

**CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO SANITARIO DI LABORATORIO BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI**

COGNOME	NOME	TITOLI DI CARRIERA (Max 15 punti)	TITOLI ACC. E STUDIO (Max 3 punti)	TITOLI SCIENTIFICI E PUBBLICAZIONI (Max 2 punti)	CURRICULUM FORMATIVO E PROF.LE (Max 10 punti)	TOTALE TITOLI (Max 30 punti)	PROVA SCRITTA (Max 30 punti)	PROVA PRATICA (Max 20 punti)	PROVA ORALE (Max 20 punti)	TOTALE GENERALE (Max 100 punti)
APPIANI	GABRIELA	5,100	0,000	0,000	0,050	5,150	29,000	18,000	20,000	72,150
ARRIGONI	MARIA ANGELA	15,000	0,000	0,000	1,120	16,120	25,000	20,000	16,000	77,120
BARBARO	ANTONELLA MARIA	3,000	0,000	0,000	0,045	3,045	29,000	18,000	16,000	66,045
BELLACICCO	RAFFAELLA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	25,000	14,000	19,000	58,000
BELTEMPO	CARMELA	1,950	0,000	0,000	0,000	1,950	28,000	18,000	19,000	66,950
BILLIANI	CAMILLA	0,000	0,000	0,000	0,265	0,265	29,000	20,000	20,000	69,265
BROVELLI	SIMONE	6,750	0,000	0,000	0,000	6,750	30,000	18,000	20,000	74,750
BRULETTI	LETIZIA	0,000	0,000	0,000	0,010	0,010	29,000	14,000	16,000	59,010
BUCCINO	VITTORIO	2,100	0,000	0,000	0,080	2,180	27,000	18,000	18,000	65,180
BUZZI	ALESSIA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	29,000	18,000	17,000	64,000
CALLIGARO	ANDREA	9,030	0,500	0,000	0,015	9,545	29,000	20,000	18,000	76,545
CANCELLO	AMALIA	1,950	0,000	0,000	0,000	1,950	27,000	14,000	20,000	62,950
CANTELLI	FEDERICA	5,700	0,000	0,250	0,190	6,140	28,000	16,000	19,000	69,140
CARRETTA	MICHELA	0,000	0,000	0,000	0,135	0,135	30,000	16,000	18,000	64,135
CASTELLUCCIO	ROSALBA	3,300	1,700	0,000	0,310	5,310	28,000	18,000	19,000	70,310
DE VITA	DARIO	0,000	1,000	0,000	0,000	1,000	29,000	20,000	19,000	69,000
EPISCOPO	GIUSEPPE	6,120	0,000	0,000	0,705	6,825	24,000	18,000	15,000	63,825
FARCI SANTARCANGELI	DAVIDE	11,118	1,000	0,550	0,000	12,668	27,000	18,000	19,000	76,668
FERRARESE	MAURA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	25,000	20,000	17,000	62,000
GALASSO	LAURA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	22,000	non suff.	//	//
GANASSALI	ANNA	7,800	0,000	0,000	0,030	7,830	30,000	18,000	20,000	75,830

**CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO SANITARIO DI LABORATORIO BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI**

COGNOME	NOME	TITOLI DI CARRIERA (Max 15 punti)	TITOLI ACC. E STUDIO (Max 3 punti)	TITOLI SCIENTIFICI E PUBBLICAZIONI (Max 2 punti)	CURRICULUM FORMATIVO E PROFILE (Max 10 punti)	TOTALE TITOLI (Max 30 punti)	PROVA SCRITTA (Max 30 punti)	PROVA PRATICA (Max 20 punti)	PROVA ORALE (Max 20 punti)	TOTALE GENERALE (Max 100 punti)
GUERRIZIO	ANDREA	14,670	2,200	0,000	0,020	16,890	30,000	16,000	19,000	81,890
HUAYHUAS SALAZAR	JANETH GIANINA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	non suff.	//	//	//
MARTINI	ROBERTA	0,000	0,000	0,000	4,395	4,395	28,000	20,000	18,000	70,395
MASTELLO	ENRICO	7,650	0,500	0,000	0,915	9,065	27,000	20,000	20,000	76,065
MONOPOLI	LUCIANA	0,000	1,000	0,000	0,220	1,220	26,000	18,000	17,000	62,220
NARDOZZA	DANIELE	15,000	0,500	0,000	0,020	15,520	30,000	18,000	19,000	82,520
NEMBRINI	SARA	1,500	0,000	0,000	0,000	1,500	27,000	20,000	17,000	65,500
PARMICIANO	ORNELLA	0,000	0,000	0,000	0,010	0,010	25,000	14,000	Assente	39,010
PAVLAKOVIC	LEA	0,600	1,000	0,000	4,235	5,835	26,000	14,000	16,000	61,835
PETTINATO	ANTONIO	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	non suff.	//	//	//
RE GARBAGNATI	CHIARA	4,050	0,000	0,000	0,070	4,120	29,000	18,000	18,000	69,120
RICCI	GIUSEPPE	5,250	1,000	0,000	0,000	6,250	27,000	16,000	20,000	69,250
ROTONDI	FABIOLA	15,000	0,000	0,000	0,000	15,000	21,000	16,000	15,000	67,000
SERIO	VALERIA	1,050	0,000	0,000	0,000	1,050	29,000	14,000	16,000	60,050
SIANO	ERIKA ANNALISA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	23,000	16,000	14,000	53,000
SOLE	TIZIANA	5,100	0,000	0,000	0,020	5,120	24,000	18,000	15,000	62,120
TORRIANI	CHIARA	2,100	0,000	0,000	0,000	2,100	28,000	20,000	19,000	69,100
VENDITTI	MARZIA	2,700	0,000	0,000	0,000	2,700	27,000	16,000	19,000	64,700
VERTICILLO	SIMONA	2,700	0,000	0,200	0,000	2,900	27,000	18,000	18,000	65,900
WARNAKULASURIYA	DINUKA PRIYARANGA FERNANDO	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	23,000	18,000	17,000	58,000

[Handwritten signature]
2



DICHIARAZIONE DI INSUSSISTENZA DI INCOMPATIBILITÀ

(artt. 51 e 52 del Codice di procedura civile e artt. 35 e 35bis D.Lgs. n. 165/2001)

I sottoscritti, in qualità di Presidente, di Componenti e Segretario della Commissione dell'avviso pubblico per titoli e colloquio di cui al verbale in atti, in conformità a quanto previsto dall'articolo 9, comma 2, del D.P.R. 483/97, dichiarano sotto la propria responsabilità che non sussistono situazioni di incompatibilità tra essi e i concorrenti come da Allegato "1", ai sensi degli articoli 51 e 52 del codice di procedura civile.

I sottoscritti dichiarano altresì di non trovarsi in situazioni di incompatibilità di cui agli artt. 35 e 35bis del D.Lgs. n. 165/2001.

Milano, 17 maggio 2023

- dott. Pierangelo Spada – Presidente

- dott.ssa Carla Riva – Componente

- dott.ssa Silvia Larghi – Componente

___ooOoo___

La sottoscritta, in qualità di Segretario della Commissione esaminatrice dell'avviso in parola, dichiara di non trovarsi in situazioni di incompatibilità di cui all'art. 35bis del D.Lgs. n. 165/2001.

Milano, 17 maggio 2023

- dott.ssa Silvia Olivieri – Segretario


**CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO SANITARIO DI LABORATORIO BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI**
CANDIDATI AMMESSI

N.	COGNOME	NOME	DATA DI NASCITA	LUOGO DI NASCITA
1	APPIANI	GABRIELA	05/12/1992	MELZO
2	ARRIGONI	MARIA ANGELA	18/06/1966	MILANO
3	BARBARO	ANTONELLA MARIA	17/05/1998	AGRIGENTO
4	BELLACICCO	RAFFAELLA	18/03/1994	MATERA
5	BELTEMPO	CARMELA	07/09/1999	NAPOLI
6	BILLIANI	CAMILLA	30/12/1999	BERGAMO
7	BROVELLI	SIMONE	21/06/1996	MILANO
8	BRULETTI	LETIZIA	23/05/2000	BERGAMO
9	BUCCINO	VITTORIO	19/12/1990	NAPOLI
10	BUZZI	ALESSIA	13/04/1999	CARATE BRIANZA
11	CALLIGARO	ANDREA	17/11/1993	BUSTO ARSIZIO
12	CANCIELLO	AMALIA	02/08/1999	NAPOLI
13	CANTELLI	FEDERICA	18/07/1996	VITTORIA
14	CARRETTA	MICHELA	05/07/1998	PARMA
15	CASTELLUCCIO	ROSALBA	04/12/1988	SAPRI
16	DE VITA	DARIO	13/01/1993	ABBIATEGRASSO
17	EPISCOPO	GIUSEPPE	21/11/1985	SAPRI
18	FARCI SANTARCANGELI	DAVIDE	24/05/1977	TORINO
19	FERRARESE	MAURA	20/07/1974	MILANO
20	GANASSALI	ANNA	05/11/1994	MILANO
21	GUERRIZIO	ANDREA	26/08/1989	CAMPOBASSO
22	MARTINI	ROBERTA	02/12/1970	MILANO
23	MASIELLO	ENRICO	20/04/1985	PIEDIMONTE MATESE
24	MONOPOLI	LUCIANA	20/07/1979	MILANO
25	NARDOZZA	DANIELE	20/09/1990	MELFI
26	NEMBRINI	SARA	02/08/1999	TREVILOLO
27	PARMICIANO	ORNELLA	31/01/1998	NAPOLI
28	PAVLAKOVIC	LEA	13/12/1974	CROAZIA
29	RE GARBAGNATI	CHIARA	29/11/1998	MAGENTA
30	RICCI	GIUSEPPE	27/08/1995	ISERNIA
31	ROTONDI	FABIOLA	27/11/1967	ROMA
32	SERIO	VALERIA	28/04/1998	TARANTO
33	SIANO	ERIKA ANNALISA	19/12/1998	MILANO
34	SOLE	TIZIANA	10/08/1989	NAPOLI
35	TORRIANI	CHIARA	03/04/1998	MELZO
36	VENDITTI	MARZIA	04/07/1992	ISERNIA
37	VERTICILLO	SIMONA	25/04/1997	NAPOLI
38	WARNAKULASURIYA	DINUKA PRIYARANGA FERNANDO	01/11/1988	SRI LANKA

plac
chi
chi
A



Concorso pubblico per titoli ed esami per la copertura a tempo pieno e indeterminato
di numero 6 posti di Collaboratore professionale sanitario
PROVA ORALE 17 MAGGIO 2023

	Domande
1	Mi parli del Sistema Qualità Cos'è un esame estemporaneo?
2	Cos'è una azione correttiva? Descriva la conservazione degli emocomponenti derivati da sangue intero
3	Illustri i test per la diagnosi di SARS-CoV-2 Qual è la colorazione di elezione per i campioni istologici?
4	VEQ: Valutazione esterna di qualità. Descriva in cosa consiste Descriva il principio del test di agglutinazione e una sua applicazione
5	Descriva perché all'arrivo dei campioni in laboratorio viene eseguito il Check-in Descriva come si determina il gruppo sanguigno
6	Descriva perché vengono eseguiti i Controlli di Qualità Interni Cos'è il criostato?
7	Utilizzo dei DPI in laboratorio Dopo il frazionamento di una sacca di sangue, quali sono gli emoderivati che si ricavano?
8	La TAT (Turn Around Time), descriva perché è considerato un Indicatore di processo Cos'è il microtomo?
9	Descriva cosa si intende per NON CONFORMITA' Cos'è l'immunoistochimica e su quale principio si basa?
10	Qual è la differenza tra i DPI (Dispositivi di Protezione Individuale) e i DPC (Dispositivi di protezione Collettivi)? Antibiogramma: come si esegue e significato
11	Cosa è la norma ISO 9001? Differenze tra specificità e sensibilità di un test di laboratorio
12	Cosa sono le pipette e quando vengono utilizzate in laboratorio? Cosa si intende per near miss?

[Handwritten signatures in blue ink]

13	Descriva perché è importante una Gestione del Magazzino in Laboratorio Cos'è una sonda molecolare?
14	Mi parli dell'esame chimico fisico delle urine Che cosa è un organigramma?
15	Qual è la corretta esecuzione di raccolta urine per urinocoltura? Cosa si intende per fase postanalitica?
16	Che cosa è il test dell'antiglobulina? Mi parli delle cappe biologiche di sicurezza
17	Mi parli dell'elettroforesi Nell'ambito dei Sistemi Qualità che cosa è un audit?
18	Quale è la differenza tra accuratezza e precisione? Quali verifiche vanno effettuate all'accettazione di un campione biologico?
19	PCR: descriva le fasi Cosa si intende per indicatore di qualità?
20	Qual è la differenza tra siero e plasma? Cosa significa ECM e cosa sono i crediti ECM?
21	A cosa serve la fissazione dei campioni biologici? Cosa si intende per analisi dei rischi nel sistema qualità?
22	Cosa si intende per tracciabilità di un processo? Motivi perché non è corretto eseguire il dosaggio del K in campioni emolizzati
23	Cos'è una curva di calibrazione? Non conformità preanalitiche in laboratorio
24	Descriva quali sono i principali passaggi della fase preanalitica Descriva la processazione di un pezzo operatorio
25	Moda, Media e Mediana: cosa rappresentano? Quali sono i passaggi basilari per l'allestimento di un preparato istologico?
26	Descriva il Test di Coombs indiretto e il suo utilizzo Differenza tra calibrazione e taratura di uno strumento di laboratorio
27	Che cosa è la guida dei servizi di una azienda ospedaliera? Qual è la differenza tra esame citologico ed esame istologico?
28	A cosa serve la fissazione dei campioni biologici? Quale è la differenza tra efficacia ed efficienza?

Handwritten notes:
 →
 P. de S. R. id

29	<p>Descriva la colorazione di Papanicolaou</p> <p>Cosa si intende per anticorpo policlonale?</p>
30	<p>Nel sistema qualità cosa è un processo?</p> <p>Cosa è un antibiogramma e come si esegue?</p>
31	<p>All'arrivo di un campione di sangue in laboratorio indichi per quali motivi decide di non processarlo e di farsi inviare un nuovo prelievo</p> <p>Cosa si intende per sistema tampone?</p>
32	<p>Descriva cosa sono i terreni di coltura in microbiologia</p> <p>Che cosa è un'autoclave e a che cosa serve?</p>
33	<p>Quali sono i fattori che influenzano la crescita batterica?</p> <p>Che cosa è l'esame estemporaneo e come si esegue?</p>
34	<p>Nella colorazione di Ematossilina Eosina qual è il colorante che colora il nucleo? E quale il citoplasma?</p> <p>Cosa si intende per accuratezza?</p>
35	<p>Perché alcuni emocomponenti devono essere filtrati?</p> <p>Cosa si intende per precisione?</p>
36	<p>Che cosa è la deviazione standard?</p> <p>Cos'è l'ematocrito?</p>
37	<p>Mi parli della differenza tra IgG e IgM</p> <p>Cosa sono le istruzioni operative e le procedure?</p>
38	<p>Cosa è la VES?</p> <p>Mi parli del virus dell'epatite B</p>
39	<p>Mi parli dell'irradiazione degli emocomponenti</p> <p>Cosa si intende per fase preanalitica?</p>
40	<p>Cosa si intende per antigene?</p> <p>Mi parli degli acidi nucleici</p>
41	<p>Cosa sono le isoagglutinine?</p> <p>Cosa si intende per coefficiente di variazione?</p>
42	<p>Differenza tra eterozigote e omozigote</p> <p>Cos'è un anticorpo monoclonale?</p>
43	<p>Cos'è la mitosi?</p> <p>Quali sono i passaggi della fase preanalitica</p>

Handwritten signatures and initials in blue ink.

- 1) Che cosa è internet?
- 2) Che cosa è Word Wide Web?
- 3) Che cosa è un Hardware?
- 4) Che cosa è un software?
- 5) Che cos'è un sistema operativo?
- 6) In cosa consiste il backup dei dati?
- 7) Che cos'è un browser?
- 8) Che cos'è l'hard disk?
- 9) Che differenza c'è tra file e cartella?
- 10) Cosa significa WI-FI?
- 11) Quali sono le combinazioni rapide da tastiera per i comandi Copia, Incolla, Taglia?
- 12) Che cos'è un motore di ricerca?
- 13) Che cos'è un Database?
- 14) Che scopo ha l'estensione nei nomi dei file? Faccia qualche esempio
- 15) Cos'è la penna/chiavetta usb?
- 16) Che cos'è la firma digitale?
- 17) A cosa serve Power Point?
- 18) Che cosa è la tecnologia Bluetooth?
- 19) È possibile ripristinare un file che per errore è stato spostato nel cestino?
- 20) Cosa è un virus informatico?
- 21) Cosa è la posta elettronica certificata (PEC)?
- 22) A cosa si fa riferimento con il termine "login"?
- 23) Cosa è un antivirus?
- 24) Quali tipi di software sono identificati con il termine "foglio di calcolo"?
- 25) Quando una password è più sicura?
- 26) Quando si manda in stampa un documento, di norma, è possibile stampare solo le pagine desiderate? Se sì, come si procede?



- 27) Tastiera, stampante e MS Word: quale elemento non può essere considerato hardware e perchè?
- 28) MS Word, Excel, mouse: quale elemento non può essere considerato software? Perché?
- 29) Che differenza c'è tra PEC e firma digitale?
- 30) In un documento di MS Word, può essere inserita una tabella? Se sì, come?
- 31) Cosa serve il comando "salva con nome" in MS word?
- 32) Come si opera per creare una cartella ?
- 33) Che cosa è un link?
- 34) In che cosa consiste una masterizzazione?
- 35) A che cosa serve il programma Excel?
- 36) Che cosa è Intranet?
- 37) Che cosa è un driver?
- 38) Che cosa è un motore di ricerca?
- 39) Cosa si intende generalmente per download?
- 40) Cosa significa formattare un testo?
- 41) In Excel cosa è una "funzione" ?
- 42) Che cosa è una LAN?
- 43) Che cosa è la RAM?

page 4 of 4
the



Mechanism of Resistance in Gastrointestinal Stromal Tumors

E. Tamborini

Contents

1	Introduction	196
2	History of GIST	196
3	Mechanisms of Acquired Resistance	198
3.1	Secondary Point Mutations	198
3.2	Gene Amplification	199
3.3	Autophagy and Apoptosis	199
3.4	Resistance Due to Other Mechanisms	200
	References	201

Abstract

① Imatinib has revolutionized the treatment of GIST since this drug is able to inhibit tumoral growth by blocking the activity of receptor tyrosine kinases, KIT or PDGFRA, that in these tumors are constitutively activated because of the presence of mutations that alters their catalytic activity. However, despite this enormous improvement in the RFS and OS and in the quality of life of GIST patients, imatinib is not able to eradicate the disease: recurrences occur and acquired resistance is a common event which develops during targeted treatments. ② Several mechanisms have been demonstrated to be responsible for tumoral growth reactivation which is due to the reactivation of the altered KIT/PDGFRA receptors, no more blocked by the drug. ③ Secondary point mutations are generally observed in the regrowing tumors, and it has been demonstrated that they alter the architectural structure of the site in which the interaction between the drug and the receptor happens. ④ Other mechanisms causing drug resistance have been investigated, indicating that many aspects need to be still explicated and fully understood in order to define a strategy able to fight definitively GIST growth. ⑤

E. Tamborini (✉)

Laboratory of Molecular Pathology, Department of Pathology, Fondazione IRCCS Istituto Nazionale dei Tumori, Milan, Italy

e-mail: elena.tamborini@istitutotumori.mi.it

© Springer International Publishing AG 2017

M. Mandalà, E. Romano (eds.), *Mechanisms of Drug Resistance in Cancer Therapy*, Handbook of Experimental Pharmacology 249, https://doi.org/10.1007/164_2017_74

195

Keywords

Acquired resistance · Gastrointestinal stromal tumor · KIT · PDGFRA · TK inhibitors

1 Introduction

6 Gastrointestinal stromal tumors represent an exquisite paradigm of target therapy related to genotype in solid tumors: oncogenic driver mutations affecting the receptor tyrosine kinase KIT (or alternatively PDGFRA) are blocked by imatinib, thus leading to the stop of tumor growth.

7 Imatinib changed totally GIST history, making this tumor histotype, in the past a nonresponding tumor for which no efficacious chemotherapeutic option existed, a tumor in which target therapy alone is able to prolonged survival for many years.

GISTs parallel the same revolution observed in CML with the same drug. These successes led to an accelerated approval process by the FDA, and imatinib was approved for the treatment of CML in 2001 and, 1 year later, of GIST.

8 In 2012 imatinib was approved by the FDA and EMEA as adjuvant therapy following surgical removal of KIT-positive tumors, since data from the multicenter international, phase III trial demonstrated that 36 months of imatinib prolonged recurrence-free survival (RFS) compared to 12 months, improving also the overall survival (OS). In addition, 36 months of imatinib treatment resulted in a 55% reduction in the risk of death compared to 12 months of treatment ($P = 0.0187$). However, the risk of recurrence remained almost unchanged ($P < 0.0001$), indicating that imatinib secondary resistance is still a unresolved problem (Joensuu et al. 2012).

10 Despite this enormous success, represented by more than 80% of patients showing clinical benefit from imatinib monotherapy, more than half will develop progressive disease in 2 years (Kee and Zalcborg 2012).

2 History of GIST

11 Gastrointestinal stromal tumors (GIST) are the most common mesenchymal malignancy of the gastrointestinal tract and are characterized by a proliferation of spindle-shaped (70% of the cases), rarely epithelioid (20%), cells, and 10% have mixed histology. They commonly express the KIT protein (CD117) as well as DOG1 (Miettinen et al. 2009), and approximately 60–70% of GISTs are CD34⁺, while 30–40% are positive for SMA. Only rare GISTs are positive for desmin and about 5% of GISTs are S-100⁺ (Miettinen and Lasota 2006). GIST carrying mutation in PDGFRA resulted immunohistochemically positive for this protein, often with a dot-like staining (Tamborini et al. 2012).

Handwritten notes in blue ink at the bottom right corner, including a signature and some illegible scribbles.

13 GISTs are characterized by the presence of constitutively activated receptor tyrosine kinases (RTKs) KIT (CD117) and PDGFRA in the 80–85% and 10–5% of the cases, respectively (Hirota et al. 1998; Heinrich et al. 2003). The mechanism responsible for the constitutive activation is the presence of gain-of-function mutations in the corresponding genes. In the heterogeneous group of wild-type GISTs with no mutations in both KIT and PDGFRA genes, cases carrying loss of function alterations in SDH genes represent the bigger fraction (Janeway et al. 2011).

14 Evidence derived from the clinical experience points out that generally all *c-Kit* exon 11 mutation types, with the exception of L576P substitution, demonstrated to be refractory to imatinib inhibition (Conca et al. 2009) and correlate with a good response rate to imatinib at 400 mg/day (Heinrich et al. 2008). Other *c-Kit* mutations instead need a higher dose to achieve a clinical response. This is observed with KIT exon 13 or 17 or 9 alterations.

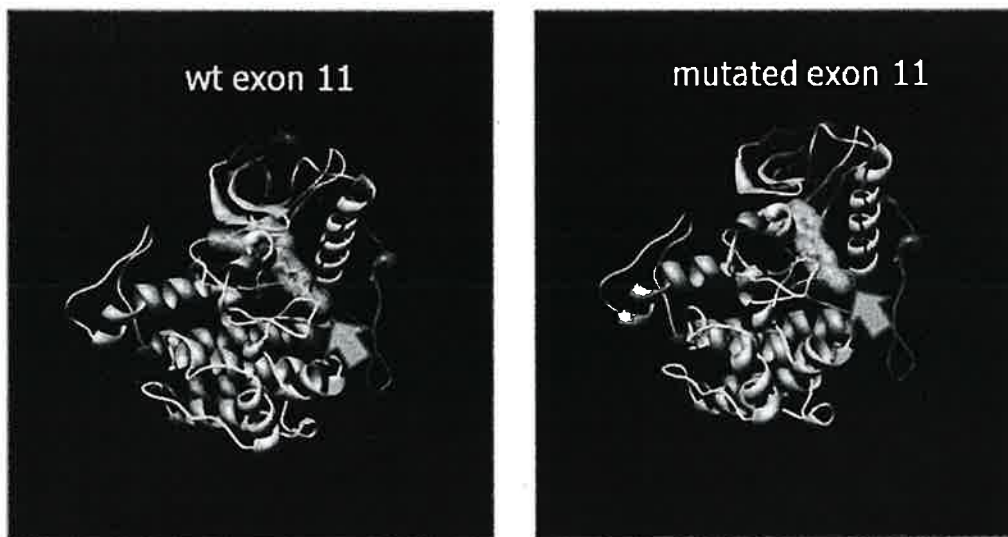
15 This behavior can be ascribed to the conformation of the ATP pocket of the two receptors (where imatinib is positioned), and in which way, all the common *c-Kit* or *PDGFRA* mutations can alter the ATP pocket shape. The explanation lies on the tridimensional conformation of these two receptors, derived from both the kinase domain crystallography of KIT (ref) and recently of PDGFRA (Liang et al. 2016) and molecular modeling techniques (Pierotti et al. 2011). This double approach shows how exons, site of mutation in GISTs, are shaped into the space. Exons 13 and 17 (corresponding to TK1 and TK2, respectively) and their respective exons in PDGFRA delimit a cave in which ATP is located. In particular, the activation loop (exon 17), whose position controls the opening of the cave itself, plays a fundamental role for correct RTK behavior, governing the receptor in the active or inactive form.



Handwritten notes in blue ink, including a signature and some illegible scribbles.

A major role is played by exon 11, conformed as a hairpin (juxtamembrane domain) that is able to modulate the wideness of the opening of the cave (see below).

18 Mutations affecting all these domains, thus destroying the peculiar architecture of this "perfect world," lead to a deregulation of the physiological KIT/PDGFR functions. 19 The final result is a constitutive activation of these receptors, irrespectively to the physiological activation caused by their specific ligand binding. In particular exon 11 mutations of KIT, by deforming the position of the hairpin, permit a bigger opening of the cave, and as consequence, imatinib itself has a major possibility of entering, and this provides the first tridimensional explanation of imatinib's successful inhibition in tumors carrying KIT exon 11 mutations.



Courtesy of S. Pricl, University of Trieste

3 Mechanisms of Acquired Resistance

3.1 Secondary Point Mutations

20 These mechanisms are complex, often heterogeneous, and not fully understood.

21 It is undoubtedly clear that about 70–85% of the patients carrying exon 11 mutations showing acquired resistance to imatinib develop secondary mutations affecting KIT receptor (Antonescu et al. 2005). Intriguingly, a lower percentage of secondary mutations is detected in patients showing exon 9 primary mutations (Heinrich et al. 2008; Antonescu et al. 2005). 22 The secondary acquired point mutations are always on the same allele, thus corroborating the idea that the destruction of a suitable ATP pocket in which imatinib can stay is an actual explanation. They generally affect the A loop (secondary mutations affecting

Handwritten signature and initials in blue ink.

exon 17 of KIT or exon 18 of PDGFRA), stabilizing the receptor in the active conformation: i.e., always unlocked and open to accept ATP. Alternatively, they affect the ATP pocket itself (secondary mutations in exon 14 or 13) preventing the perfect imatinib allocation in the kinase domain itself. It has been reported that more than one secondary point mutation can arise during the treatment, thus revealing a polyclonal nature of this phenomenon.

No published studies have been done with new and very sensitive techniques (such as NGS or digital PCR), demonstrating the presence of these secondary mutations before treatment and definitively demonstrating the heterogeneous genotype of GISTs. However, the clonal evolution under selective drug selection of cells carrying secondary and insensitive imatinib mutations (resistant sub-clones) seems the most reliable explanation of this phenomenon.

Even though this mechanism of drug resistance is perfectly understandable, it is observed only in a fraction of patient undergoing imatinib resistance.

In an even more restricted set of patients, secondary mutations affecting the downstream pathway can be observed, affecting BRAF (even if this alteration is principally present in wild-type GISTs) (Agaram et al. 2008) and in KRAS genes (Miranda et al. 2012). Recently, Lasota and collaborators demonstrated also the presence of PIK3CA mutations, suggesting a proliferative advantage during disease progression, as well as a possible role in the reactivation of PI3K/AKT/mTOR pathway (Lasota et al. 2016).

3.2 Gene Amplification

An alternative explanation can be found in KIT gene amplification, observed both in treated and nontreated GIST tumors (Miselli et al. 2007). This mechanism causes a reactivation of the oncogene with or without secondary mutations. However, the analysis of phosphorylation levels of KIT does not correlate with amplification status of the gene, nor with clinical response, indicating a heterogeneity linked to tumor diversity (Wardelmann et al. 2006).

3.3 Autophagy and Apoptosis

Other more complex mechanisms involving several cellular pathways have been demonstrated to play important roles during imatinib treatment, such as autophagy and apoptosis. Autophagy describes a dynamic and specifically regulated mechanism by which cells principally protect themselves from a variety of stresses, including starvation, hypoxia, and oxidative stress. Alternative survival pathways, normally present in eukaryotic cells, are then activated, leading to sequestration of the cytoplasmic material into lysosomes which are degraded. This degradation can promote cell survival by recycling the degraded nucleotides, amino acids, and fatty acids that maintain energy production or can promote cell death as a result of self-cannibalization. Fenotypically, autophagy is recognized by the presence of

Handwritten notes:
A →
P →
L →
D →

vacuolated cells that are typically present in GIST tumors derived from surgical resection after imatinib treatment (El-Khattouti et al. 2013; Miselli et al. 2008).

33 Genotypically, autophagy is regulated by a tumor-suppressor mechanism in which the major players are the activating beclin1/PI3KIII complex, the suppressing beclin1/bcl2 complex, and the presence of LC3-II strictly bound to autophagosomes. These autophagic markers have been demonstrated in imatinib-treated tumors (Miselli et al. 2008) and in GIST cell lines (Gupta et al. 2010). Thus, 34 imatinib instead to induce cell death can also induce cell survival; and in this finding, an explanation for tumor cell reactivation in case of imatinib suspension can be found. Moreover, these opposite behaviors give also a justification for the incomplete tumoral remission often observed in GIST patients (Miselli et al. 2008; Gupta et al. 2010; Ravegnini et al. 2017). The "tumor dormancy" that fits well with the metabolic characteristics of autophagy, on the other hand, fits also with the activation of ANAPC-FZR1/CDH1-SKP2-CDKN1-p27^{Kip1} signaling axis mainly important for reinforcing a prolonged G1 phase of the cell division cycle and was demonstrated to be present in imatinib-induced quiescent GIST cells derived from PDX models (Boichuk et al. 2013).

35
36 By contrast, apoptosis demonstrated in GIST cell lines was not observed in GIST surgical specimens as sustained by the negative results of the biochemical and IHC experiments using caspase 3, caspase 7, and lamin A/C antibodies (Miselli et al. 2008). This is in keeping with the observation that in GIST, pro-apoptotic proteins, as BAX, are downregulated, while expression of anti-apoptotic factors, for example, the BCL2 family members, is generally observed. 37 These data, all together, indicate that autophagy and apoptosis and their balance during imatinib treatment in GIST cells are governed by multi-factors, including the differential expression of miRNA and that we are only at the beginning of a road which has to be explored in detail. 38

3.4 Resistance Due to Other Mechanisms

39 By analyzing tumors derived from patients undergoing progression during imatinib treatment, or sunitinib treatment, only for a few percentage of them a molecular explanation has been determined. For this reason, alternative mechanisms of escape, not yet understood, should be present. It has also to be pointed out that 40 surgical removal of the progressing disease in metastatic patients is not a common medical intervention; thus, the unavailability of the right material to investigate resistance represents a big limitation.

41 It has been proposed that the activation of other RTKs, such as AXL expression in gefitinib-treated lung adenocarcinomas, and the expression of an alternative receptor are generally accompanied by KIT loss of expression. The result is always a reactivation of the pathways leading to cell proliferation (Mahadevan et al. 2007).

Also, an upregulation of SRC and integrins possibly mediated by FAK has been observed. These interesting data point the attention on a possible role of microenvironment in which cells remain embedded as result of the pathological remission

of tumor cells due to imatinib. A deep analysis of this myxoid stroma can reveal the presence of growth factors able to keep the survival cells into a quiescent status which immediately disappears with imatinib suspension. Recently, in melanomas BRAF mutated and progressing to vemurafenib, it has been proposed that high levels of integrin beta 1 and FAK, which, in turn, reactivated ERK and MAPK, are responsible for drug resistance (Hirata et al. 2015). Intriguingly the reactivation of the ERK/MAPK pathway was observed in areas of high stromal density. It could happen also in GISTs. It is not speculation to imagine that through the block of tumoral cells inside (by imatinib or other inhibitors) and outside by inhibiting the stromal cells, an efficacious therapy can be achieved, and this perhaps represents a real challenge to definitively eradicate GIST tumor cells.

References

- Agaram NP, Wong GC, Guo T et al (2008) Novel V600E Braf mutations in imatinib-naïve and imatinib-resistant gastrointestinal stromal tumors. *Genes Chromosomes Cancer* 47:853–859
- Antonescu CR, Besmer P, Guo T et al (2005) Acquired resistance to imatinib in gastrointestinal stromal tumor occurs through secondary gene mutation. *Clin Cancer Res* 11(11):4182–4190
- Boichuk S, Parry JA, Makielski KR et al (2013) The DREAM complex mediates GIST cell quiescence and is a novel therapeutic target to enhance imatinib-induced apoptosis. *Cancer Res* 73(16):5120–5129
- Conca E, Negri T, Gronchi A et al (2009) Activate and resist: L576P-KIT in GIST. *Mol Cancer Ther* 8(9):2491–2495
- El-Khattouti A, Selimovic D, Haikel Y et al (2013) Crosstalk between apoptosis and autophagy: molecular mechanisms and therapeutic strategies in cancer. *J Cell Death* 6:37–55
- Gupta A, Roy S, Lazar AJ et al (2010) Autophagy inhibition and antimalarials promote cell death in gastrointestinal stromal tumor (GIST). *Proc Natl Acad Sci U S A* 107(32):14333–14338
- Heinrich MC, Corless CL, Duensing A et al (2003) Pdgfra activating mutations in gastrointestinal stromal tumors. *Science* 299:708–710
- Heinrich MC, Owzar K, Corless CL et al (2008) Correlation of kinase genotype and clinical outcome in the North American Intergroup phase III trial of imatinib mesylate for treatment of advanced gastrointestinal stromal tumor: CALGB 150105 study by Cancer and Leukemia Group B and Southwest Oncology Group. *J Clin Oncol* 26:5360–5367
- Hirata E, Girotti MR, Viros A et al (2015) Intravital imaging reveals how BRAF inhibition generates drug-tolerant microenvironments with high integrin β 1/FAK signaling. *Cancer Cell* 27(4):574–588
- Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y et al (1998) Gain-of-function mutations of C-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science* 279:577–580
- Janeway KA, Kim SY, Lodish M et al (2011) Defects in succinate dehydrogenase in gastrointestinal stromal tumors lacking KIT and PDGFRA mutations. *Proc Natl Acad Sci U S A* 108(1):314–318
- Joensuu H, Eriksson M, Sundby Hall K et al (2012) One vs three years of adjuvant imatinib for operable gastrointestinal stromal tumor: a randomized trial. *JAMA* 307:1265–1272
- Kee D, Zalcborg JR (2012) Current and emerging strategies for the management of imatinib-refractory advanced gastrointestinal stromal tumors. *Ther Adv Med Oncol* 4(5):255–270
- Lasota J, Felisiak-Golabek A, Wasag B et al (2016) Frequency and clinicopathologic profile of PIK3CA mutant GISTs: molecular genetic study of 529 cases. *Mod Pathol* 29:275–282
- Liang L, Yan XE, Yin Y et al (2016) Structural and biochemical studies of the PDGFRA kinase domain. *Biochem Biophys Res Commun* 477(4):667–672

CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO SANITARIO DI LABORATORIO BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI

prova espletata: 17 maggio 2023

N	COGNOME	NOME	DATA	LUOGO DI NASCITA	ESTREMI DOCUMENTO	FIRMA
2	APPIANI	GABRIELA	05/12/1992	MELZO	CA01268GX	<i>Anni Ghela</i>
3	ARRIGONI	MARIA ANGELA	18/06/1966	MILANO	AV0317989	<i>Tomaso Paoletti</i>
4	BARBARO	ANTONELLA MARIA	17/05/1998	AGRIGENTO	CA60800DY	<i>Antonella Maria Barba</i>
5	BELLACICCO	RAFFAELLA	18/03/1994	MATERA	AT7168412	<i>Reffella Belbawa</i>
7	BELTEMPO	CARMELA	07/09/1999	NAPOLI	CA68174EY	<i>Beltempo Carmela</i>
8	BILLIANI	CAMILLA	30/12/1999	BERGAMO	CA31305CW	<i>Camilla Billiani</i>
9	BROVELLI	SIMONE	21/06/1996	MILANO	AX3073105	<i>Simone Brovelli</i>
10	BRULETTI	LETIZIA	23/05/2000	BERGAMO	AY4023850	<i>Letizia Bruletti</i>
11	BUCCINO	VITTORIO	19/12/1990	NAPOLI	CA91436LV	<i>Vittorio Buccino</i>
12	BUZZI	ALESSIA	13/04/1999	CARATE BRIANZA	CA15144DU	<i>Alessia Buzzi</i>
13	CALLIGARO	ANDREA	17/11/1993	BUSTO ARSIZIO	CA46766JL	<i>Andrea Calligaro</i>
14	CANCIELLO	AMALIA	02/08/1999	NAPOLI	CA44009JL	<i>Amalia Cancelliello</i>
15	CANTELLI	FEDERICA	18/07/1996	VITTORIA	AX3816196	<i>Federica Cantelli</i>
17	CARRETTA	MICHELA	05/07/1998	PARMA	AY1784752	<i>Michele Carretto</i>
19	CASTELLUCCIO	ROSALBA	04/12/1988	SAPRI	AX0006537	<i>Rosalba Castelluccio</i>
22	DE VITA	DARIO	13/01/1993	ABBIATEGRASSO	AT9292450	<i>Dario De Vita</i>
24	EPISCOPO	GIUSEPPE	21/11/1985	SAPRI	AX5577987	<i>Giuseppe Episcopo</i>
25	FARCI SANTARCANGELI	DAVIDE	24/05/1977	TORINO	CA16365BR	<i>David Farcy Santarcangeli</i>
26	FERRARESE	MAURA	20/07/1974	MILANO	AX9310412	<i>Maura Ferraresi</i>
28	GANASSALI	ANNA	05/11/1994	MILANO	CA86780AK	<i>Anna Ganassali</i>
30	GUERRIZIO	ANDREA	26/08/1989	CAMPOBASSO	CA97862GY	<i>Andrea Guerrizio</i>

**CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO SANITARIO DI LABORATORIO BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI**

prova espletata: 17 maggio 2023

N	COGNOME	NOME	DATA	LUOGO DI NASCITA	ESTREMI DOCUMENTO	FIRMA
34	MARTINI	ROBERTA	02/12/1970	MILANO	AU6592129	
37	MASIELLO	ENRICO	20/04/1985	PIEDIMONTE MATESE	CA66209JE	
38	MONOPOOLI	LUCIANA	20/07/1979	MILANO	CA11944IJ	
40	NARDOZZA	DANIELE	20/09/1990	MELFI	CA56773FD	
41	NEMBRINI	SARA	02/08/1999	TREVIOLO	CA87092ML	
43	PARMICIANO	ORNELLA	31/01/1998	NAPOLI	CA42479IP	
44	PAVLAKOVIC	LEA	13/12/1974	CROAZIA	CA69467FR	
47	RE GARBAGNATI	CHIARA	29/11/1998	MAGENTA	AX4637965	
48	RICCI	GIUSEPPE	27/08/1995	ISERNIA	AX0944951	
49	ROTONDI	FABIOLA	27/11/1967	ROMA	AU5923181	
51	SERIO	VALERIA	28/04/1998	TARANTO	CA48097LN	
53	SIANO	ERIKA ANNALISA	19/12/1998	MILANO	CA99113FQ	
54	SOLE	TIZIANA	10/08/1989	NAPOLI	AU4384912	
56	TORRIANI	CHIARA	03/04/1998	MELZO	AY 1851694	
58	VENDITTI	MARZIA	04/07/1992	ISERNIA	AU5157880	
59	VERTICILLO	SIMONA	25/04/1997	NAPOLI	CA05529BA	
60	WARNAKULASURIYA	DINUKA PRIYARANGA FERNANDO	01/11/1988	SRI LANKA	CA82932CW	

prova espletata



**CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO SANITARIO DI LABORATORIO
BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI**

COGNOME	NOME	TITOLI DI CARRIERA (Max 15 punti)	TITOLI ACC., E STUDIO (Max 3 punti)	TITOLI SCIENTIFICI E PUBBLICAZIONI (Max 2 punti)	CURRICULUM FORMATIVO E PROF.LE (Max 10 punti)	TOTALE TITOLI (Max 30 punti)
APPIANI	GABRIELA	5,100	0,000	0,000	0,050	5,150
ARRIGONI	MARIA ANGELA	15,000	0,000	0,000	1,120	16,120
BARBARO	ANTONELLA MARIA	3,000	0,000	0,000	0,045	3,045
BELLACICCO	RAFFAELLA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
BELTEMPO	CARMELA	1,950	0,000	0,000	0,000	1,950
BILLIANI	CAMILLA	0,000	0,000	0,000	0,265	0,265
BROVELLI	SIMONE	6,750	0,000	0,000	0,000	6,750
BRULETTI	LETIZIA	0,000	0,000	0,000	0,010	0,010
BUCCINO	VITTORIO	2,100	0,000	0,000	0,080	2,180
BUZZI	ALESSIA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
CALLIGARO	ANDREA	9,030	0,500	0,000	0,015	9,545
CANCIELLO	AMALIA	1,950	0,000	0,000	0,000	1,950
CANTELLI	FEDERICA	5,700	0,000	0,250	0,190	6,140
CARRETTA	MICHELA	0,000	0,000	0,000	0,135	0,135
CASTELLUCCIO	ROSALBA	3,300	1,700	0,000	0,310	5,310
DE VITA	DARIO	0,000	1,000	0,000	0,000	1,000
EPISCOPO	GIUSEPPE	6,120	0,000	0,000	0,705	6,825
FARCI SANTARCANGELI	DAVIDE	11,118	1,000	0,550	0,000	12,668
FERRARESE	MAURA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
GALASSO	LAURA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
GANASSALI	ANNA	7,800	0,000	0,000	0,030	7,830
GUERRIZIO	ANDREA	14,670	2,200	0,000	0,020	16,890
HUAYHUAS SALAZAR	JANETH GIANINA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
MARTINI	ROBERTA	0,000	0,000	0,000	4,395	4,395
MASIELLO	ENRICO	7,650	0,500	0,000	0,915	9,065
MONOPOLI	LUCIANA	0,000	1,000	0,000	0,220	1,220
NARDOZZA	DANIELE	15,000	0,500	0,000	0,020	15,520
NEMBRINI	SARA	1,500	0,000	0,000	0,000	1,500
PARMICIANO	ORNELLA	0,000	0,000	0,000	0,010	0,010
PAVLAKOVIC	LEA	0,600	1,000	0,000	4,235	5,835
PETTINATO	ANTONIO	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
RE GARBAGNATI	CHIARA	4,050	0,000	0,000	0,070	4,120

Handwritten signatures and initials in blue ink, including a large signature and several initials.



**CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO SANITARIO DI LABORATORIO
BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI**

COGNOME	NOME	TITOLI DI CARRIERA (Max 15 punti)	TITOLI ACC., E STUDIO (Max 3 punti)	TITOLI SCIENTIFICI E PUBBLICAZIONI (Max 2 punti)	CURRICULUM FORMATIVO E PROF.LE (Max 10 punti)	TOTALE TITOLI (Max 30 punti)
RICCI	GIUSEPPE	5,250	1,000	0,000	0,000	6,250
ROTONDI	FABIOLA	15,000	0,000	0,000	0,000	15,000
SERIO	VALERIA	1,050	0,000	0,000	0,000	1,050
SIANO	ERIKA ANNALISA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
SOLE	TIZIANA	5,100	0,000	0,000	0,020	5,120
TORRIANI	CHIARA	2,100	0,000	0,000	0,000	2,100
VENDITTI	MARZIA	2,700	0,000	0,000	0,000	2,700
VERTICILLO	SIMONA	2,700	0,000	0,200	0,000	2,900
WARNAKULASURIYA	DINUKA PRIYARANGA FERNANDO	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

[Handwritten signatures]



**CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO
SANTARIO DI LABORATORIO BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI**

ESITO PROVA ORALE

COGNOME	NOME	ESITO PROVA ORALE (MAX. 20 PUNTI)
APPIANI	GABRIELA	19,000
ARRIGONI	MARIA ANGELA	16,000
BARBARO	ANTONELLA MARIA	16,000
BELLACICCO	RAFFAELLA	19,000
BELTEMPO	CARMELA	19,000
BILLIANI	CAMILLA	20,000
BROVELLI	SIMONE	20,000
BRULETTI	LETIZIA	16,000
BUCCINO	VITTORIO	18,000
BUZZI	ALESSIA	17,000
CALLIGARO	ANDREA	18,000
CANCIELLO	AMALIA	20,000
CANTELLI	FEDERICA	19,000
CARRETTA	MICHELA	18,000
CASTELLUCCIO	ROSALBA	19,000
DE VITA	DARIO	19,000
EPISCOPO	GIUSEPPE	15,000
FARCI SANTARCANGELI	DAVIDE	19,000
FERRARESE	MAURA	17,000
GANASSALI	ANNA	20,000
GUERRIZIO	ANDREA	19,000
MARTINI	ROBERTA	18,000
MASIELLO	ENRICO	20,000
MONOPOLI	LUCIANA	17,000
NARDOZZA	DANIELE	19,000
NEMBRINI	SARA	17,000
PAVLAKOVIC	LEA	16,000
RE GARBAGNATI	CHIARA	18,000
RICCI	GIUSEPPE	20,000
ROTONDI	FABIOLA	15,000
SERIO	VALERIA	16,000
SIANO	ERIKA ANNALISA	14,000
SOLE	TIZIANA	15,000
TORRIANI	CHIARA	19,000
VENDITTI	MARZIA	19,000
VERTICULO	SIMONA	18,000
WARNAKULASURIYA	DINUKA PRIYARANGA FERNANDO	17,000

Milano, 17 maggio 2023

Il Presidente della Commissione
dott. Pierangelo Spada

**CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO SANITARIO DI LABORATORIO BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI**

COGNOME	NOME	TITOLI DI CARRIERA (Max 15 punti)	TITOLI ACC. E STUDIO (Max 3 punti)	TITOLI SCIENTIFICI E PUBBLICAZIONI (Max 2 punti)	CURRICULUM FORMATIVO E PROF. LE (Max 10 punti)	TOTALE TITOLI (Max 30 punti)	PROVA SCRITTA (Max 30 punti)	PROVA PRATICA (Max 20 punti)	PROVA ORALE (Max 20 punti)	TOTALE GENERALE (Max 100 punti)	GRADUATORIA
BUCCINO	VITTORIO	2,100	0,000	0,000	0,080	2,180	27,000	18,000	18,000	65,180	Riserva ai sensi del D.lgs 66/2010
NARDOZZA	DANIELE	15,000	0,500	0,000	0,020	15,520	30,000	18,000	19,000	82,520	2
GUERRIZIO	ANDREA	14,670	2,200	0,000	0,020	16,890	30,000	16,000	19,000	81,890	3
ARRIGONI	MARIA ANGELA	15,000	0,000	0,000	1,120	16,120	25,000	20,000	16,000	77,120	4
FARCI SANTARCANGELI	DAVIDE	11,118	1,000	0,550	0,000	12,668	27,000	18,000	19,000	76,668	5
CALLIGARO	ANDREA	9,030	0,500	0,000	0,015	9,545	29,000	20,000	18,000	76,545	6
MASIELLO	ENRICO	7,650	0,500	0,000	0,915	9,065	27,000	20,000	20,000	76,065	7
GANASSALI	ANNA	7,800	0,000	0,000	0,030	7,830	30,000	18,000	20,000	75,830	8
BROVELLI	SIMONE	6,750	0,000	0,000	0,000	6,750	30,000	18,000	20,000	74,750	9
APPIANI	GABRIELA	5,100	0,000	0,000	0,050	5,150	29,000	18,000	20,000	72,150	10
MARTINI	ROBERTA	0,000	0,000	0,000	4,395	4,395	28,000	20,000	18,000	70,395	11
CASTELLUCCIO	ROSALBA	3,300	1,700	0,000	0,310	5,310	28,000	18,000	19,000	70,310	12
BILLIANI	CAMILLA	0,000	0,000	0,000	0,265	0,265	29,000	20,000	20,000	69,265	13
RICCI	GIUSEPPE	5,250	1,000	0,000	0,000	6,250	27,000	16,000	20,000	69,250	14
CANTELLI	FEDERICA	5,700	0,000	0,250	0,190	6,140	28,000	16,000	19,000	69,140	15

[Handwritten signatures and initials in blue ink]

**CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO SANITARIO DI LABORATORIO BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI**

COGNOME	NOME	TITOLI DI CARRIERA (Max 15 punti)	TITOLI ACC. E STUDIO (Max 3 punti)	TITOLI SCIENTIFICI E PUBBLICAZIONI (Max 2 punti)	CURRICULUM FORMATIVO E PROF. LE (Max 10 punti)	TOTALE TITOLI (Max 30 punti)	PROVA SCRITTA (Max 30 punti)	PROVA PRATICA (Max 20 punti)	PROVA ORALE (Max 20 punti)	TOTALE GENERALE (Max 100 punti)	GRADUATORIA
RE GARBAGNATI	CHIARA	4,050	0,000	0,000	0,070	4,120	29,000	18,000	18,000	69,120	16
TORRIANI	CHIARA	2,100	0,000	0,000	0,000	2,100	28,000	20,000	19,000	69,100	17
DE VITA	DARIO	0,000	1,000	0,000	0,000	1,000	29,000	20,000	19,000	69,000	18
ROTONDI	FABIOLA	15,000	0,000	0,000	0,000	15,000	21,000	16,000	15,000	67,000	19
BELTEMPO	CARMELA	1,950	0,000	0,000	0,000	1,950	28,000	18,000	19,000	66,950	20
BARBARO	ANTONELLA MARIA	3,000	0,000	0,000	0,045	3,045	29,000	18,000	16,000	66,045	21
VERTICIOLO	SIMONA	2,700	0,000	0,200	0,000	2,900	27,000	18,000	18,000	65,900	22
NEMBRINI	SARA	1,500	0,000	0,000	0,000	1,500	27,000	20,000	17,000	65,500	23
VENDITTI	MARZIA	2,700	0,000	0,000	0,000	2,700	27,000	16,000	19,000	64,700	24
CARRETTA	MICHELA	0,000	0,000	0,000	0,135	0,135	30,000	16,000	18,000	64,135	25
BUZZI	ALESSIA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	29,000	18,000	17,000	64,000	26
EPISCOPO	GIUSEPPE	6,120	0,000	0,000	0,705	6,825	24,000	18,000	15,000	63,825	27
CANCIELLO	AMALIA	1,950	0,000	0,000	0,000	1,950	27,000	14,000	20,000	62,950	28
MONOPOLI	LUCIANA	0,000	1,000	0,000	0,220	1,220	26,000	18,000	17,000	62,220	29
SOLE	ITIZIANA	5,100	0,000	0,000	0,020	5,120	24,000	18,000	15,000	62,120	30

Handwritten signature and initials in blue ink.

**CONCORSO PUBBLICO PER TITOLI E COLLOQUIO PER N. 6 POSTI DI TECNICO SANITARIO DI LABORATORIO BIOMEDICO
- AREA DEI PROFESSIONISTI DELLA SALUTE E DEI FUNZIONARI**

COGNOME	NOME	TITOLI DI CARRIERA (Max 15 punti)	TITOLI ACC. E STUDIO (Max 3 punti)	TITOLI SCIENTIFICI E PUBBLICAZIONI (Max 2 punti)	CURRICULUM FORMATIVO E PROF.LE (Max 10 punti)	TOTALE TITOLI (Max 30 punti)	PROVA SCRITTA (Max 30 punti)	PROVA PRATICA (Max 20 punti)	PROVA ORALE (Max 20 punti)	TOTALE GENERALE (Max 100 punti)	GRADUATORIA
FERRARESE	MAURA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	25,000	20,000	17,000	62,000	31
PAVLAKOVIC	LEA	0,600	1,000	0,000	4,235	5,835	26,000	14,000	16,000	61,835	32
SERIO	VALERIA	1,050	0,000	0,000	0,000	1,050	29,000	14,000	16,000	60,050	33
BRULETTI	LETIZIA	0,000	0,000	0,000	0,010	0,010	29,000	14,000	16,000	59,010	34
BELLACICCO	RAFFAELLA (18/03/1994)	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	25,000	14,000	19,000	58,000	35
WARNAKULASURIYA	DINUKA PRIYARANGA FERNANDO (01/11/1988)	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	23,000	18,000	17,000	58,000	36
SIANO	ERIKA ANNALISA	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	23,000	16,000	14,000	53,000	37

Milano, 17 maggio 2023

Il Presidente della Commissione
dott. Pierangelo Spada

Pierangelo Spada

[Signature]
3