

Procedura valutativa per la copertura di n. 1 posto di Professore Universitario di seconda fascia per il Settore concorsuale 05/F1 – Settore scientifico-disciplinare BIO/13 presso il Dipartimento di Medicina Molecolare – Facoltà di Farmacia e Medicina – codice concorso 2022PAR004

## Allegato B

Decreto Rettore Università di Roma “La Sapienza” n. 2283/2022 del 26.07.2022

### Alessandra Marchetti

Curriculum Vitae  
*Copia ai fini della pubblicazione*

#### Parte I – Informazioni personali

Nome e cognome	Alessandra Marchetti
Lingue conosciute	Italiano, inglese, francese

#### Parte II – Educazione e titoli

1990	Laurea in Scienze Biologiche. Votazione finale: 110/110 <i>cum laude</i> conseguita presso l'Università degli Studi di Roma <i>La Sapienza</i>
1990-1991	Tirocinio annuale <i>post-lauream</i> svolto presso l'Università degli Studi di Roma <i>La Sapienza</i>
1994	Corso di formazione teorico-pratico (EMBO - Stazione Zoologica Anton Dohrn) " <i>DNA-transcription factor interactions</i> " (Napoli)
1996	Abilitazione all'esercizio della professione di Biologo e iscrizione al relativo Albo professionale (Ordine Nazionale dei Biologi) (dal 31/1/2002)
1999	Specializzazione in Patologia Clinica. Votazione finale: 70/70 Conseguita presso l'Università degli Studi di Roma <i>La Sapienza</i>
2022	Abilitazione Scientifica Nazionale Fascia II SC 05/F1 SSD BIO/13 (validità dal 7/2/2022 al 7/2/2031).

#### Parte III – Attività accademica e professionale

##### IIIA – Attività accademica

Periodo	Posizione/Ruolo
2008-oggi	Ricercatore a tempo indeterminato (SSD BIO/13, Biologia Applicata). Attività svolta presso l'Università di Roma <i>Sapienza</i> (Dipartimento di Biotecnologie Cellulari ed Ematologia fino al 2018; Dipartimento di Medicina Molecolare dal 2018 ad oggi) – Facoltà di Farmacia e Medicina

##### IIIB – Altre attività professionali

Periodo	Posizione/Ruolo
1991-1993	Borsista AIRC (Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro). Attività svolta presso il Centro per lo Studio degli Acidi Nucleici, Dipartimento di Genetica e Biologia Molecolare, Università degli Studi di Roma <i>La Sapienza</i> – Lab Dr Sergio Nasi

1994	Borsista CNR (Consiglio Nazionale delle Ricerche). Attività svolta presso il Centro per lo Studio degli Acidi Nucleici, Dipartimento di Genetica e Biologia Molecolare, Università degli Studi di Roma <i>La Sapienza</i> - Lab Dr Sergio Nasi
1995-2001	Contrattista come collaboratore di ricerca. Attività svolta presso il Laboratorio di Oncogenesi Molecolare dell'Istituto Regina Elena/CRS di Roma - Lab Dott.ssa Silvia Soddu
08/2001-07/2002	<i>Visiting Fellow</i> (Fogarty International Fellowship). Attività svolta presso il National Cancer Institute (NCI), Frederick (MD, USA) - Regulation of Cell Growth Laboratory – Lab Dott.ssa Karen H. Vousden
2003-2008	Contrattista come collaboratore di ricerca. Attività svolta presso l'Università degli Studi di Roma <i>La Sapienza</i> - Dipartimento di Biotecnologie Cellulari ed Ematologia - Lab Prof. Marco Tripodi

#### Parte IV – Attività didattica

##### Corsi tenuti presso l'Università di Roma *Sapienza*:

Anno accademico	Corso/Ruolo
2004/05 - 2008/09	Docente nel Corso Integrato di “Biologia Applicata e Genetica” (poi “Basi molecolari delle funzioni cellulari”) - Corso di Laurea Specialistica Biennale Interfacoltà in Biotecnologie Mediche Molecolari e Cellulari.
2009/10 - oggi	Titolare del Corso Integrato di <i>Basi Molecolari di Funzioni Cellulari</i> nel Corso di Laurea Magistrale in Biotecnologie Mediche (3 CFU dall'a.a. 2009/10 all'a.a. 2016/17; 2 CFU dall'a.a. 2017/18 ad oggi)
2009/10 - 2016/17	Titolare del Corso Integrato di <i>Biologia e Genetica</i> nel Corso di Laurea Magistrale a ciclo unico in Medicina e Chirurgia “E”, Polo Pontino (6 CFU nell'a.a. 2009/10; 3 CFU nell'a.a. 2010/11; 1 CFU dall'a.a. 2011/12 all'a.a. 2016/17)
2009/10 - 2018/19	Titolare del Corso Integrato di <i>Biologia e Genetica</i> (5 CFU) - Corso di Laurea Magistrale a ciclo unico in Medicina e Chirurgia “C”, Facoltà di Medicina e Odontoiatria
2009/10 - 2018/19	Titolare del <i>Modulo di Biologia cellulare</i> (1 CFU) nel Corso Integrato di Chimica e Propedeutica Biochimica - Corso di Laurea Magistrale a ciclo unico in Medicina e Chirurgia “C”, Facoltà di Medicina e Odontoiatria
2018/19 - oggi	Coordinatore e titolare del Corso Integrato di <i>Biologia e Genetica</i> (6 CFU) - Corso di Laurea Magistrale a ciclo unico in Medicina e Chirurgia “C”, Facoltà di Medicina e Odontoiatria

##### Compiti gestionali e altre attività relative alla didattica

Periodo	Attività/Ruolo
2009-2013	Membro del collegio dei docenti del dottorato in Biologia Umana e Genetica (poi Biologia Umana e Genetica Medica dal 2012) - Università di Roma <i>Sapienza</i>
2013-2015	Membro della Giunta di Dipartimento di Biotecnologie Cellulari ed Ematologia - Università di Roma <i>Sapienza</i>
2010-oggi	Membro della Commissione per la verifica dei requisiti finalizzata all'ammissione al Corso di Laurea Magistrale in Biotecnologie Mediche - Università di Roma <i>Sapienza</i>
2011-oggi	Membro di Commissioni per l'esame finale di Laurea Magistrale in Biotecnologie Mediche - Università di Roma <i>Sapienza</i> (anche in qualità di relatore interno o controrelatore)
2015	Membro della Commissione giudicatrice per l'esame finale del Corso di Dottorato di Ricerca in Medicina Traslazionale e Molecolare (Dimet), 28° ciclo – Università degli Studi di Milano - Bicocca

2018-oggi	Membro della Commissione Tecnico Pedagogica del Corso di Laurea a ciclo unico in Medicina e Chirurgia C - Università di Roma <i>Sapienza</i>
2018-oggi	Coordinatore del II semestre - I anno nel Corso di Laurea a ciclo unico in Medicina e Chirurgia "C" - Università di Roma <i>Sapienza</i>
2008-oggi	Supervisore e relatore di studenti, durante il tirocinio di tesi sperimentali di Laurea Magistrali in Genetica e Biologia Molecolare, in Biotecnologie Mediche Molecolari e Cellulari, in Biotecnologie Mediche (Curriculum Biomolecolare) e tutor di dottorandi in Biologia Umana e Genetica Medica

## Parte V – Premi ed altri riconoscimenti

Anno	Titolo
1990	Attribuzione di una borsa di studio triennale per l'Italia dell'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro (AIRC)
1993	Attribuzione di una borsa di studio annuale del Consiglio Nazionale delle Ricerche (CNR) nell'ambito del Progetto Finalizzato "Ingegneria Genetica".
2001	Attribuzione di una <i>post-doctoral visiting fellowship</i> nell'ambito dell' <i>NIH Visiting Program</i> da parte del Fogarty International Center (Bethesda, MD, USA)

## Parte VI - Finanziamenti [come PI-principal investigator o I-investigator]

*Sono riportati i finanziamenti degli ultimi 15 anni*

Anno	Progetto	Programma/Valore del finanziamento
2020	<i>Impact of autophagy on extracellular vesicle-mediated cell-to-cell communication in cancer</i> (I)	Finanziamenti di Ateneo per la Ricerca Scientifica, Università <i>Sapienza</i> . Progetti di Ricerca Grandi (PI: Gian Maria Fimia) - prot. RG120172B73EDDC5 40.000€
2019	<i>Molecular strategies to antagonize the epithelial-to-mesenchymal transition (EMT) by interfering with the function of the lncRNA Hotair</i> (I)	Finanziamenti di Ateneo per la Ricerca Scientifica, Università <i>Sapienza</i> . Progetti di Ricerca Medi (PI: Carla Cicchini) - prot. RM11916B6A80C2CF 10.740€ (+ assegno di ricerca)
2018	<i>Study of tissue environmental cues inactivating the master regulator of hepatocyte differentiation, Hepatocyte Nuclear Factor 4, in liver diseases</i> (I)	Finanziamenti di Ateneo per la Ricerca Scientifica, Università <i>Sapienza</i> . Progetti di Ricerca Medi (PI: Laura Amicone) - prot. RM1181643646188C 10.000€
2017	<i>Developing exosome-mediated strategies of miRNAs delivery</i> (I)	Finanziamenti di Ateneo per la Ricerca Scientifica, Università <i>Sapienza</i> . Progetti di Ricerca Grandi (PI: Marco Tripodi) - prot. RG11715C34754712 34.500€
2017-2019	<i>Developing ncRNAs-based strategies to counteract epithelial tumour progression and metastasis</i> (I)	AIRC Investigator Grant IG2016 (PI: Marco Tripodi) – codice n. 18843 285.000€
2016	<i>Epigenetic control of gene expression in muscle differentiation and in Duchenne Muscular Dystrophy</i> (I)	Finanziamenti di Ateneo per la Ricerca Scientifica, Università <i>Sapienza</i> . Progetti di Ricerca Grandi (PI: Irene Bozzoni) - prot. RG116154C9D90E41 25.000€ (+ assegno di ricerca)

<b>2015</b>	<i>Liver Enriched Transcription Factors resistant to tumor microenvironment as new therapeutic tools for hepatocellular carcinoma</i> <b>(PI)</b>	Ricerche UNIVERSITARIE Sapienza (PI: Alessandra Marchetti) - prot. C26A15CL7B 4000€
<b>2014</b>	<i>Probing the metabolic reprogramming of tumor cells by inhibition of serine hydroxymethyltransferase</i> <b>(I)</b>	Ricerche UNIVERSITARIE Sapienza (PI: Alessandro Paiardini – prot. C26A149EC4 40.000€
<b>2014-2016</b>	<i>Dissecting HNF4<math>\alpha</math> and Snail functions in hepatocyte reprogramming: role in liver cancer and fibrosis</i> <b>(I)</b>	AIRC Investigator Grant IG2013 (PI: Marco Tripodi) - codice n. 14114 275.000€
<b>2013</b>	<i>Development of molecular tool for gene therapy of liver cancer: identification of microenvironment mechanisms interfering with the HNF4-alpha ability to repress the aggressiveness of cancer cells</i> <b>(I)</b>	Ricerche UNIVERSITARIE Sapienza (PI: Laura Amicone) - prot. C26A139S34 11.000€
<b>2011</b>	<i>Study of molecular mechanisms controlling stemness and epitheliality in the liver</i> <b>(I)</b>	Ricerche UNIVERSITARIE Sapienza (PI: Marco Tripodi) – prot. C26A11EMLX  40.000€ (+ assegno di ricerca)
<b>2011-2013</b>	<i>Hepatic microenvironment influences physiological versus pathological stem cell and hepatocyte fates</i> <b>(I)</b>	AIRC Investigator Grant IG2010 - (PI: Marco Tripodi) - codice n. 10442 180.000€
<b>2010</b>	<i>Molecular mechanism controlling EMT/MET oscillations in hepatic stem cell differentiation</i> <b>(I)</b>	Ricerche UNIVERSITARIE Sapienza (PI: Marco Tripodi) - prot. C26A1082H5
<b>2010-2011</b>	<i>Un approccio integrato per lo studio del carcinoma epatocellulare: dalla patogenesi molecolare alla terapia mirata</i> <b>(I)</b>	PRIN 2010-11 (Responsabile scientifico: Marco Tripodi) - prot. 2010LC747T_003
<b>2009</b>	<i>Effettori della trasduzione del segnale di TGFbeta1 nella transizione epitelio-mesenchimale</i> <b>(PI)</b>	Progetto di ricerca di Facoltà – Ricerche di Ateneo Federato di Scienze delle Politiche Pubbliche e Sanitarie SPPS (PI: Alessandra Marchetti) - prot. C26F09LF2S 900€
<b>2009</b>	<i>Molecular mechanisms driving liver stem cell fate</i> <b>(I)</b>	Finanziamento 2009 Istituto Pasteur-Fondazione Cenci Bolognetti (PI: Marco Tripodi)
<b>2009</b>	<i>Meccanismi molecolari che regolano il fenotipo metastabile della cellula staminale epatica durante il differenziamento</i> <b>(I)</b>	Ricerche UNIVERSITARIE Sapienza (PI: Marco Tripodi) - prot. C26A09EJSZ
<b>2008</b>	<i>Studio degli effetti dell'ormone tiroideo T3 sul differenziamento epatocitario</i> <b>(I)</b>	PRIN 2008 (Responsabile scientifico: Marco Tripodi) - prot. 2008CJ4SYW_003

## Parte VII – Attività di ricerca

Keywords	Breve descrizione dell'attività di ricerca
<p><i>Tumorigenesis</i></p> <p><i>Cell differentiation</i></p> <p><i>Cell signaling</i></p> <p><i>Protein-protein interaction</i></p> <p><i>Transcription factors</i></p>	<p><u>Dal 1990 al 1994</u></p> <p>- Studio dei meccanismi molecolari alla base della trasformazione neoplastica indotta dall'oncogene Ha-ras in linfoblasti B umani (<i>Nasi S. et al., Oncogene, 1990; Sirinian M.I. et al., Oncogene, 1993</i>)</p> <p>Queste ricerche hanno portato alla dimostrazione che, in questo sistema sperimentale, la trasformazione da parte della proteina Ras è associata all'attivazione linfocitaria ed al blocco del differenziamento.</p> <p>- Studio dell'interazione tra domini helix-loop-helix/leucine zipper dei fattori trascrizionali Myc e Max, mediante proteine fagiche chimeriche (<i>Marchetti A. et al., J.Mol.Biol., 1995</i>)</p> <p>Mediante scambi reciproci di diversi sottodomini della proteina proto-oncogenica Myc e del suo partner Max queste ricerche hanno portato all'identificazione delle regioni proteiche coinvolte nell'interazione omo- ed etero-dimerica di queste proteine, aprendo la strada alla generazione di strumenti terapeutici (proteine mutanti in cui sia modificato il riconoscimento molecolare dei dimeri) per contrastare la funzione di Myc nei tumori.</p>
<p><i>Cancer</i></p> <p><i>Tumor suppression</i></p> <p><i>P53</i></p> <p><i>Cell differentiation</i></p> <p><i>Cell signaling</i></p> <p><i>Apoptosis</i></p>	<p><u>Dal 1995 al 2001</u></p> <p>- Studio del ruolo della proteina p53 nel differenziamento e nell'apoptosi e meccanismi di regolazione della sua attività</p> <p>Queste ricerche hanno permesso di definire un nuovo ruolo di p53 nella regolazione del differenziamento muscolare ed ematopoietico (<i>Soddu S. et al., J. Cell Biol., 1996; Cerone M.A. et al., Cell Death &amp; Diff., 2000</i>). Inoltre, hanno permesso l'identificazione di un importante regolatore dell'attività pro-apoptotica di p53, la chinasi HIPK2, responsabile della fosforilazione in Ser46 di p53 (<i>D'Orazi G. et al., Nat. Cell Biol. 2002</i>).</p> <p>- Studio degli effetti differenziali dell'espressione esogena di p53 in cellule muscolari immortalizzate e nella loro controparte trasformata con l'oncogene v-Ha-ras</p> <p>Questo studio ha dimostrato che l'espressione esogena della proteina p53-wt in cellule tumorali sopprime il fenotipo trasformato senza indurre effetti dannosi in cellule non trasformate (che presentano sistemi regolatori in grado di controllare l'espressione e l'attività della proteina p53 esogena, a differenza delle cellule trasformate), fornendo una base molecolare per la terapia genica mediata da p53 senza la necessità di targeting tumorale. (<i>D'Orazi G. et al., J. Gene Med., 2000</i>)</p> <p>- Studio del ruolo dell'integrina <math>\alpha 6\beta 4</math> nel differenziamento cellulare, nell'apoptosi e nella trasformazione neoplastica.</p> <p>I risultati di questo studio hanno permesso 1) di identificare meccanismi di interazione funzionale tra l'integrina <math>\alpha 6\beta 4</math> e p53, dimostrando un ruolo pro-apoptotico dell'integrina mediato dall'attivazione di p53 (<i>Bachelder R. E., Marchetti A. et al., J. Biol.Chem., 1999</i>) e di sopravvivenza, in cellule mancanti di una p53 funzionale, attraverso l'attivazione di AKT (il cui taglio proteolitico caspasi-3 dipendente può essere indotto da p53) (<i>Bachelder R.E. et al., J.Cell Biol., 1999</i>) e 2) di caratterizzare il ruolo dell'integrina nel differenziamento di monociti (<i>Morena A. et al., Blood. 2002</i>) e nell'invasione, in cooperazione con il signaling del recettore ErbB-2 (<i>Gambaletta D. et al., J. Biol. Chem., 2000</i>)</p> <p>-Studio di meccanismi di cooperazione tra oncogeni (<i>Cristofanelli B. et al., Oncogene, 2000</i>)</p> <p>I risultati di questo studio hanno evidenziato la necessità di una convergenza funzionale tra vie attivate da specifici oncogeni nella regolazione della sopravvivenza cellulare e nel blocco del differenziamento per l'induzione di un pieno fenotipo tumorale</p> <p>- Analisi dei meccanismi molecolari attraverso i quali p53 induce i suoi effetti <i>tumor suppressor</i> interferendo con <i>pathways</i> specifici attivati da oncogeni. (<i>Marchetti A. et al., Cell Death Differ., 2004</i>)</p>

	<p>Questo studio ha permesso di definire i meccanismi molecolari attraverso i quali l'oncosoppressore p53 è in grado di interferire specificamente con la trasformazione indotta da oncogeni (e con i loro <i>signaling</i>) inducendo differenti effetti funzionali. In particolare, i dati raccolti dimostrano un nuovo meccanismo attraverso cui p53 induce arresto proliferativo in cellule trasformate dall'oncogene Ras, che consiste nel taglio proteolitico caspasi 3-dipendente della MAPK/ERK2. Questo meccanismo regolativo media anche la risposta p53-dipendente al danno al DNA, indicando quindi ERK2 come un nuovo target di p53 nel controllo del ciclo cellulare.</p>
<p><i>Apoptosis</i> <i>P53</i> <i>Cell signaling</i> <i>cDNA amplification (RACE)</i></p>	<p><u>Dal 2001 al 2002</u></p> <p>- Studio del ruolo della ERK5/MAPK nell'apoptosi indotta da p53</p> <p>Questo studio ha indicato il coinvolgimento del <i>pathway</i> di MEK5/ERK5 nell'apoptosi indotta da p53</p> <p>- Isolamento del clone <i>full-length</i> del gene codificante per una nuova proteina legante MDM2, identificata mediante <i>two-hybrid screening</i> in lievito</p>
<p><i>Epithelial-to-mesenchymal transition (EMT)</i> <i>Transcription factors</i> <i>Cell signaling</i> <i>Snail</i></p>	<p><u>Dal 2003 al 2008</u></p> <p>- Studio dei meccanismi molecolari che regolano l'espressione della proteina Snail nella transizione epitelio-mesenchima indotta dal TGFβ in epatociti e la sua attività come gene master dell'EMT</p> <p>Queste ricerche hanno dimostrato che il gene master dell'EMT Snail è in grado di regolare in modo diretto la repressione trascrizionale di HNF4, gene master della MET e del differenziamento epiteliale/epatocitario (Cicchini C. et al., <i>J. Cell. Physiol.</i>, 2006). Inoltre, hanno permesso di identificare una nuova via di segnalazione Smad-indipendente del TGFbeta (Src-MEK5-ERK5) responsabile della stabilizzazione di Snail durante l'EMT, attraverso l'inibizione della chinasi GSK3beta. (Marchetti A et al., <i>Cell Signal</i>, 2008)</p>
<p><i>Cellular plasticity</i> <i>Cell differentiation</i> <i>Hepatocellular carcinoma</i> <i>Fibrosis</i> <i>EMT</i> <i>Tumor microenvironment</i> <i>ECM stiffness</i> <i>Tumor suppression</i> <i>Gene therapy</i> <i>Cell signaling</i> <i>Hepatocyte Binucleation/Polyploidization</i> <i>Transcriptional factors</i> <i>microRNAs</i></p>	<p><u>Dal 2008 ad oggi</u></p> <p>- Caratterizzazione del ruolo del fattore trascrizionale epato-specifico HNF4α nel mantenimento dell'identità epiteliale/epatocitaria e nella transizione mesenchima-epitelio</p> <p>Questo studio ha per la prima volta dimostrato la capacità di HNF4 di down-regolare geni master dell'EMT (Snail, Slug, HMGA2) e del differenziamento mesenchimale quando overespresso in carcinomi invasivi, attraverso una diretta inibizione trascrizionale (in vitro e in vivo). Inoltre, i dati ottenuti hanno dimostrato per la prima volta come l'attiva e continua repressione del fenotipo mesenchimale sia necessaria per l'espressione e il mantenimento del fenotipo differenziato epiteliale. (Santangelo L et al., <i>Hepatology</i>, 2011)</p> <p>- Analisi del ruolo del microambiente cellulare (fattori solubili e <i>stiffness</i> della matrice extracellulare) nella modulazione del differenziamento epiteliale/epatocitario e dell'attività <i>tumor suppressor</i> di geni master</p> <p>Questi studi descrivono la capacità del microambiente di modulare l'attività di soppressori tumorali e il differenziamento cellulare identificando i meccanismi coinvolti. In particolare, è stato dimostrato che la citochina TGFbeta è in grado di inattivare i geni master del differenziamento epiteliale HNF4 e HNF1, attraverso modifiche post-trascrizionali responsabili, rispettivamente, della perdita del binding al DNA e dell'interazione con l'istone acetiltransferasi CBP/p300 (Cozzolino AM et al., <i>J. Hepatol.</i>, 2013; Bisceglia F et al., <i>Front Pharmacol.</i>, 2019). Inoltre, è stato dimostrato il ruolo di una elevata <i>stiffness</i> della matrice extracellulare nella repressione del differenziamento epatocitario, attraverso una inibizione trascrizionale di HNF4. (Cozzolino AM et al., <i>Stem Cells International</i>, 2016). Due review hanno approfondito il ruolo del microambiente tumorale nello sviluppo/progressione dell'epatocarcinoma e le implicazioni per una terapia genica di questo tipo di tumore (Marchetti A et al., <i>J. Cancer Ther.</i>, 2013; Amicone L &amp; Marchetti A, <i>Transl Gastroenterol Hepatol</i>, 2018).</p> <p>- Identificazione dei meccanismi molecolari coinvolti nella regolazione in vitro e in vivo della binucleazione di epatociti</p> <p>Questo studio ha dimostrato per la prima volta il coinvolgimento del TGFbeta nell'induzione della binucleazione in epatociti murini in vitro e in vivo, evidenziando quindi un nuovo ruolo per questa citochina pleiotropica nella fisiologia del fegato. Inoltre, ha identificato il</p>

	<p>meccanismo molecolare alla base del processo che consiste nel fallimento della citocinesi controllata dall'asse regolativo TGFbeta/Src/RhoA. (<i>De Santis Puzzonio M et al., PLoS ONE, 2016</i>).</p> <p>- Identificazione di inibitori chimici/farmacologici e strumenti molecolari in grado di regolare la plasticità cellulare per la terapia di malattie fibrotiche e tumori</p> <p>Questi studi hanno dimostrato l'efficacia di inibitori chimici di vie metaboliche e inibitori di fattori epigenetici nell'interferire con l'EMT in cellule tumorali e con la fibrosi, permettendo di identificare, in particolare per questi ultimi (inibitori di HDAC1), i meccanismi molecolari coinvolti (<i>Stazi G et al., Eur J Med Chem, 2018; Bontempi et al., Cell Death Dis, under revision</i>). Una review ha approfondito l'utilizzo di strumenti molecolari per la terapia genica dei tumori epatici (<i>Marchetti A et al., Diseases, 2015</i>)</p> <p>- Studio dei meccanismi molecolari alla base della regolazione del differenziamento epiteliale/epatocitario e delle dinamiche EMT-MET, durante la trasformazione neoplastica e in fibrosi (ruolo di fattori trascrizionali e ncRNA).</p> <p>Questi studi hanno permesso di integrare il circuito regolativo epistatico (comprendente HNF4 e Snail) precedentemente dimostrato e descritto controllare il <i>balance</i> tra differenziamento/MET e staminalità/EMT in epatociti ed epatomi, con la proteina YAP (in grado di up-regolare Snail e inibire trascrizionalmente HNF4) e alcuni microRNA (miR-200c and miR-34a, entrambi target di Snail e HNF4 ma con regolazioni opposte). (<i>Garibaldi F et al., Cell Death Differ., 2012; Noce V et al., Cell Death Disease, 2019</i>) Inoltre, hanno evidenziato un ruolo della <i>RNA-binding protein</i> Syncrip nella regolazione dell'EMT in epatociti e in cellule di carcinoma epatocellulare. (<i>Riccioni et al., Int J Mol Sci., 2022</i>) Tre review hanno approfondito l'analisi dei meccanismi molecolari che controllano le dinamiche EMT/MET in epatociti (<i>Cicchini C et al., Liver Int., 2015</i>), l'EMT di cellule mesoteliali (MMT) e la fibrosi peritoneale (<i>Strippoli R et al., Stem Cells International, vol. 2016</i>) e il ruolo di RNA circolari (circRNA) intracellulari e associati ad esosomi come regolatori dell'EMT e della comunicazione intercellulare nella tumorigenesi e nella progressione tumorale. (<i>Amicone et al., Cells, 2022</i>)</p>
<p><i>Tumor microenvironment</i> <i>Hepatocellular carcinoma</i> <i>Cell signaling</i> <i>Cell differentiation</i> <i>Mechanotransduction</i> <i>Tumor progression</i> <i>EMT</i> <i>Transcription factors</i> <i>ncRNAs</i></p>	<p><u>In corso</u></p> <p>- Identificazione del ruolo della MAPK/ERK5 nella regolazione del meccanotrasduttore YAP in risposta a stimoli meccanici, nel differenziamento epatico e nella tumorigenesi e caratterizzazione dei meccanismi molecolari coinvolti</p> <p>Alcuni dati di questo studio, oggetto di un lavoro in revisione (<i>Ippolito et al., Cell Death Dis, under revision</i>) dimostrano la regolazione dell'attività trascrizionale della proteina YAP da parte della MAPK/ERK5 nell'adesione, EMT e migrazione di cellule epatiche, attraverso il reclutamento di YAP sui promotori dei geni target e la sua interazione fisica con il partner trascrizionale TEAD. L'approfondimento dei descritti meccanismi regolativi e l'identificazione dei processi fisio-patologici in cui tale regolazione è coinvolta (mediante studi in vitro e in vivo) è oggetto dell'attività di ricerca in corso.</p> <p>- Identificazione e caratterizzazione di nuovi partner trascrizionali di YAP (fattori trascrizionali, fattori epigenetici, ncRNA) nella regolazione di geni coinvolti nell'EMT e nella progressione tumorale.</p> <p>Lo studio è volto 1) all'identificazione/caratterizzazione di piattaforme molecolari organizzate da geni master come YAP e comprendenti fattori epigenetici e ncRNA per la regolazione tumore-specifica dell'espressione genica e alla definizione del loro ruolo nell'EMT e nella progressione tumorale e 2) all'identificazione di nuovi partner trascrizionali di YAP con la caratterizzazione di subset di geni specificamente regolati.</p>

### **Collaborazioni nazionali ed internazionali per attività di ricerca scientifica**

Collaborazione con il Prof. Gianni Cesareni (Università degli studi di Roma *Tor Vergata*) per lo studio dell'interazione tra le proteine Myc e Max, mediante proteine fagiche chimeriche (dal 1993 al 1995).  
 Pubblicazioni: *Marchetti et al., J.Mol.Biol. (1995)*

<p>Collaborazione con il Prof. Arthur M. Mercurio (Beth Israel Deaconess Medical Center and Harvard Medical School, Boston, USA) per lo studio dei meccanismi di interazione funzionale tra p53 e l'integrina <math>\alpha\beta4</math> (dal 1997 al 1999).  Pubblicazioni: <i>Bachelder, Marchetti et al., J. Biol.Chem. (1999)</i>; <i>Bachelder et al., J.Cell Biol. (1999)</i></p>
<p>Collaborazione con la Dott.ssa Ada Sacchi (Laboratorio di Oncogenesi Molecolare, Istituto Regina Elena/CRS, Roma) per lo studio di meccanismi di cooperazione tra oncogeni (dal 1998 al 2000).  Pubblicazioni: <i>Cristofanelli et al., Oncogene (2000)</i></p>
<p>Collaborazione con la Dott.ssa Rita Falcioni (Laboratorio di Oncogenesi Molecolare, Istituto Regina Elena/CRS, Roma) per studi di caratterizzazione del ruolo dell'integrina <math>\alpha\beta4</math> nel differenziamento e nell'invasione (dal 1998 al 2002).  Pubblicazioni: <i>Gambaletta et al., J. Biol. Chem. (2000)</i>; <i>Morena et al., Blood (2002)</i></p>
<p>Collaborazione con il Prof. Frank J. Gonzalez (Laboratory of Metabolism, Center for Cancer Research, NCI/NIH, Bethesda, MD, USA) per studi riguardanti la caratterizzazione del ruolo del fattore trascrizionale epato-specifico HNF4<math>\alpha</math> nel mantenimento dell'identità epiteliale/epatocitaria e nella transizione mesenchima-epitelio (dal 2009 al 2011).  Pubblicazioni: <i>Santangelo et al., Hepatology (2011)</i></p>
<p>Collaborazione con la Dott.ssa Giulia Guarguaglini (Istituto di Biologia Molecolare e Patologia del CNR c/o Dipartimento di Biologia e Biotecnologie, Università Sapienza) e il Dr Benedetto Sacchetti (Dipartimento di Medicina Molecolare, Università Sapienza) per ricerche volte alla identificazione dei meccanismi molecolari responsabili dell'induzione (in vitro e in vivo) della binucleazione di epatociti da parte del TGFbeta (dal 2013 al 2016).  Pubblicazioni: <i>De Santis Puzzonja et al., PLoS ONE (2016)</i></p>
<p>Collaborazione con la Dott.ssa Giuliana Papoff (Consiglio Nazionale delle Ricerche, Monterotondo, Roma) per ricerche volte alla identificazione/caratterizzazione di piattaforme molecolari organizzate da fattori trascrizionali master comprendenti fattori epigenetici e non-coding RNA (<i>In corso - Richiesta di finanziamento Bando PRIN 2022 - Titolo del progetto: Impact of non-coding RNAs in EMT and tumor progression: deciphering novel RNA functions in epigenetic molecular platforms enrolled by "master" transcriptional factors</i>)</p>

## Parte VIII – Sintesi dell'attività e produzione scientifica

### VIIIA – Pubblicazioni scientifiche (indicizzate su Scopus e Web of Science)

#### Identificativo

ORCID ID	<a href="https://orcid.org/0000-0001-9706-848X">https://orcid.org/0000-0001-9706-848X</a>
Scopus Author ID	7102878401
Web of Science	AAD-5498-2019

#### Indicatori bibliometrici per la produzione scientifica (aggiornati al 1/8/2022)

Numero complessivo di pubblicazioni (1990-oggi) valide ai fini dell'ASN	28 (Scopus), 28 (WOS)
Numero totale di pubblicazioni <i>last/corresponding author</i>	6
Numero di pubblicazioni <i>last/corresponding author</i> negli ultimi 5 anni	3

Impact Factor (IF) totale*	195,334
IF medio/pubblicazione	6,98
IF ultimi 10 anni	63,104
Numero di citazioni totali	1717 (Scopus), 1664 (WOS)
Numero di citazioni medio/pubblicazione	61,32 (Scopus) 59,43(WOS)
Hirsch (H) index totale	19 (Scopus), 20 (WOS)
Hirsch (H) index corretto per età (anni dalla laurea)	0,59 (Scopus), 0,625 (WOS)

\* Journal IF ricavato su <https://jcr.clarivate.com>

## VIIIB -Attività editoriale

Anno	Attività svolta
2013-14	Curatela della IV edizione italiana del testo <i>Genetica, Un approccio molecolare</i> di Peter J. Russell, casa editrice Pearson (revisione, aggiornamento e integrazione).
2018-19	Curatela della V edizione italiana del testo <i>Genetica, Un approccio molecolare</i> di Peter J. Russell, casa editrice Pearson (revisione, aggiornamento e integrazione).
2020-21	Partecipazione al comitato editoriale della rivista internazionale <i>Cancers</i> (IF: 6.639) in qualità di <i>Guest Editor</i> per il numero speciale dal titolo " <i>YAP (Yes-Associated Protein) in Cancer</i> " ( <a href="https://www.mdpi.com/journal/cancers/special_issues/YAP_Cancer">https://www.mdpi.com/journal/cancers/special_issues/YAP_Cancer</a> )

## VIIIC-Attività di revisione

Anno	Attività svolta
2018-oggi	<i>Peer reviewer</i> per le seguenti riviste scientifiche internazionali: <i>Antioxidants</i> , <i>BioMed Research International</i> , <i>Biomedical Reports</i> , <i>Cancers</i> , <i>Cell Death and Disease</i> , <i>Cells</i> , <i>Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology</i> , <i>Clinical and Translational Medicine</i> , <i>Current Issues in Molecular Biology</i> , <i>Experimental and Therapeutic Medicine</i> , <i>Hepatology International</i> , <i>International Journal of Oncology</i> , <i>Journal of Experimental &amp; Clinical Cancer Research</i> , <i>Journal of Oncology</i> , <i>Jove</i> , <i>Molecular Medicine Reports</i> , <i>Molecules</i> , <i>Oncology Letters</i> , <i>Oncology Reports</i>
2018-19	Revisore di progetti di ricerca per INSERM (France): Plan Cancer Single Cells – Funding call 2018 and 2019 “Single cell approaches for the study of oncogenic processes”

## Parte IX–Elenco delle pubblicazioni degli ultimi 5 anni selezionate per la valutazione

Journal IF ricavato su <https://jcr.clarivate.com> (per le pubblicazioni del 2022 è stato riportato l'IF del 2021, non essendo ancora disponibili i dati relativi all'anno di pubblicazione dei lavori). Il numero di citazioni da Scopus o Web of Science (WOS) è aggiornato al 1/8/2022

1. Amicone L, <b>Marchetti A</b> , Cicchini C. <i>Exosome-associated circRNAs as key regulators of EMT in cancer</i> . <b>Cells</b> (2022) 11: 1716. doi: 10.3390/cells11101716.	IF (2021): 7.666 Citazioni: 0
2. Riccioni V, Trionfetti F, Montaldo C, Garbo S, Marocco F, Battistelli C, <b>Marchetti A</b> , Strippoli R, Amicone L, Cicchini C, Tripodi M. <i>SYNCRIP modulates the epithelial-mesenchymal transition in hepatocytes and HCC cells</i> . <b>Int J Mol Sci.</b> (2022); 23: 913. doi: 10.3390/ijms23020913.	IF (2021): 6.208 Citazioni: 1 (Scopus), 1 (WOS)
3. Noce V, Battistelli C, Cozzolino AM, Consalvi V, Cicchini C, Strippoli R, Tripodi M, <b>Marchetti A*</b> , Amicone L. <i>YAP integrates the regulatory Snail/HNF4α circuitry controlling epithelial/hepatocyte differentiation</i> . <b>Cell Death Dis.</b> (2019); 10:768. doi: 10.1038/s41419-019-2000-8.  <b>*corresponding author</b>	IF (2019): 6.304 Citazioni: 11(Scopus), 11 (WOS)
4. Bisceglia F, Battistelli C, Noce V, Montaldo C, Zammataro A, Strippoli R, Tripodi M, Amicone L, <b>Marchetti A*</b> . <i>TGFβ Impairs HNF1α Functional Activity in Epithelial-to-Mesenchymal Transition Interfering with the Recruitment of CBP/p300 Acetyltransferases</i> . <b>Front Pharmacol.</b> (2019); 10:942. doi: 10.3389/fphar.2019.00942.	IF (2019): 4.225 Citazioni: 5 (Scopus), 4 (WOS)

<b>*last and corresponding author</b>	
5. Stazi G, Battistelli C, Piano V, Mazzone R, Marrocco B, Marchese S, Louie SM, Zwergel C, Antonini L, Patsilinakos A, Ragno R, Viviano M, Sbardella G, Ciogli A, Fabrizi G, Cirilli R, Strippoli R, <b>Marchetti A</b> , Tripodi M, Nomura DK, Mattevi A, Mai A, Valente S. <i>Development of alkyl glycerone phosphate synthase inhibitors: structure-activity relationship and effects on ether lipids and epithelial-mesenchymal transition in cancer cells.</i> <b>Eur J Med Chem.</b> (2019) 163: 722-735. doi: 10.1016/j.ejmech.2018.11.050.	IF (2019): 5.573  Citazioni: 10 (Scopus), 9 (WOS)
6. Amicone L, <b>Marchetti A*</b> . <i>Microenvironment and tumor cells: two targets for new molecular therapies of hepatocellular carcinoma.</i> <b>Transl Gastroenterol Hepatol.</b> (2018) 3: 24. doi: 10.21037/tgh.2018.04.05.	Citazioni: 31 (Scopus), 30 (WOS)
<b>*last and corresponding author</b>	

### Altre pubblicazioni (1990-2017)

Journal IF ricavato su <https://jcr.clarivate.com> (per pubblicazioni antecedenti al 1997 è stato riportato l'IF 1997, per quelle del 2022 è stato riportato l'IF del 2021, non essendo disponibili i dati relativi all'anno di pubblicazione dei lavori). Il numero di citazioni da Scopus o Web of Science (WOS) è aggiornato al 1/8/2022

7. De Santis Puzzonina M, Cozzolino AM, Grassi G, Bisceglia F, Strippoli R, Guarguaglini G, Citarella F, Sacchetti B, Tripodi M, <b>Marchetti A*</b> , Amicone L. <i>TGFbeta Induces Binucleation/Polyploidization in Hepatocytes through a Src-Dependent Cytokinesis Failure.</i> <b>PLoS One.</b> (2016); 11: e0167158. doi: 10.1371/journal.pone.0167158.	IF (2016): 2.806  Citazioni: 10 (Scopus), 10 (WOS)
<b>*last co-author and corresponding author</b>	
8. Strippoli R, Moreno-Vicente R, Battistelli C, Cicchini C, Noce V, Amicone L, <b>Marchetti A</b> , Del Pozo MA, Tripodi M. <i>Molecular mechanisms underlying peritoneal EMT and fibrosis.</i> <b>Stem Cells Int.</b> (2016); 2016:3543678. doi: 10.1155/2016/3543678.	IF (2016): 3.540  Citazioni: 85 (Scopus), 79 (WOS)
9. Cozzolino AM, Noce V, Battistelli C, <b>Marchetti A</b> , Grassi G, Cicchini C, Tripodi M, Amicone L. <i>Modulating the substrate stiffness to manipulate differentiation of Resident Liver Stem Cells and to improve the differentiation state of hepatocytes.</i> <b>Stem Cells Int.</b> (2016); 2016:5481493. doi: 10.1155/2016/5481493	IF (2016): 3.540  Citazioni: 50 (Scopus), 48 (WOS)
10. Cicchini C, Amicone L, Alonzi T, <b>Marchetti A</b> , Mancone C, Tripodi M. <i>Molecular mechanisms controlling the phenotype and the EMT/MET dynamics of hepatocyte.</i> <b>Liver Int.</b> (2015); 35: 302-10. doi: 10.1111/liv.12577.	IF (2015): 4.470  Citazioni: 56 (Scopus), 52 (WOS)
11. Cozzolino AM, Alonzi T, Santangelo L, Mancone C, Conti B, Steindler C, Musone M, Cicchini C, Tripodi M, <b>Marchetti A*</b> . <i>TGFβ overrides HNF4a tumor suppressing activity through GSK3β inactivation: implication for hepatocellular carcinoma gene therapy.</i> <b>J Hepatol.</b> (2013) Jan;58(1):65-72. doi: 10.1016/j.jhep.2012.08.023.	IF (2013): 10.401  Citazioni: 28 (Scopus), 22 (WOS)
<b>*last author</b>	
12. Garibaldi F, Cicchini C, Conigliaro A, Santangelo L, Cozzolino	IF (2012): 8.371

AM, Grassi G, <b>Marchetti A</b> , Tripodi M, Amicone L. <i>An epistatic mini-circuitry between the transcription factors Snail and HNF4a controls liver stem cell and hepatocyte features exhorting opposite regulation on stemness-inhibiting microRNAs. Cell Death Differ.</i> (2012);19: 937-46. doi: 10.1038/cdd.2011.175.	Citazioni: 35 (Scopus), 31 (WOS)
13. Santangelo L, <b>Marchetti A</b> , Cicchini C, Conigliaro A, Conti B, Mancone C, Bonzo JA, Gonzalez FJ, Alonzi T, Amicone L, Tripodi M. <i>The stable repression of mesenchymal program is required for hepatocyte identity: a novel role for hepatocyte nuclear factor 4a. Hepatology</i> (2011); 53: 2063-74. doi: 10.1002/hep.24280.	IF (2011): 11.665 Citazioni: 87 (Scopus), 83 (WOS)
14. <b>Marchetti A*</b> , Colletti M, Cozzolino AM, Steindler C, Lunadei M, Mancone C, Tripodi M. <i>ERK5/MAPK is activated by TGFbeta in hepatocytes and required for the GSK-3beta-mediated Snail protein stabilization. Cell Signal.</i> (2008); 20: 2113-8. doi: 10.1016/j.cellsig.2008.08.002.  <i>*first and corresponding author</i>	IF (2008): 4.305 Citazioni: 36 (Scopus), 33 (WOS)
15. Cicchini C, Filippini D, Coen S, <b>Marchetti A</b> , Cavallari C, Laudadio I, Spagnoli FM, Alonzi T, Tripodi M. <i>Snail controls differentiation of hepatocytes by repressing HNF4alpha expression. J Cell Physiol.</i> (2006); 209: 230-8. doi: 10.1002/jcp.20730.	IF (2006): 3.638 Citazioni: 59 (Scopus), 59 (WOS)
16. <b>Marchetti A*</b> , Cecchinelli B, D'Angelo M, D'Orazi G, Crescenzi M, Sacchi A, Soddu S. <i>p53 can inhibit cell proliferation through caspase-mediated cleavage of ERK2/MAPK. Cell Death Differ.</i> (2004); 11: 596-607. doi: 10.1038/sj.cdd.4401368.  <i>* first author</i>	IF (2004): 8.192 Citazioni: 35 (Scopus), 38 (WOS)
17. D'Orazi G, Cecchinelli B, Bruno T, Manni I, Higashimoto Y, Saito S, Gostissa M, Coen S, <b>Marchetti A</b> , Del Sal G, Piaggio G, Fanciulli M, Appella E, Soddu S. <i>Homeodomain-interacting protein kinase-2 phosphorylates p53 at Ser 46 and mediates apoptosis. Nat Cell Biol.</i> (2002); 4: 11-9. doi: 10.1038/ncb714.	IF (2002): 18.285 Citazioni: 560 (Scopus), 545 (WOS)
18. Morena A, Riccioni S, <b>Marchetti A</b> , Polcini AT, Mercurio AM, Blandino G, Sacchi A, Falcioni R. <i>Expression of the beta 4 integrin subunit induces monocytic differentiation of 32D/v-Abl cells. Blood</i> (2002); 100: 96-106. doi: 10.1182/blood.v100.1.96.	IF (2002): 9.631 Citazioni: 9 (Scopus), 20 (WOS)
19. Gambaletta D, <b>Marchetti A</b> , Benedetti L, Mercurio AM, Sacchi A, Falcioni R. <i>Cooperative signaling between alpha(6)beta(4) integrin and ErbB-2 receptor is required to promote phosphatidylinositol 3-kinase-dependent invasion. J Biol Chem.</i> (2000); 275: 10604-10. doi: 10.1074/jbc.275.14.10604.	IF (2000): 7.368 Citazioni: 143 (Scopus), 142 (WOS)
20. Cristofanelli B, Valentini B, Soddu S, Rizzo MG, <b>Marchetti A</b> , Bossi G, Morena AR, Dews M, Baserga R, Sacchi A. <i>Cooperative transformation of 32D cells by the combined expression of IRS-1 and V-Ha-Ras. Oncogene</i> (2000); 19: 3245-55. doi: 10.1038/sj.onc.1203664.	IF (2000): 6.490 Citazioni: 35 (Scopus), 35 (WOS)
21. Cerone MA, <b>Marchetti A</b> , Bossi G, Blandino G, Sacchi A, Soddu S. <i>p53 is involved in the differentiation but not in the differentiation-associated apoptosis of myoblasts. Cell Death Differ.</i> (2000); 7: 506-8. doi: 10.1038/sj.cdd.4400676.	IF (2000): 7.785 Citazioni: 26 (Scopus), 27 (WOS)
22. D'Orazi G, <b>Marchetti A</b> , Crescenzi M, Coen S, Sacchi A, Soddu S. <i>Exogenous wt-p53 protein is active in transformed cells</i>	IF (2000): 3.103

<i>but not in their non-transformed counterparts: implications for cancer gene therapy without tumor targeting. J Gene Med. (2000); 2: 11-21. doi: 10.1002/(SICI)1521-2254(200001/02)2:1&lt;11::AID-JGM81&gt;3.0.CO;2-K.</i>	Citazioni:28 (Scopus), 26 (WOS)
23. Bachelder RE, Ribick MJ, <b>Marchetti A</b> , Falcioni R, Soddu S, Davis KR, Mercurio AM. <i>p53 inhibits alpha 6 beta 4 integrin survival signaling by promoting the caspase 3-dependent cleavage of AKT/PKB. J Cell Biol. (1999); 147: 1063-72. doi: 10.1083/jcb.147.5.1063.</i>	IF (1999): 12.880 Citazioni: 157 (Scopus), 151 (WOS)
24. Bachelder RE, <b>Marchetti A*</b> , Falcioni R, Soddu S, Mercurio AM. <i>Activation of p53 function in carcinoma cells by the alpha6beta4 integrin. J Biol Chem. (1999); 274: 20733-7. doi: 10.1074/jbc.274.29.20733.</i>	IF (1999): 7.666 Citazioni: 60 (Scopus), 54 (WOS)
<b>*co-first author</b>	
25. Soddu S, Blandino G, Scardigli R, Coen S, <b>Marchetti A</b> , Rizzo MG, Bossi G, Cimino L, Crescenzi M, Sacchi A. <i>Interference with p53 protein inhibits hematopoietic and muscle differentiation. J Cell Biol. (1996); 134: 193-204. doi: 10.1083/jcb.134.1.193.</i>	IF (1997): 12.005 Citazioni: 121 (Scopus), 114 (WOS)
26. <b>Marchetti A*</b> , Abril-Marti M, Illi B, Cesareni G, Nasi S. <i>Analysis of the Myc and Max interaction specificity with lambda repressor-HLH domain fusions. J Mol Biol. (1995); 248: 541-50. doi: 10.1006/jmbi.1995.0241.</i>	IF (1997): 5.673 Citazioni: 26 (Scopus), 25 (WOS)
<b>* first author</b>	
27. Sirinian MI, <b>Marchetti A</b> , Di Rocco G, Starace G, Jucker R, Nasi S. <i>Ras oncogene transformation of human B lymphoblasts is associated with lymphocyte activation and with a block of differentiation. Oncogene (1993); 8: 157-63.</i>	IF (1997): 6.772 Citazioni: 10 (Scopus), 10 (WOS)
28. Nasi S, Sirinian MI, Panetta G, <b>Marchetti A</b> , Jucker R. <i>Induction of the neoplastic phenotype of EBV-established B lymphocytes by the human Ha-ras oncogene. Oncogene (1990) 5: 117-22.</i>	IF (1997): 6.772 Citazioni: 3 (Scopus), 5 (WOS)

#### Articoli under revision (2022)

1. Bontempi G, Terri M, Garbo S, Montaldo C, Mariotti D, Bordoni V, Valente S, Zwergel C, Mai A, <b>Marchetti A</b> , Domenici A, Menè P, Battistelli C, Tripodi M, Strippoli R. <i>Restoration of WT1/miR-769-5p axis by HDAC1 inhibition promotes MMT reversal in mesenchymal-like mesothelial cells.</i> In revisione su <u>Cell Death &amp; Disease</u> . IF (2021): 9.685
2. Ippolito F, Consalvi V, Noce V, Battistelli C, Cicchini C, Tripodi M, Amicone L, <b>Marchetti A*</b> . <i>Extracellular Signal-Regulated Kinase 5 (ERK5) is required for the Yes-associated protein (YAP) co-transcriptional activity.</i> Pre-print: <a href="https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-1784733/v1">https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-1784733/v1</a> In revisione su <u>Cell Death &amp; Disease</u> . IF (2021): 9.685 <b>*last and corresponding author</b>

#### Articoli non indicizzati su Scopus o WOS

1. <b>Marchetti A*</b> , Bisceglia F, Cozzolino AM, Tripodi M. <i>New Tools for Molecular Therapy of Hepatocellular Carcinoma. Diseases (2015) 3: 325-340 (PMID: 28943628; doi: 10.3390/diseases3040325)</i> <b>*corresponding author</b> Citazioni: 6 (Google Scholar)
--

**2. Marchetti A**, Cicchini C, Santangelo L, Cozzolino AM, Costa V, Tripodi M and Amicone L. *Signaling networks controlling HCC onset and progression: influence of microenvironment and implications for cancer gene therapy* **J. Cancer Ther.** (2013) 4: 353-358 (doi: 10.4236/JCT.2013.42A042)

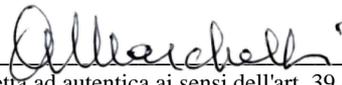
### **Pubblicazioni su periodici**

**Marchetti A.** “La cellula va in pensione. L’invecchiamento a livello dei tessuti” su *La Medicina Estetica*, Periodico Trimestrale, Anno 35 numero 1 (gennaio-marzo 2011), Editrice Salus Internazionale, ISSN: 0391-3619

### **Capitoli di libri**

**Marchetti A.** *Gli aspetti cellulari della senescenza* in “*Medicina Anti-Aging. Le origini dell’aging - La prevenzione - Le terapie anti-aging*” a cura di F. Terranova, F. Romanelli, G. Riondino, E. Bartoletti, C.A. Bartoletti. 2011: 63-80. Editrice Salus Internazionale

Roma, 1/8/2022



(firma non soggetta ad autentica ai sensi dell'art. 39 del D.P.R. 28.12.2000, n. 445)