015/16 al 2017/18 è stato Coordinatore dei corsi di Laurea magistrale in Biotecnologie Mediche e in Genomica Funzionale dell'Università di Trieste.
Dottorati di Ricerca	Il dott. Collavin fa parte dal 2005 del Collegio dei docenti del Dottorato in Biomedicina Molecolare dell'Università di Trieste. Nell'ambito del dottorato attualmente riveste il ruolo di vice-coordinatore.
Attività di ricerca	L'attività di ricerca del dott. Collavin è focalizzata su tematiche inerenti l'oncologia molecolare. I suoi contributi scientifici più rilevanti sono: - l'identificazione di nuovi geni regolati dall'oncosoppressore p53, e la scoperta di una isoforma di membrana dell'enzima Adenilato chinasi 1 (Utrera et al., 1998; Collavin et al., 1999). - la scoperta dell'esistenza di un feedback negativo, mediato dalla proteina extracellulare Sizzled, che controlla il differenziamento del mesoderma ventrale durante e dopo la gastrulazione nell'anfibio <i>Xenopus laevis</i> (Collavin and Kirschner, 2003). - l'identificazione di nuovi interattori delle proteine della famiglia di p53, evolutivamente conservati dalla <i>Drosophila</i> all'uomo (Lunardi et al., 2010).

Pubblicazioni
selezionate
(ultimi 15 anni)

- la definizione dell'oncosoppressore DAB2IP come cruciale bersaglio funzionale delle forme mutate di p53 nel mediare risposte pro-oncogeniche in cellule tumorali esposte all'infiammazione (Di Minin et al., 2014) o all'insulina (Valentino et al., 2017).
- la scoperta che le forme mutate di p53 hanno la capacità di modulare la risposta allo stress del reticolo endoplasmatico nelle cellule tumorali (Sicari et al., 2019).
- l'osservazione che l'oncosoppressore DAB2IP contribuisce a regolare negativamente i fattori di trascrizione oncogenici YAP/TAZ in cellule epiteliali in condizioni di confluenza (Apollonio et al., 2023).

De Florian Fania R, Bellazzo A, Collavin L. An update on the tumor-suppressive functions of the RasGAP protein DAB2IP with focus on therapeutic implications. *Cell Death Differ* 2024; **31**: 844-854.

Apollonio M, Bellazzo A, Franco N, Lombardi S, Senigagliesi B, Casalis L *et al.* The Tumor Suppressor DAB2IP Is Regulated by Cell Contact and Contributes to YAP/TAZ Inhibition in Confluent Cells. *Cancers (Basel)* 2023; **15**.

Caronni N, Piperno GM, Simoncello F, Romano O, Vodret S, Yanagihashi Y *et al.* TIM4 expression by dendritic cells mediates uptake of tumor-associated antigens and anti-tumor responses. *Nat Commun* 2021; **12**: 2237.

Capaci V, Bascetta L, Fantuz M, Beznoussenko GV, Sommaggio R, Cancila V *et al.* Mutant p53 induces Golgi tubulo-vesiculation driving a prometastatic secretome. *Nat Commun* 2020; **11**: 3945.

Sicari D, Fantuz M, Bellazzo A, Valentino E, Apollonio M, Pontisso I *et al.* Mutant p53 improves cancer cells' resistance to endoplasmic reticulum stress by sustaining activation of the UPR regulator ATF6. *Oncogene* 2019; **38**: 6184-6195.

Mantovani F, Collavin L, Del Sal G. Mutant p53 as a guardian of the cancer cell. *Cell Death Differ* 2019; **26**: 199-212.

Bellazzo A, Di Minin G, Valentino E, Sicari D, Torre D, Marchionni L *et al.* Cell-autonomous and cell non-autonomous downregulation of tumor suppressor DAB2IP by microRNA-149-3p promotes aggressiveness of cancer cells. *Cell Death Differ* 2018; **25**: 1224-1238.

Valentino E, Bellazzo A, Di Minin G, Sicari D, Apollonio M, Scognamiglio G *et al.* Mutant p53 potentiates the oncogenic effects of insulin by inhibiting the tumor suppressor DAB2IP. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2017; **114**: 7623-7628.

Bellazzo A, Di Minin G, Collavin L. Block one, unleash a hundred. Mechanisms of DAB2IP inactivation in cancer. *Cell Death Differ* 2017; **24**: 15-25.

Di Minin G, Bellazzo A, Dal Ferro M, Chiaruttini G, Nuzzo S, Bicciato S *et al.* Mutant p53 reprograms TNF signaling in cancer cells through interaction with the tumor suppressor DAB2IP. *Mol Cell* 2014; **56**: 617-629.

Name and Surname	Licio Collavin
Position	Full professor
Department	Life Sciences
Address:	University of Trieste Department of Life Sciences Building C11, Via L. Giorgieri 1 34127 Trieste Italy
email	lcollavin@units.it
Webpage	http://dsv.units.it/en/research/researchareas/researchgroups/10609
ORCID	0000-0001-6815-5381
WOS Researcher ID	A-5312-2010
Scopus Author ID	6602801672
Biosketch	<p>Dr. Collavin is full professor in Applied Biology (BIO/13). Graduated in Biological Sciences, Licio Collavin obtained his PhD from the International School for Advanced Studies (SISSA) in Trieste, working in the group of prof. Claudio Schneider, at LNCIB. Next, he did a three years postdoc in the lab of prof. Marc W. Kirschner, in the Department of Cell Biology at Harvard Medical School, Boston MA (USA). In 2003, dr. Collavin became Assistant Professor (Ricercatore) at the University of Trieste, and moved back to LNCIB as principal investigator (PI). Since 2020, the Collavin lab has moved to the main campus of the University.</p>
Teaching activity	<p>Since 2003, dr. Collavin has regularly and continuously been teaching undergraduate Biology courses in the University programs of Medicine, Dentistry, Pharmacy, and Biological Sciences and Technology.</p> <p>Form academic year 2015-16 to 2018-19, Dr. Collavin was coordinator of the master degrees in Medical Biotechnology and Functional genomics of the University of Trieste.</p> <p>Dr. Collavin is vice-coordinator of the PhD program in Molecular Biomedicine of the University of Trieste, and is currently supervisor of three graduate students.</p>
Research activity	<p>Current research in the Collavin group is focused on the molecular basis of cancer, and in particular on the connections between signaling pathways involved in cell proliferation, transformation, and embryonic development.</p> <p>His most significant scientific contributions include:</p> <ul style="list-style-type: none"> - The identification of novel genes regulated by the tumor suppressor p53 and the discovery of a membrane isoform of the enzyme Adenylate Kinase 1 (Utrera et al., 1998; Collavin et al., 1999). - The discovery of a negative feedback loop, mediated by the extracellular protein Sizzled, which regulates ventral mesoderm differentiation during and after gastrulation in the amphibian <i>Xenopus laevis</i> (Collavin and Kirschner, 2003).

- The identification of novel interactors of the p53 protein family, evolutionarily conserved from *Drosophila* to humans (Lunardi et al., 2010).
- The characterization of the tumor suppressor DAB2IP as a critical functional target of mutant p53, mediating pro-oncogenic responses in cancer cells exposed to inflammation (Di Minin et al., 2014) or insulin (Valentino et al., 2017).
- The discovery that mutant forms of p53 can modulate the endoplasmic reticulum stress response in cancer cells (Sicari et al., 2019).
- The observation that the tumor suppressor DAB2IP contributes to the negative regulation of the oncogenic factors YAP/TAZ in epithelial cells under conditions of high cell density or confluence (Apollonio et al., 2023).

Selected publications
(last 15 years)

De Florian Fania R, Bellazzo A, Collavin L. An update on the tumor-suppressive functions of the RasGAP protein DAB2IP with focus on therapeutic implications. *Cell Death Differ* 2024; **31**: 844-854.

Apollonio M, Bellazzo A, Franco N, Lombardi S, Senigaglia B, Casalis L *et al.* The Tumor Suppressor DAB2IP Is Regulated by Cell Contact and Contributes to YAP/TAZ Inhibition in Confluent Cells. *Cancers (Basel)* 2023; **15**.

Caronni N, Piperno GM, Simoncello F, Romano O, Vodret S, Yanagihashi Y *et al.* TIM4 expression by dendritic cells mediates uptake of tumor-associated antigens and anti-tumor responses. *Nat Commun* 2021; **12**: 2237.

Capaci V, Bascetta L, Fantuz M, Beznoussenko GV, Sommaggio R, Cancila V *et al.* Mutant p53 induces Golgi tubulo-vesiculation driving a prometastatic secretome. *Nat Commun* 2020; **11**: 3945.

Sicari D, Fantuz M, Bellazzo A, Valentino E, Apollonio M, Pontisso I *et al.* Mutant p53 improves cancer cells' resistance to endoplasmic reticulum stress by sustaining activation of the UPR regulator ATF6. *Oncogene* 2019; **38**: 6184-6195.

Mantovani F, Collavin L, Del Sal G. Mutant p53 as a guardian of the cancer cell. *Cell Death Differ* 2019; **26**: 199-212.

Bellazzo A, Di Minin G, Valentino E, Sicari D, Torre D, Marchionni L *et al.* Cell-autonomous and cell non-autonomous downregulation of tumor suppressor DAB2IP by microRNA-149-3p promotes aggressiveness of cancer cells. *Cell Death Differ* 2018; **25**: 1224-1238.

Valentino E, Bellazzo A, Di Minin G, Sicari D, Apollonio M, Scognamiglio G *et al.* Mutant p53 potentiates the oncogenic effects of insulin by inhibiting the tumor suppressor DAB2IP. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2017; **114**: 7623-7628.

Bellazzo A, Di Minin G, Collavin L. Block one, unleash a hundred. Mechanisms of DAB2IP inactivation in cancer. *Cell Death Differ* 2017; **24**: 15-25.

Di Minin G, Bellazzo A, Dal Ferro M, Chiaruttini G, Nuzzo S, Biciato S *et al.* Mutant p53 reprograms TNF signaling in cancer cells through interaction with the tumor suppressor DAB2IP. *Mol Cell* 2014; **56**: 617-629.