

CURRICULUM VITAE

INFORMAZIONI PERSONALI

Nome MARCO CRESCENZI
Indirizzo VIA G.B. MANZELLA, 146 - 00156 ROMA
Telefono 06 4990 3163
Fax 06 4990 2040
E-mail marco.crescenzi@iss.it
Web site www.marcocrescenzi.it

Nazionalità Italiana

Data di nascita 12 APRILE 1958
Luogo di nascita ROMA
Stato Civile CONIUGATO

ISTRUZIONE E FORMAZIONE

- *Ottobre 1983* *Laurea in Medicina e Chirurgia cum Laude - Università di Roma Sapienza*
Anticorpi anti-idiotipo e leucemie linfocitarie
- *1987-1991* *Dottorato di Ricerca in Fisiopatologia pediatrica - Università di Roma Sapienza*
MyoD nello differenziamento muscolare e nel controllo del ciclo cellulare in cellule normali e neoplastiche

BORSE DI STUDIO E PREMI

- *1987-1988* *Borsa di studio per l'estero (un anno) dell'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro*
- *1988-1990* *Fogarty International Fellowship (tre anni) presso i National Institutes of Health, Bethesda, USA*
- *1991-1993* *Borsa di studio postdottorato in Biologia Evoluzionistica (due anni) presso l'Università di Roma Sapienza*
- 2017-* *Membro dell'Accademia Medica di Roma*

ESPERIENZA LAVORATIVA-PROFESSIONALE

- *1983-1986* *Medico volontario, Università di Roma Sapienza.*
III Clinica Medica, Policlinico Umberto I, Roma.

Attività clinica (ambulatorio e corsia):
Immunodeficienze primitive e secondarie, malattie autoimmuni, neoplasie ematologiche, medicina interna, gastroenterologia.

Attività di ricerca:
Patogenesi e trattamento dell'ataxia-teleangiectasia;
patogenesi e trattamento delle immunodeficienze primitive;
Leucemie linfatiche croniche.

- 1987 Guest Researcher, Washington University School of Medicine, St. Louis, U.S.A.
Howard Hughes Medical Institute.

Attività di ricerca:
Diagnosi ad elevata sensibilità di malattia residua minima nei linfomi follicolari, mediante PCR.

- 1988-1990 Visiting Fellow, National Cancer Institute, Bethesda, U.S.A.
Laboratory of Molecular and Cellular Biology.

Attività di ricerca:
Studio dell'effetto antiproliferativo di MyoD, un gene regolatore del differenziamento muscolare.
Costruzione di vettori per clonazione ed espressione genica da utilizzare per lo screening funzionale di librerie di cDNA.

- 1991-1994 *Postdottorato, Università di Roma Sapienza.
Dipartimento di Biologia Cellulare e dello Sviluppo.*

Attività di ricerca:
Riattivazione del ciclo cellulare in cellule terminalmente differenziate.
Interferenza fra differenziamento e trasformazione neoplastica indotta da oncogeni e programmi differenziativi.

- 1994-1997 *Consulente, Istituto Tumori Regina Elena (Istituti Fisioterapici Ospitalieri, I.F.O.)
Laboratorio di Cancerogenesi molecolare.*

Attività "di servizio"
Negli anni 1995-1997 ha fornito un servizio di citofluorimetria analitica, collaborando con tutti i gruppi del laboratorio di appartenenza e con altri esterni.

Attività di ricerca
Benché dotato di un contratto di lavoro "precario", ha costituito un proprio gruppo di ricerca autonomo, che lo ha poi seguito quando è stato assunto all'ISS. In questo periodo, l'attività di ricerca verteva su:

 - Riattivazione del ciclo cellulare in cellule terminalmente differenziate mediante infezione con adenovirus naturali e ricombinanti.
 - Messa a punto e sviluppo di metodologie per la creazione di adenovirus ricombinanti.
 - Produzione e sperimentazione di vettori retrovirali per la trasduzione di p53 in cellule tumorali.
 - Terapia genica dei tumori.

- 1997-presente Primo ricercatore, Istituto Superiore di Sanità, dapprima presso il Laboratorio di Tossicologia Comparata ed Ecotossicologia, poi divenuto parte del Dipartimento di Ambiente e connessa prevenzione primaria; dal 2009 nel Dipartimento di Biologia cellulare e Neuroscienze; dal 2010 è direttore del reparto Biomarcatori nelle patologie degenerative. In tale qualità ha costantemente atteso alla rendicontazione e alla programmazione dell'attività del reparto, cercando altresì di ottimizzare l'impiego interno delle risorse finanziarie disponibili e del personale.

Attività "di servizio"

Nel 2002, in cooperazione col Laboratorio di Ematologia, ha creato la "facility" di spettrometria di massa delle proteine. Dal 2004, sotto la sua direzione informale e coll'ulteriore concorso del Dipartimento di Malattie infettive, parassitarie e immunomediate, la facility ha svolto sistematicamente attività di collaborazione e di servizio con gruppi di ricerca interni ed esterni all'ISS.

Attività di ricerca

Riattivazione del ciclo cellulare nel differenziamento terminale ed in altri stati di non proliferazione: studi di base e applicazioni alla medicina rigenerativa in vitro e in vivo.

Studi in vivo sulla relazione fra difetti della riparazione del DNA, cancerogenesi chimica e risposta a farmaci antitumorali.

Ricerca metagenomica di nuovi agenti eziologici infettivi in tumori umani.

Attività "istituzionale"

Esperto di mutagenesi e cancerogenesi per:

- EMEA;
- OECD, Test Guidelines Programme;
- Commissione consultiva prodotti fitosanitari del Ministero della Salute;
- ispezioni e revisioni di centri di saggio per le Buone Pratiche di Laboratorio (BPL).
- revisione di progetti ai fini della protezione degli animali utilizzati a scopo scientifico.

Membro dei gruppi di lavoro:

- per la valutazione delle sostanze chimiche esistenti (Regolamento U.E. 93/793);
- per la revisione delle linee guida sulla sperimentazione clinica di fase I con prodotti per terapia genica;
- Gruppo interdipartimentale di oncologia (ISS).

ATTIVITÀ "DI SERVIZIO"

1994-1997 IRE - Roma	<p>Servizio di citofluorimetria</p> <p>In aggiunta alle proprie attività di ricerca, su proposta del direttore del laboratorio di Oncogenesi molecolare, in questo periodo ha applicato la tecnologia citofluorimetrica alle esigenze di diversi gruppi. Ha inoltre messo a punto specifici protocolli in funzione delle necessità scientifiche presentategli. Nella veste di fornitore del servizio di citofluorimetria, ha collaborato con i cinque gruppi interni al Laboratorio e con altri esterni. Questa attività è testimoniata da 6 pubblicazioni scientifiche.</p>
2004-presente ISS - Roma	<p>Servizio di spettrometria di massa delle proteine</p> <p>Nel 2002, pur continuando la sua attività di ricerca primaria, in cooperazione col Laboratorio di Ematologia ha creato e informalmente diretto la "facility" di spettrometria di massa delle proteine. Dal 2004, coll'ulteriore concorso del Dipartimento di Malattie infettive, parassitarie e immunomediate, la facility ha svolto sistematicamente attività di collaborazione e di servizio con gruppi di ricerca interni ed esterni all'ISS. Nel 2009-2011 la facility è stata selezionata e finanziata da Telethon come "Telethon Proteomics Service", un riconoscimento ambito e altamente competitivo, nel contesto del quale ha svolto collaborazioni e servizi con numerosi gruppi di ricerca del Centro-Nord. Gli utenti hanno inviato a Telethon giudizi lusinghieri sulla qualità dei servizi ricevuti. In ISS, così come all'esterno dell'Istituto, la facility di spettrometria di massa delle proteine è ampiamente conosciuta e apprezzata e ha prodotto complessivamente 31 pubblicazioni scientifiche di cui il dr. Crescenzi è coautore e numerose altre di cui non lo è.</p>

2016-presente
ISS - Roma

Direzione del Servizio tecnico scientifico Grandi strumentazioni e Core facilities (FAST)

Nel settembre 2016 è stato nominato direttore del Servizio FAST. Sotto la sua direzione il Servizio è stato consolidato, rafforzato ed espanso a nuove aree tecnologiche, fornendo al contempo centinaia di prestazioni di Servizi all'ISS.

ATTIVITÀ SCIENTIFICA

- 1983-1987
Univ. Sapienza
Roma
- Patogenesi e trattamento dell'atassia-teleangectasia e di altre immunodeficienze primitive: caratterizzazione di sottopopolazioni linfocitarie, case-report di singoli pazienti, protocolli di trattamento con immunoglobuline per via endovenosa.*
Stabilimento in coltura e caratterizzazione di linee linfoblastoidi, inclusa una rara linea derivante da leucemia linfatica cronica.
- 1987
Washington
University
St. Louis MO,
USA
- Messa a punto di una delle prime applicazioni della PCR per la ricerca di malattia residua minima nei linfomi con traslocazione 14;18. Il lavoro ha ricevuto 364 citazioni.*
- 1988-1990
National Cancer
Institute
Bethesda MD,
USA
- Studio e definizione dell'attività antiproliferativa del fattore di trascrizione muscolo-specifico MyoD. Caratterizzazione genetica e funzionale; dominanza rispetto alla trasformazione tumorale. Il lavoro ha ricevuto 194 citazioni.*
Messa a punto di un sistema di "expression-cloning" basato su un singolo plasmide. Il sistema è stato utilizzato numerose volte con successo.
- 1991-1994
Univ. Sapienza
Roma
- Riattivazione del ciclo cellulare in cellule muscolari terminalmente differenziate (miotubi), mediante infezione con adenovirus di tipo selvatico e mutanti ed espressione dell'oncogene adenovirale E1A. Interferenza della trasformazione neoplastica col differenziamento cellulare, con particolare riguardo all'attività dell'oncogene myc nei confronti del differenziamento muscolare scheletrico.*
- 1994-1997
Istituto Tumori
Regina Elena
Roma
- In questo periodo, benché dotato di un contratto di lavoro "precario", ha costituito un proprio gruppo di ricerca autonomo, sostenendolo con finanziamenti extramurari alla ricerca. Le attività di ricerca svolte riguardano i seguenti temi.*
Caratterizzazione della regolazione del ciclo cellulare in cellule muscolari terminalmente differenziate e della risposta dei miotubi all'espressione dell'oncogene adenovirale E1A.
Riattivazione del ciclo cellulare in cellule terminalmente differenziate di diversi istotipi mediante l'espressione di geni cellulari (ciclina D1 e cdk4).
Acquisizione e messa a punto della tecnologia per la generazione di adenovirus ricombinanti.
Produzione e sperimentazione di vettori retrovirali per la trasduzione di p53 in cellule tumorali, finalizzata alla terapia genica di tumori mediante espressione forzata di tale oncosoppressore.

1997-presente
Istituto
Superiore di
Sanità
Roma

Nel 1997 è risultato vincitore di un concorso per Primo ricercatore e ha preso servizio presso il Laboratorio di Tossicologia comparata ed Ecotossicologia. Il gruppo di ricerca costituito durante la permanenza all'Istituto Regina Elena lo ha seguito nella nuova collocazione ed è stato qui ingrandito. L'attività di ricerca si è ulteriormente espansa e ha incluso i seguenti argomenti.

Riattivazione del ciclo cellulare in cellule quiescenti, senescenti e terminalmente differenziate mediante sovraespressione genica o soppressione di geni inibitori del ciclo cellulare.

Soppressione in vivo dell'inibitore del ciclo cellulare p21: dimostrazione della fattibilità e della sicurezza dell'uso in vivo a fini di terapia rigenerativa.

Studi in vitro e in vivo su meccanismi di riparazione del DNA (mismatch repair), cancerogenesi chimica e risposta a farmaci antitumorali.

Senescenza cellulare e invecchiamento organismico: indagine citogenetica sulla senescenza replicativa e indotta da oncogeni; ridotta senescenza cellulare e aumento della longevità in un topo transgenico con ridotto danno ossidativo al DNA grazie alla sovraespressione dell'enzima mth1.

Ricerca di nuovi agenti oncogeni infettivi: ricerca delle tracce genetiche di microrganismi eziologici in tumori insorti in pazienti in terapia immunosoppressiva; questo studio, in corso, utilizza estesamente il sequenziamento di seconda generazione e un approccio metagenomico.

Applicazione della spettrometria di massa delle proteine a progetti interni al proprio gruppo di ricerca: identificazione degli inibitori del ciclo cellulare funzionalmente rilevanti nel muscolo scheletrico; biomarcatori nella malattia di Creutzfeldt-Jacob.

ATTIVITÀ DIDATTICA

1997-1999 *Docente, IV, V e VI Corso "Cancerogenesi ed Epidemiologia molecolare dei tumori", Istituto Superiore di Sanità.*

2001 *Docente unico a contratto, Corso Integrativo di 10 ore "Il controllo del ciclo cellulare nel differenziamento terminale", Dottorato di Ricerca in Scienze Biomediche, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università di Udine, 8-9 ottobre 2001.*

2006-2011 *Docente, Master di I livello "Scienze della vita nel giornalismo e nei rapporti politico-istituzionali", Università degli Studi Sapienza di Roma.*

2006-2011 *Docente a contratto, titolare del corso di Oncologia nell'ambito del corso di Laurea Magistrale in Biologia ed Evoluzione Umana della Facoltà di Scienze dell'Università Tor Vergata di Roma. 4 crediti formativi.*

2014-presente *Docente a contratto, titolare del corso di Metodologia della ricerca scientifica nell'ambito del corso di Laurea Magistrale in Biologia Cellulare e Molecolare e Scienze Biomediche della Macroarea di Scienze M.F.N. dell'Università Tor Vergata di Roma. 4 crediti formativi.*

2016-2018 *Referente, percorso "Dalla proliferazione al differenziamento cellulare: la ricerca nella distrofia muscolare", nell'ambito del progetto Alternanza scuola-lavoro presso l'ISS.*

2017-presente *Docente a contratto, titolare del corso "Il metodo scientifico ed applicazioni in biologia" nell'ambito del corso di Laurea Magistrale in Biologia e tecnologie cellulari della Facoltà di Scienze dell'Università Sapienza di Roma. 6 crediti formativi.*

1998-presente *Numerose decine di ore di lezione su invito. Argomenti: ciclo cellulare, differenziamento, virologia di base e applicata, oncogenesi molecolare, terapia genica dei tumori, genetica molecolare, senescenza cellulare, invecchiamento.*

BIBLIOGRAFIA RAGIONATA

Le pubblicazioni sono elencate secondo il campo di ricerca cui appartengono in prevalenza.

Spettrometria di massa delle proteine

La maggior parte di questi articoli è frutto di collaborazioni in cui la facility di spettrometria di massa delle proteine ha svolto tutto il lavoro di spettrometria di massa e talora parte di quello biochimico.

I titoli degli articoli con un contenuto maggiormente qualificante sul piano tecnico e/o scientifico sono mostrati in neretto.

1. Salzano, AM, and Crescenzi, M. Mass spectrometry for protein identification and the study of post translational modifications. *Ann Ist Super Sanita* 41:443-450, 2005.
2. Bruno, T, De Nicola, F, Iezzi, S, Lecis, D, D'Angelo, C, Di Padova, M, Corbi, N, Dimiziani, L, Zannini, L, Jekimovs, C, Scarsella, M, Porrello, A, Chersi, A, Crescenzi, M, Leonetti, C, Khanna, KK, Soddu, S, Floridi, A, Passananti, C, Delia, D, and Fanciulli, M. Che-1 phosphorylation by ATM/ATR and Chk2 kinases activates p53 transcription and the G2/M checkpoint. *Cancer Cell* 10:473-486, 2006.
3. D'Errico, M, Parlanti, E, Teson, M, de Jesus, BM, Degan, P, Calcagnile, A, Jaruga, P, Bjoras, M, Crescenzi, M, Pedrini, AM, Egly, JM, Zambruno, G, Stefanini, M, Dizdaroglu, M, and Dogliotti, E. New functions of XPC in the protection of human skin cells from oxidative damage. *Embo J* 25:4305-4315, 2006.
4. Pajalunga, D, Mazzola, A, Salzano, AM, Biferi, MG, De Luca, G, and Crescenzi, M. **Critical requirement for cell cycle inhibitors in sustaining nonproliferative states.** *J Cell Biol* 176:807-818, 2007.
5. Lalle, M, Salzano, AM, Crescenzi, M, and Pozio, E. **The Giardia duodenalis 14-3-3 protein is post-translationally modified by phosphorylation and polyglycylation of the C-terminal tail.** *J Biol Chem* 281:5137-5148, 2006.
6. Pietraforte, D, Brambilla, G, Camerini, S, Scorza, G, Peri, L, Loizzo, A, Crescenzi, M, and Minetti, M. Formation of an adduct by clenbuterol, a beta-adrenoceptor agonist drug, and serum albumin in human saliva at the acidic pH of the stomach: Evidence for an aryl radical-based process. *Free radical biology & medicine* 45:124-135, 2008.
7. Mallozzi, C, Ceccarini, M, Camerini, S, Macchia, G, Crescenzi, M, Petrucci, TC, and Di Stasi, AM. Peroxynitrite induces tyrosine residue modifications in synaptophysin C-terminal domain, affecting its interaction with src. *J Neurochem* 111:859-869, 2009.
8. Di Girolamo, F, Ponzi, M, Crescenzi, M, Alessandrini, J, and Guadagni, F. A simple and effective method to analyze membrane proteins by SDS-PAGE and MALDI mass spectrometry. *Anticancer Res* 30:1121-1129, 2010.
9. Lalle, M, Bavassano, C, Fratini, F, Cecchetti, S, Boisguerin, P, Crescenzi, M, and Pozio, E. Involvement of 14-3-3 protein post-translational modifications in Giardia duodenalis encystation. *Int J Parasitol* 40:201-213, 2010.
10. Lanciotti, A, Brignone, MS, Camerini, S, Serafini, B, Macchia, G, Raggi, C, Molinari, P, Crescenzi, M, Musumeci, M, Sargiacomo, M, Aloisi, F, Petrucci, TC, and Ambrosini, E. MLC1 trafficking and membrane expression in astrocytes: role of caveolin-1 and phosphorylation. *Neurobiol Dis* 37:581-595, 2010.
11. Lalle, M, Camerini, S, Cecchetti, S, Fantauzzi, CB, Crescenzi, M, and Pozio, E. Giardia duodenalis 14-3-3 protein is polyglycylated by a tubulin tyrosine ligase-like member and deglycyated by two metalloproteinases. *J Biol Chem* 286:4471-4484, 2011.
12. Motta, M, Tatti, M, Martinelli, S, Camerini, S, Scarpa, S, Crescenzi, M, Tartaglia, M, and Salvioli, R. Efficient one-step chromatographic purification and functional characterization of recombinant human Saposin C. *Protein Expr Purif* 78:209-215, 2011.
13. Fratini, F, Macchia, G, Torreri, P, Matteucci, A, Salzano, AM, Crescenzi, M, Macioce, P, Petrucci, TC, and Ceccarini, M. Phosphorylation on threonine 11 of beta-dystrobrevin alters its interaction with kinesin heavy chain. *The FEBS journal* 279:4131-4144, 2012.
14. Fratini, F, Principe, S, Puopolo, M, Ladogana, A, Poggi, A, Piscopo, P, Bruno, G, Castrechini, S, Pascone, R, Confaloni, A, Minghetti, L, Cardone, F, Pocchiari, M, and Crescenzi, M. **Increased levels of acute-phase inflammatory proteins in plasma of patients with sporadic CJD.** *Neurology* 79:1012-1018, 2012.
15. Pagina 7 - Curriculum vitae di Marco Crescenzi
Giuliano, S, Iadarola, P, Leva, V, Montecuccio, A, Camerini, S, Crescenzi, M, Salvini, R, and Bardoni, A. An insight into the abundant proteome of 46BR.1G1 fibroblasts deficient of DNA ligase I. *Electrophoresis* 33:307-315, 2012.

Citofluorimetria a flusso

Questi lavori derivano dall'attività di servizio svolta, in chiave collaborativa, nel 1995-1977 all'Istituto Regina Elena. Tutte le analisi citofluorimetriche sono state effettuate dal dr. Crescenzi.

36. Soddu, S, Blandino, G, Scardigli, R, Rizzo, MG, Coen, S, Bossi, G, Crescenzi, M, and Sacchi, A. Interference with p53 protein inhibits hematopoietic and muscle differentiation. *J Cell Biol* 134:193-204, 1996.
37. Falcioni, R, Antonini, A, Nistico, P, Di Stefano, S, Crescenzi, M, Natali, PG, and Sacchi, A. $\alpha6\beta4$ and $\alpha6\beta1$ integrins associate with ErbB-2 in human carcinoma cell lines. *Exp Cell Res* 236:76-85, 1997.
38. Moretti, F, Farsetti, A, Soddu, S, Misiti, S, Crescenzi, M, Filetti, S, and Andreoli, M. p53 re-expression inhibits proliferation and restores differentiation of human thyroid anaplastic carcinoma cells. *Oncogene* 14:729-740, 1997.
39. Rizzo, MG, Zepparoni, A, Cristofanelli, B, Scardigli, R, Crescenzi, M, Blandino, G, Giuliacci, S, Ferrari, S, Soddu, S, and Sacchi, A. Wt-p53 action in human leukaemia cell lines corresponding to different stages of differentiation. *Brit J Cancer* 77:1429-1438, 1998.
40. Giannini, G, Di Marcotullio, L, Ristori, E, Zani, M, Crescenzi, M, Scarpa, S, Piaggio, G, Vacca, A, Peverali, FA, Diana, F, Screpanti, I, Frati, L, and Gulino, A. HMGI(Y) and HMGI-C genes are expressed in neuroblastoma cell lines and tumors and affect retinoic acid responsiveness. *Cancer Res* 59:2484-2492, 1999.
41. Fiorentino, L, Pertica, C, Fiorini, M, Talora, C, Crescenzi, M, Castellani, L, Alema, S, Benedetti, P, and Segatto, O. Inhibition of ErbB-2 mitogenic and transforming activity by RALT, a mitogen-induced signal transducer which binds to the ErbB-2 kinase domain. *Mol Cell Biol* 20:7735-7750, 2000.

Ciclo cellulare, differenziamento e medicina rigenerativa

I titoli dei lavori più importanti, per impatto scientifico o ricadute negli studi successivi, sono mostrati in neretto.

42. Crescenzi, M, Fleming, TP, Lassar, AB, Weintraub, H, and Aaronson, SA. **MyoD induces growth arrest independent of differentiation in normal and transformed cells.** Proc Natl Acad Sci USA 87:8442-8446, 1990.
43. Crescenzi, M, Soddu, S, Sacchi, A, and Tato', F. Adenovirus infection induces reentry into the cell cycle of terminally differentiated skeletal muscle cells. Ann N Y Acad Sci 752:9-18, 1995.
44. Crescenzi, M, Soddu, S, and Tato', F. **Mitotic cycle reactivation in terminally differentiated cells by adenovirus infection.** J Cell Physiol 162:26-35, 1995.
45. Farina, A, Gaetano, C, Crescenzi, M, Puccini, F, Manni, I, Sacchi, A, and Piaggio, G. The inhibition of cyclin B1 gene transcription in quiescent NIH3T3 cells is mediated by an E-box. Oncogene 13:1287-1296, 1996.
46. Scardigli, R, Soddu, S, Falcioni, R, Crescenzi, M, Cimino, L, and Sacchi, A. The beta 4 integrin subunit is expressed in mouse fibroblasts and modulated by transforming growth factor-beta 1. Exp Cell Res 227:223-229, 1996.
47. Soddu, S, Blandino, G, Scardigli, R, Martinelli, R, Rizzo, MG, Crescenzi, M, and Sacchi, A. Wild-type p53 induces diverse effects in 32D cells expressing different oncogenes. Mol Cell Biol 16:487-495, 1996.
48. Soddu, S, Blandino, G, Scardigli, R, Rizzo, MG, Coen, S, Bossi, G, Crescenzi, M, and Sacchi, A. Interference with p53 protein inhibits hematopoietic and muscle differentiation. J Cell Biol 134:193-204, 1996.
49. Tiainen, M, Pajalunga, D, Ferrantelli, F, Soddu, S, Salvatori, G, Sacchi, A, and Crescenzi, M. **Terminally differentiated skeletal myotubes are not confined in G0, but can enter G1 upon growth factor stimulation.** Cell Growth Diff 7:1039-1050, 1996.
50. Tiainen, M, Spitkovsky, D, Jansen-Dürr, P, Sacchi, A, and Crescenzi, M. **Expression of E1A in terminally differentiated muscle cells reactivates the cell cycle and suppresses tissue-specific genes by separable mechanisms.** Mol Cell Biol 16:5302-5312, 1996.
51. Martinelli, R, Blandino, G, Scardigli, R, Crescenzi, M, Lombardi, D, Sacchi, A, and Soddu, S. Oncogenes belonging to the CSF-1 transduction pathway direct p53 tumor suppressor effects to monocytic differentiation in 32D cells. Oncogene 15:607-611, 1997.
52. Lattanzi, L, Salvatori, G, Coletta, M, Sonnino, C, Cusella De Angelis, MG, Gioglio, L, Murry, CE, Kelly, R, Ferrari, G, Molinaro, M, Crescenzi, M, Mavilio, F, and Cossu, G. High efficiency myogenic conversion of human fibroblasts by adenoviral vector-mediated MyoD gene transfer. J Clin Invest 101:2119-2128, 1998.
53. Pajalunga, D, Tognozzi, D, Tiainen, M, D'Angelo, M, Ferrantelli, F, Helin, K, Sacchi, A, and Crescenzi, M. E2F activates late-G1 events but cannot replace E1A in inducing S phase in terminally differentiated skeletal muscle cells. Oncogene 18:5054-5062, 1999.
54. Latella, L, Sacchi, A, and Crescenzi, M (2000). **Long-term fate of terminally differentiated skeletal muscle cells following E1A-initiated cell cycle reactivation.** Cell Death Diff 7:145-154, 2000.
55. Latella, L, Sacco, A, Pajalunga, D, Tiainen, M, Macera, D, D'Angelo, M, Felici, A, Sacchi, A, and Crescenzi, M. **Reconstitution of cyclin D1-associated kinase activity drives terminally differentiated cells into the cell cycle.** Mol Cell Biol 21:5631-5643, 2001.
56. Bonapace, IM, Latella, L, Papait, R, Nicassio, F, Sacco, A, Muto, M, Crescenzi, M, and Di Fiore, PP. Np95 is regulated by E1A during mitotic reactivation of terminally differentiated cells and is essential for S phase entry. J Cell Biol 157:909-914, 2002.

Tumori

I titoli dei lavori più importanti per impatto scientifico sono mostrati in neretto.

72. Crescenzi, M, Napolitano, M, Carbonari, M, Antonelli, A, Petrinelli, P, Gaetano, C, and Fiorilli, M. Establishment of a new Epstein-Barr virus-immortalized cell line from chronic lymphocytic leukemia with trisomy of chromosome 12 that produces monoclonal IgM against a sheep RBC antigen. *Blood* 71:9-12, 1988.
73. Crescenzi, M, Seto, M, Herzig, GP, Weiss, PD, Griffith, RC, and Korsmeyer, SJ. **Thermostable DNA Polymerase Chain Amplification of t(14;18) Chromosome Breakpoints and Detection of Minimal Residual Disease.** *Proc Natl Acad Sci USA* 85:4869-4873, 1988.
74. Crescenzi, M. B-cell lymphoma: t(14;18) chromosome rearrangement. In: Innis, MA, DH Gelfand, JJ Sninsky and TJ White (eds). *PCR protocols: a guide to methods and applications.* Academic Press: New York (1990). pp 392-398.
75. Miki, T, Fleming, TP, Crescenzi, M, Molloy, CJ, Blam, SB, Reynolds, SH, and Aaronson, SA. **Development of a highly efficient expression cDNA cloning system: Application to oncogene isolation.** *Proc Natl Acad Sci USA* 88:5167-5171, 1991.
76. Marti, GE, Zenger, V, Brown, M, Marti, DM, Melo, JV, Crescenzi, M, Dadey, B, Han, T, Bertin, P, Caporaso, NE, and Noguchi, P. Antigenic expression of B-cell chronic lymphocytic leukemic cell lines. *Leuk Lymphoma* 7:497-504, 1992.
77. Crescenzi, M, Crouch, D, and Tato', F. Effects of myc expression on mouse myoblasts are reversed in mixed culture with normal cells. In: Rifkind, RA (ed). *The pharmacology of cell differentiation.* Elsevier Science Publishers: Amsterdam (1993). pp 157-166.
78. Crescenzi, M, Crouch, DH, and Tato', F. Transformation by myc prevents fusion but not biochemical differentiation of C2C12 myoblasts: mechanisms of phenotypic correction in mixed culture with normal cells. *J Cell Biol* 125:1137-1145, 1994.
79. Scardigli, R, Bossi, G, Blandino, G, Crescenzi, M, Soddu, S, and Sacchi, A. Expression of exogenous wt-p53 does not affect normal hematopoiesis: implications for bone marrow purging. *Gene Therapy* 4:1371-1378, 1997.
80. D'Orazi, G, Marchetti, A, Crescenzi, M, Coen, S, Sacchi, A, and Soddu, S. **Exogenous wt-p53 protein is active in transformed cells but not in their non-transformed counterparts: implications for cancer gene therapy without tumor targeting.** *J Gene Med* 2:11-21, 2000.
81. Moretti, F, Nanni, S, Farsetti, A, Narducci, M, Crescenzi, M, Giuliacci, S, Sacchi, A, and Pontecorvi, A. Effects of exogenous p53 transduction in thyroid tumor cells with different p53 status. *J Clin Endocrinol Metab* 85:302-308, 2000.
82. Colussi, C, Fiumicino, S, Giuliani, A, Rosini, S, Musiani, P, Macri, C, Potten, CS, Crescenzi, M, and Bignami, M. 1,2-Dimethylhydrazine-Induced Colon Carcinoma and Lymphoma in *msh2(-/-)* Mice. *J Natl Cancer Inst* 93:1534-1540, 2001.
83. Crescenzi, M, and Giuliani, A. The main biological determinants of tumor line taxonomy elucidated by a principal component analysis of microarray data. *FEBS Letters* 507:114-118, 2001.
84. Giannini, G, Ristori, E, Cerignoli, F, Rinaldi, C, Zani, M, Viel, A, Ottini, L, Crescenzi, M, Martinotti, S, Bignami, M, Frati, L, Screpanti, I, and Gulino, A. Human MRE11 is inactivated in mismatch repair-deficient cancers. *EMBO Rep* 3:248-254, 2002.
85. Bossi, G, Mazzaro, G, Porrello, A, Crescenzi, M, Soddu, S, and Sacchi, A. Wild-type p53 gene transfer is not detrimental to normal cells in vivo: implications for tumor gene therapy. *Oncogene* 23:418-425, 2004.
86. Nicassio, F, Bianchi, F, Capra, M, Vecchi, M, Confalonieri, S, Bianchi, M, Pajalunga, D, Crescenzi, M, Bonapace, IM, and Di Fiore, PP. A cancer-specific transcriptional signature in human neoplasia. *J Clin Invest* 115:3015-3025, 2005.
87. Casorelli, I, Tenedini, E, Tagliafico, E, Blasi, MF, Giuliani, A, Crescenzi, M, Pelosi, E, Testa, U, Peschle, C, Mele, L, Diverio, D, Breccia, M, Lo Coco, F, Ferrari, S, and Bignami, M. Identification of a molecular signature for leukemic promyelocytes and their normal counterparts: Focus on DNA repair genes. *Leukemia* 20:1978-1988, 2006.
88. Marzi, MJ, Puggioni, EM, Dall'olio, V, Bucci, G, Bernard, L, Bianchi, F, Crescenzi, M, Di Fiore, PP, and Nicassio, F.

Riparazione del DNA

89. Aquilina, G, Crescenzi, M, and Bignami, M. Mismatch repair, G(2)/M cell cycle arrest and lethality after DNA damage. *Carcinogenesis* 20:2317-2326, 1999.
90. Aquilina, G, Ceccotti, S, Martinelli, S, Soddu, S, Crescenzi, M, Branch, P, Karran, P, and Bignami, M. Mismatch repair and p53 independently affect sensitivity to N-(2-chloroethyl)-N'-cyclohexyl-N-nitrosourea. *Clin Cancer Res* 6:671-680, 2000.
91. Fiumicino, S, Martinelli, S, Colussi, C, Aquilina, G, Leonetti, C, Crescenzi, M, and Bignami, M. Sensitivity to DNA cross-linking chemotherapeutic agents in mismatch repair-defective cells in vitro and in xenografts. *Int J Cancer* 85:590-596, 2000.
92. Colussi, C, Parlanti, E, Degan, P, Aquilina, G, Barnes, D, Macpherson, P, Karran, P, Crescenzi, M, Dogliotti, E, and Bignami, M. The Mammalian Mismatch Repair Pathway Removes DNA 8-oxodGMP Incorporated from the Oxidized dNTP Pool. *Curr Biol* 12:912-918, 2002.
93. Franchitto, A, Pichierri, P, Piergentili, R, Crescenzi, M, Bignami, M, and Palitti, F. The mammalian mismatch repair protein MSH2 is required for correct MRE11 and RAD51 relocalization and for efficient cell cycle arrest induced by ionizing radiation in G2 phase. *Oncogene* 22:2110-2120, 2003.
94. Pascucci, B, Russo, MT, Crescenzi, M, Bignami, M, and Dogliotti, E. The accumulation of MMS-induced single strand breaks in G1 phase is recombinogenic in DNA polymerase beta defective mammalian cells. *Nucleic Acids Res* 33:280-288, 2005.
95. Narciso, L, Fortini, P, Pajalunga, D, Franchitto, A, Liu, P, Degan, P, Frechet, M, Demple, B, Crescenzi, M, and Dogliotti, E. Terminally differentiated muscle cells are defective in base excision DNA repair and hypersensitive to oxygen injury. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 104:17010-17015, 2007.
96. De Luca, G, Russo, MT, Degan, P, Tiveron, C, Zijno, A, Meccia, E, Ventura, I, Mattei, E, Nakabeppu, Y, Crescenzi, M, Peponi, R, Pezzola, A, Popoli, P, and Bignami, M. A role for oxidized DNA precursors in Huntington's disease-like striatal neurodegeneration. *PLoS genetics* 4:e1000266, 2008.
97. Fortini, P, Ferretti, C, Pascucci, B, Narciso, L, Pajalunga, D, Puggioni, EM, Castino, R, Isidoro, C, Crescenzi, M, and Dogliotti, E. DNA damage response by single-strand breaks in terminally differentiated muscle cells and the control of muscle integrity. *Cell Death Differ* 19:1741-1749, 2012.
98. Murfun, I, Nicolai, S, Baldari, S, Crescenzi, M, Bignami, M, Franchitto, A, and Pichierri, P. The WRN and MUS81 proteins limit cell death and genome instability following oncogene activation. *Oncogene* 32:610-620, 2013.
99. De Luca, G, Ventura, I, Sanghez, V, Russo, MT, Ajmone-Cat, MA, Cacci, E, Martire, A, Popoli, P, Falcone, G, Michelini, F, Crescenzi, M, Degan, P, Minghetti, L, Bignami, M, and Calamandrei, G. Prolonged lifespan with enhanced exploratory behavior in mice overexpressing the oxidized nucleoside triphosphatase hMTH1. *Aging Cell* 12:695-705, 2013.

Altri argomenti di studio

I titoli dei lavori più importanti per impatto scientifico sono mostrati in neretto.

100. Tonietti, G, Mercalli, ME, Crescenzi, M, and Perricone, R. Fumo di sigaretta e risposta immune. *Progr Med* 38:649-652, 1982.
101. Tonietti, G, Crescenzi, M, and Pavan, A. Recenti acquisizioni sugli effetti collaterali della terapia immunosoppressiva. *Folia Allergol Immunol Clin* 30:124-137, 1983.
102. Aiuti, F, Bonomo, R, Russo, G, and Crescenzi, M. Treatment of congenital immunodeficiency with transplantation or thymic hormones. *EOS* 4:97-98, 1984.
103. Bonomo, G, Crescenzi, M, Bonomo, R, and Mezzaroma, I. Impiego di terreni sintetici (senza siero) nelle colture cellulari. *Immunol Clin sper* 3:305-310, 1984.
104. Crescenzi, M, Carbonari, M, Bonomo, R, Ensoli, B, Soddu, S, and Cafaro, A. Esperienza clinica con gammaglobuline endovena (Endobulin). *Quad Med Chir* 67:151-153, 1984.
105. Fiorilli, M, Russo, G, Crescenzi, M, Papetti, C, Carbonari, M, Bonomo, G, and Paganelli, R. Hypogammaglobulinemia with hyper-IgM, severe T-cell defect and abnormal recirculation of OKT4 lymphocytes. In: Griscelli, C and J Vossen (eds). *Progress in immunodeficiency Research and Therapy I*. Elsevier Science (1984). pp 207-209.
106. Tonietti, G, Crescenzi, M, Giacomelli, R, and Squarcia, O. Neoplasie e sistema immune. *Fed Med* 37:197-204, 1984.
107. Aiuti, F, Mezzaroma, I, Cherchi, M, Crescenzi, M, Cafaro, A, Ensoli, B, and Le Moli, S. Molecular Basis of Pathogenesis and Treatment of Primary T Cell Immunodeficiencies. In: Miescher, PA, L Bolis and M Ghione (eds). *Immunopharmacology*, vol. 23. Serono Symposia Publications from Raven Press: New York (1985). pp 161-169.
108. Cafaro, A, Napolitano, M, Crescenzi, M, Luciani, M, Chistolini, A, Cherchi, M, and Pandolfi, F. Immunita' cellulare e anticorpi anti HTLV-III in emofilici senza AIDS. *Clot Hematol Malig* 2:62-66, 1985.
109. Crescenzi, M, Carbonari, M, Mezzaroma, I, Napolitano, M, Soddu, S, and Aiuti, F. Sperimentazione clinica e caratterizzazione biochimica di varie preparazioni di gammaglobuline per uso endovenoso. *Therapeutika* 2:83-87, 1985.
110. Crescenzi, M, Pulciani, S, Carbonari, M, Tedesco, L, Russo, G, Gaetano, C, and Fiorilli, M. DNA-Mediated Gene Transfer into Ataxia-Telangiectasia Cells. In: Aiuti, F, F Rosen and MD Cooper (eds). *Recent Advances in Primary and Acquired Immunodeficiencies*, vol. 28. Serono Symposia Publications from Raven Press: New York (1985). p^pp 195-201.
111. Fiorilli, M, Antonelli, A, Russo, G, Crescenzi, M, Carbonari, M, and Petrinelli, P. Variant of Ataxia-Telangiectasia with Low-Level Radiosensitivity. *Hum Genet* 70:274-277, 1985.
112. Fiorilli, M, Carbonari, M, Crescenzi, M, Ensoli, B, Gaetano, C, and Russo, G. Analisi funzionale in vitro delle popolazioni linfocitarie. *Atti del XVII congresso della Societa' Italiana di Allergologia ed Immunologia Clinica*. O.I.C. Medical Press: Milan (1985). pp 107-111.
113. Fiorilli, M, Carbonari, M, Crescenzi, M, Russo, G, and Aiuti, F. **T-cell receptor genes and ataxia telangiectasia**. *Nature* 313:186, 1985.
114. Fiorilli, M, Crescenzi, M, and Aiuti, F. Thymic Hormone Therapy of Viral Infections. *EOS* 5:72-73, 1985.
115. Fiorilli, M, Crescenzi, M, Carbonari, M, Russo, G, Businco, L, and Aiuti, F. Cellular and Molecular Studies on Ataxia-Telangiectasia Lymphoblastoid Cell Lines. In: Gatti, RA and M Swift (eds). *Ataxia-Telangiectasia: Genetics, Neuropathology, and Immunology of a Degenerative Disease of Childhood*. Alan R. Liss: New York (1985). p^pp 301-308.
116. Fiorilli, M, Russo, G, Crescenzi, M, Carbonari, M, Gaetano, C, Zani, M, and Manzari, V. Protein Synthesis and Oncogene Expression in Ataxia Telangiectasia Lymphoblastoid Cell Lines. *Immunol Clin sper* 4:261-267, 1985.
117. Petrinelli, P, Proietti, M, Carbonari, M, Crescenzi, M, Russo, G, and Antonelli, A. Ataxia telangiectasia variants detected through cytogenetic analysis. *Perspectives in Inherited Metabolic Diseases*, vol. 6. Edi.Ermes: Milan (1985). pp 313-315.

DIVULGAZIONE SCIENTIFICA

- 2001-2013 Numerosi articoli di divulgazione scientifica in italiano per l'Annuario della Grande Enciclopedia Medica (ed. Selemark).
Titoli degli articoli pubblicati:
- Dopo il genoma: le promesse del proteoma
 - I miracoli delle cellule bambine
 - La ricerca sul cancro: nuove frontiere
 - L'ultimo tabù della biologia
 - Sieroproteomica
 - La terapia genica contro i tumori
 - Invecchiare: come e perché
 - Malattie infettive
 - Le salamandre lo sanno fare
 - Origine infettiva dei tumori
- 2015 Racconto di divulgazione scientifica "Cosa rimarrà", pagg. 5-175. Recensito sul sito web dell'Istituto Superiore di Sanità.
- 2016 Libro di testo universitario "Metodologia della ricerca scientifica per la biologia cellulare e molecolare".
- 2017 Libro di testo universitario "Metodologia della ricerca scientifica per la biologia cellulare e molecolare", seconda edizione.

PRIMA LINGUA ITALIANO

ALTRE LINGUE INGLESE (ottime capacità di lettura, scrittura ed espressione orale)

Il sottoscritto è a conoscenza che, ai sensi dell'art. 26 della legge 15/68, le dichiarazioni mendaci, la falsità negli atti e l'uso di atti falsi sono puniti ai sensi del codice penale e delle leggi speciali. Inoltre, il sottoscritto autorizza il trattamento dei propri dati personali ai sensi del Regolamento UE 2016/679.

Roma, 23/10/2018

Firma