Edoardo Alesse

CURRICULUM VITAE ET STUDIORUM

Dati personali

STATO CIVILE	[redacted]
LUOGO E DATA DI NASCITA:	[redacted]
RESIDENZA:	[redacted]
RECAPITO	Dipartimento di Medicina Sperimentale, Università degli Studi di L'Aquila, Via Vetoio, Coppito 2, 67100 L'Aquila Tel. ++39-0862-433535 Fax:++39-0862-433523 E-mail: alesse@univaq.it; [redacted]
RUOLO ATTUALE	Professore di Ruolo di Prima Fascia di Patologia Generale (Sett S/D MED04)-Facoltà di Biotecnologie, Università degli Studi di L'Aquila

Titoli di studio e professionali

1983	Laurea in Medicina e Chirurgia, con Lode, presso l'Università degli Studi di L'Aquila.
1990	Dottorato di Ricerca in Medicina Sperimentale presso l'Università degli Studi "La Sapienza" di Roma
1983	Abilitazione all'esercizio della professione di Medico Chirurgo

Ruoli Universitari

1990-1998	Tecnico Laureato VII livello, presso il Dipartimento di Medicina Sperimentale, Università degli Studi di L'Aquila
1998-2001	Professore Associato di Patologia Clinica (MED 05), presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi di L'Aquila
Dal 2001	Professore di Ruolo di Prima Fascia in Patologia Generale(MED 04)(nominato idoneo con D.R. del 03.08.2001 ad 1 posto di Professore Ordinario per Patologia Generale bandito sulla Gazzetta Ufficiale 4° Serie Speciale n. 80 del 13.10.20000 Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università

	degli Studi di L'Aquila
Esperienze di studio all'estero	
1990-1994	Visiting Scientist presso il Lab of Pathology (Dr. Lance Liotta), Gene Regulation Section (Dr. David Levens), NCI-NIH, Bethesda (MD),USA
1995	Soggiorno presso il Lab of Virology, Human Retrovirology Section(Dr.H.Mitsuya), NIH, Bethesda(MD), USA

Attività Didattica

Il Dr. Alesse è stato cultore della materia su nomina del Consiglio di Facoltà di Medicina e Chirurgia per i seguenti insegnamenti:

1993-94 Corso Integrato di Patologia Generale II, (CL in Medicina e Chirurgia)
1994-95 Corso Integrato di Patologia Generale II, (CL in Medicina e Chirurgia)
1995-96 Immunologia, (CL in Medicina e Chirurgia)
Aggiornamenti di Patologia e Fisiopatologia Generale, (S.D.F.S. Biotecnologie)

Prima dell'accesso al ruolo docente, è stato titolare dei seguenti insegnamenti:

1994-95 Patologia molecolare, cinetica cellulare e metabolismo nella Scuola di Specializzazione in Oncologia (contratto)
1995-96 Tecniche di Patologia Clinica nel Corso di Diploma Universitario per tecnici di Laboratorio (contratto)
1996-97 Tecniche di Patologia Clinica nel Corso di Diploma Universitario per tecnici di Laboratorio (contratto)
1997-98 Laboratorio di Patologia Molecolare nel Corso di Diploma Universitario per tecnici di Laboratorio

Il Prof. Alesse, nominato idoneo a professore di Seconda fascia in Patologia Clinica(F04B) è stato assunto in ruolo dalla Facoltà di Medicina e Chirurgia il 1/11/1998 ed ha ricoperto per il triennio successivo i seguenti insegnamenti:

Anno Accademico 1998-1999

C.L. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Patologia Clinica nel C.I. di Medicina di Laboratorio
D.U. Tecnico Sanitario Laboratorio Biomedico	Metodologia di laboratorio
D.U. Tecnico Sanitario Laboratorio Biomedico	Metodologie molecolari in Patologia Clinica
D.U. Tecnico Sanitario Laboratorio Biomedico	Patologia Clinica
S.S. Patologia Clinica	Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Patologia clinica
S.S. Cardiologia	Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Colpocitologia
S.S. Pediatria	Patologia Generale

Anno Accademico 1999-2000

C.L. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Patologia Clinica nel C.I. di Medicina di Laboratorio
D.U. Tecnico Sanitario Laboratorio Biomedico	Patologia Clinica
S.S. Patologia Clinica	Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Patologia Clinica

S.S. Oncologia	Colpocitologia
S.S. Cardiologia	Patologia Clinica
S.S. Pediatria	Patologia Generale

Anno Accademico 2000-2001

C.L. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Patologia Clinica nel C.I. di Medicina di Laboratorio
D.U. Tecnico Sanitario Laboratorio Biomedico	Patologia Clinica
S.S. Patologia Clinica	Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Colpocitologia
S.S. Cardiologia	Patologia Clinica
S.S. Pediatria	Patologia Generale

Nel triennio 1998-2001 il Prof.Alesse è stato Coordinatore sia del Corso Integrato di Medicina di Laboratorio che del III anno (II semestre) del Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia e Docente nel Corso di Dottorato di Ricerca in Medicina Sperimentale.

Il Prof. Edoardo Alesse, nominato idoneo a Professore di Prima Fascia con D.R. del 03.08.2001 nella procedura comparativa ad un posto di Professore Ordinario per Patologia Generale (MED 04), bandita dalla Università degli Studi di L'Aquila sulla Gazzetta Ufficiale 4° Serie Speciale n. 80 del 13.10.2000, è stato chiamato dalla Facoltà di Medicina e Chirurgia in data 1 ottobre 2001 con afferenza presso il Dipartimento di Medicina Sperimentale dell'Università degli Studi dell'Aquila. Da tale data, fino ad oggi, ha regolarmente e senza interruzioni svolto attività didattica presso tale Facoltà.

Durante questo triennio, il Prof. Alesse, oltre a svolgere l'attività didattica prevista dagli incarichi a lui assegnati , ha partecipato ad un intenso lavoro di coordinamento nell'area della Patologia Generale, volta non solo al consolidamento delle risorse disponibili, ma anche all'adeguamento delle risorse umane e della strutture didattiche alle esigenze nate con l'attivazione dei nuovi ordinamenti didattici e con la modifica di quelli già esistenti, come l'attività di tirocinio prevista per molti dei corsi di Laurea di nuova istituzione e per il corso di Laurea in Medicina e Chirurgia e il tutoraggio dei dottorandi del Corso di Dottorato in Medicina Sperimentale.

Il Prof. Alesse, triennio 2001-2004 è stato Presidente del D.U. e poi del Corso di Laurea triennale in Tecniche di Laboratorio Biomedico, è Vicedirettore e membro della Giunta del Dipartimento di Medicina Sperimentale, della Giunta del corso di Laurea Interfacoltà in Biotecnologie e Presidente della Commissione spese dello stesso Corso di Laurea. Nel corso del triennio, il Prof. Alesse ha seguito la preparazione ed è stato relatore di circa sessanta tesi di Laurea nei Corsi di Laurea in Medicina e Chirurgia, Biotecnologie, Tecniche di Laboratorio Biomedico, Scienze Biologiche nonché nel Corso di Dottorato di Ricerca in Medicina Sperimentale. Dal settembre 2005, il Prof. Alesse, trasferitosi alla neoistituita Facoltà di Biotecnologie, è stato eletto Presidente dei Corsi di Laurea triennale in Biotecnologie (5 curricula, circa 300 iscritti), Scienze e Tecniche Cosmetologiche e Scienze e Tecniche Erboristiche. Dal 2006, il Prof. Alesse è Coordinatore del Dottorato di Ricerca in Medicina Sperimentale.

A partire dall'anno accademico 2001, il Prof. Alesse ha ricoperto i seguenti incarichi di insegnamento:

Anno Accademico 2001-2002

C.L. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Patologia Clinica nel C.I. di Medicina di Laboratorio
C.L. in Fisioterapia	Patologia Generale nel C.I. Patologia Generale e Farmacologia
C.L. in Igienista Dentale	Patologia Clinica nel C.I. di Patologia Gen., Clin., Microbiol. E Malattie Inf.
C.L. in Ortottica ed Ass. Oftalmologia	Patologia Generale nel C.I. di Patologia Genetica e Clinica, Microbiologia e Biochimica Clinica
D.U. Tecnico Sanitario Laboratorio Biomedico	Patologia Clinica
D.U. Tecnico Sanitario Laboratorio Biomedico	Patologia Cellulare ed Ultrastrutturale
S.D.F.S Dirigenti e Docenti Scienze Infermieristiche	Laboratorio Analisi
S.S. Patologia Clinica	Medicina Molecolare
S.S. Patologia Clinica	Mutagenesi ambientale
S.S. Patologia Clinica	Patologia Clinica
S.S. Patologia Clinica	Metodologie Molecolari in Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Colpocitologia
S.S. Cardiologia	Patologia Clinica
S.S. Pediatria	Patologia Generale
S.S. Anatomia Patologica	Patologia Clinica
S.S Medicina Interna	Patologia Clinica
S.S. Chirurgia Toracica	Patologia Clinica
S.S. Neuropsichiatria Infantile	Patologia Clinica

Anno Accademico 2002-2003

C.L.S. in Odontoiatria e Protesi Dentaria	Patologia Generale
C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Patologia e Fisiopatologia Generale
C.L. in Biotecnologie	Patologia Generale nel C.I. Patologia e Farmacologia
C.L.S. in Biotecnologie Mediche	Patologia Generale e Patologia Molecolare nel C.I. di Patologia Molecolare e Fisiopatologia Umana
C.L. in Fisioterapia	Patologia Generale nel C.I. Patologia Generale e Farmacologia
C.L. in Igienista Dentale	Patologia Clinica nel C.I. di Patologia Gen.,Clin., Microbiol. E Malattie Inf.
C.L. in Ortottica ed Ass. Oftalmologia	Patologia Generale nel C.I. di Patologia Genetica e Clinica, Microbiologia e Biochimica Clinica
C.L. in Tecniche della	Patologia Generale e Fisiopatologia nel C.I. Ambiente,Ereditarietà e Det.

Riabilitazione Psichiatrica	
C.L. Tecnico Sanitario Laboratorio Biomedico	Metodologie Molecolari in Patologia Clinica nel C.I. Tecniche Diagnostiche in Patologia Clinica
C.L. Tecnico Prevenzione Ambienti Lavoro	Patologia Generale nel C.I. di Patologia Generale, Immunologia, Microbiologia e Biochimica Clinica
S.S. Medicina dello Sport	Fisiopatologia delle attività sportive
S.S. Patologia Clinica	Medicina Molecolare
S.S. Patologia Clinica	Mutagenesi ambientale
S.S. Patologia Clinica	Patologia Clinica
S.S. Patologia Clinica	Metodologie Molecolari in Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Colpocitologia
S.S. Cardiologia	Patologia Clinica
S.S. Pediatria	Patologia Generale
S.S. Chirurgia Toracica	Patologia Clinica
S.S. Anatomia Patologica	Patologia Clinica
S.S. Medicina Interna	Patologia Clinica
S.S. Neuropsichiatria Infantile	Patologia Clinica

Anno Accademico 2003-2004

C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Patologia Cellulare nel C.I. di Patologia e Fisiopatologia Generale
C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Medicina Molecolare nel C.I. di Patologia e Fisiopatologia Generale
C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Scienze e tecniche di Medicina di Laboratorio nel C.I. di Medicina di Laboratorio
C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Principi di riscontro autoptico e tecniche di dissezione autoptica nel C.I. di Tirocinio Professionalizzante II
C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Tirocinio Professionalizzante III
C.L. in Biotecnologie	Patologia Generale nel C.I. Patologia e Farmacologia
C.L.S. in Biotecnologie Mediche	Patologia Generale e Patologia Molecolare nel C.I. di Patologia Molecolare e Fisiopatologia Umana
C.L. in Fisioterapia	Patologia Generale nel C.I. Patologia Generale e Farmacologia
C.L. in Ortottica ed Ass. Oftalmologia	Patologia Generale nel C.I. di Patologia Genetica e Clinica, Microbiologia e Biochimica Clinica
C.L. Tecnico Sanitario Laboratorio Biomedico	Metodologie Molecolari in Patologia Clinica nel C.I. Tecniche Diagnostiche in Patologia Clinica
C.L. Tecnico Prevenzione Ambienti Lavoro	Patologia Generale nel C.I. di Patologia Generale, Immunologia, Microbiologia e Biochimica Clinica

S.S. Medicina dello Sport	Fisiopatologia delle attività sportive
S.S. Patologia Clinica	Medicina Molecolare
S.S. Patologia Clinica	Mutagenesi ambientale
S.S. Patologia Clinica	Patologia Clinica
S.S. Patologia Clinica	Metodologie Molecolari in Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Patologia Clinica
S.S. Biochimica Clinica	Integrazione diagnostica multidisciplinare
SS Biochimica Clinica	Biologia molecolare applicata
S.S. Pediatria	Patologia Generale
S.S. Chirurgia Toracica	Patologia Clinica
S.S Anatomia Patologica	Patologia Clinica
S.S. Medicina Interna	Patologia Clinica
S.S. Neuropsichiatria Infantile	Patologia Clinica

Anno Accademico 2004-2005

C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Patologia Cellulare nel C.I. di Patologia e Fisiopatologia Generale
C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Medicina Molecolare nel C.I. di Patologia e Fisiopatologia Generale
C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Scienze e tecniche di Medicina di Laboratorio nel C.I. di Medicina di Laboratorio
C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Principi di riscontro autoptico e tecniche di dissezione autoptica nel C.I. di Tirocinio Professionalizzante II
C.L.S. in Medicina e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia	Tirocinio Professionalizzante III
C.L. in Biotecnologie	Patologia Generale nel C.I. Patologia e Farmacologia
C.L.S. in Biotecnologie Mediche	Patologia Generale e Patologia Molecolare nel C.I. di Patologia Molecolare e Fisiopatologia Umana
C.L. in Fisioterapia	Patologia Generale nel C.I. Patologia Generale e Farmacologia
C.L. in Ortottica ed Ass. Oftalmologia	Patologia Generale nel C.I. di Patologia Genetica e Clinica, Microbiologia e Biochimica Clinica
C.L. Tecnico Sanitario Laboratorio Biomedico	Metodologie Molecolari in Patologia Clinica nel C.I. Tecniche Diagnostiche in Patologia Clinica
C.L. Tecnico Prevenzione Ambienti Lavoro	Patologia Generale nel C.I. di Patologia Generale, Immunologia, Microbiologia e Biochimica Clinica
S.S. Medicina dello Sport	Fisiopatologia delle attività sportive
S.S. Patologia Clinica	Medicina Molecolare
S.S. Patologia Clinica	Mutagenesi ambientale
S.S. Patologia Clinica	Patologia Clinica
S.S. Patologia Clinica	Metodologie Molecolari in Patologia Clinica
S.S. Oncologia	Patologia Clinica
S.S. Biochimica Clinica	Integrazione diagnostica multidisciplinare
SS Biochimica Clinica	Biologia molecolare applicata

S.S. Pediatria	Patologia Generale
S.S. Chirurgia Toracica	Patologia Clinica
S.S Anatomia Patologica	Patologia Clinica
S.S. Medicina Interna	Patologia Clinica
S.S. Neuropsichiatria Infantile	Patologia Clinica

Anno Accademico 2005-2006

C.L. in Biotecnologie	Immunologia e Patologia Generale
C.L. in Biotecnologie	Patologia Clinica
C.L.S Biotecnologie Mediche	Patologia Generale e Molecolare
C.L.S. Biotecnologie Mediche e Farmaceutiche	Diagnostica biotecnologica

Anno Accademico 2006-2007

C.L. in Biotecnologie	Immunologia e Patologia Generale
C.L. in Biotecnologie	Patologia Clinica
C.L.S Biotecnologie Mediche	Patologia Generale e Molecolare
C.L.S. Biotecnologie Mediche e Farmaceutiche	Diagnostica biotecnologica

Anno Accademico 2007-2008

C.L. in Biotecnologie	Immunologia e Patologia Generale
C.L. in Biotecnologie	Patologia Clinica
C.L.S Biotecnologie Mediche	Patologia Generale e Molecolare
C.L.S. Biotecnologie Mediche e Farmaceutiche	Diagnostica biotecnologica

Anno Accademico 2008-2009

C.L. in Biotecnologie	Immunologia e Patologia Generale
C.L. in Biotecnologie	Patologia Clinica
C.L.S Biotecnologie Mediche	Patologia Generale e Molecolare
C.L.S. Biotecnologie Mediche e Farmaceutiche	Diagnostica biotecnologica

Anno Accademico 2009-2010

C.L. in Biotecnologie	Immunonologia e Patologia Generale
C.L. in Biotecnologie	Patologia Clinica
C.L.S Biotecnologie Mediche	Processi patologici di interesse umano
C.L.S. Biotecnologie Mediche e Farmaceutiche	Diagnostica biotecnologica

Attività scientifica

L'attività di Ricerca del Prof. Alesse ha riguardato tematiche rilevanti di Patologia Generale e Molecolare concernenti lo studio dei meccanismi dell'infiammazione e del loro controllo farmacologico, l'analisi dell'impatto biologico di contaminanti ambientali come l'elettrosmog ed i metalli pesanti in relazione alla possibile ricaduta sulla salute pubblica nonché lo studio dell'azione fisiologica e deregolata di oncogeni ed oncosoppressori come c-myc, pRb, Notch3 ed altri. Più recentemente si è interessato al clonaggio ed alla caratterizzazione di nuovi geni coinvolti nel neurodifferenziamento e nel controllo del ciclo cellulare ed allo studio dell'apoptosi in varie condizioni fisiopatologiche.
In generale le linee di ricerca sviluppate dal prof. Alesse possono essere così riassunte:
Analisi degli eventi biochimici coinvolti in vari modelli sperimentali di infiammazione e loro modificazione da parte dei farmaci anti-infiammatori non-steroidei;
Patologia ambientale da radiazioni non ionizzanti(ELF-EMF) e da metalli pesanti;
Studio dei meccanismi responsabili dell'apoptosi in corso di infezione da HIV;
Studio dei meccanismi di controllo della crescita e della morte cellulare da parte di oncogeni ed oncosoppressori ed analisi della loro regolazione molecolare;
Identificazione e caratterizzazione di nuovi geni coinvolti in fenomeni biologicamente rilevanti come il neurodifferenziamento e la morte cellulare programmata.
L'attività di ricerca svolta si è concretizzata in numerose pubblicazioni scientifiche come lavori originali su riviste nazionali ed internazionali, capitoli di libri e comunicazioni a congresso .
L'articolazione delle ricerche svolte è discussa in maggior dettagli di seguito:
Analisi degli eventi biochimici e molecolari in modelli sperimentali di infiammazione acuta e cronica e loro controllo da parte dei farmaci anti-infiammatori non steroidei
In questa fase iniziale dell'esperienza di ricerca, sotto la guida del Prof.P. U. Angeletti, il Prof. Alesse si è interessato allo studio del ruolo dei metaboliti dell'acido arachidonoico nella genesi delle manifestazioni basilari dell'infiammazione e del loro impatto sulle cellule che partecipano ai fenomeni infiammatori (neutrofili e linfociti) nonché al loro ruolo nella regolazione dell'espressione genica. Nel contempo sono stati analizzati i meccanismi d'azione di alcuni importanti farmaci anti-infiammatori non steroidei ed indagati i determinanti della loro efficacia terapeutica e dei loro effetti indesiderati come la tossicità gastrica (azione ulcerogenica) nel tentativo di individuare modalità di somministrazione e formulazioni volte a migliorare l'indice terapeutico.
Patologia ambientale da radiazioni non ionizzanti(ELF-EMF) e da metalli pesanti
Nell'ambito di questa linea di ricerca vari modelli cellulari di origine ematopoietica sono stati utilizzati per valutare l'impatto biologico dei campi magnetici a frequenze estremamente basse (ELF-EMF) sulla materia vivente. Gli studi effettuati hanno dimostrato un effetto di tali radiazioni sulla proliferazione cellulare e sulla produzione di metabolici biologicamente attivi ed hanno per lungo tempo costituito un punto di riferimento importante per i ricercatori dediti allo studio delle interazioni magnetobiologiche.Tali studi hanno anche rappresentato una delle più valide prove a sostegno della ipotesi della energia del ciclotrone, che all'epoca rappresentava l'ipotesi più convincente per spiegare l'effetto degli ELF-EMF sui sistemi biologici. Sulla base dell'esperienza maturata in questo contesto di ricerca, il Prof. Alesse ha partecipato a numerosi gruppi di lavoro ed é stato incaricato di attività peritale (da parte della Procura della Repubblica di Bari) per valutare il potenziale impatto su popolazioni esposte all'esposizione a campi generati da antenne di emittenti televisive.
Riguardo alla tossicologia da metalli pesanti(cadmio, arsenico), mediante una serie di esperimenti eseguiti sugli animali, è stato evidenziato un importante effetto del cadmio su diversi parametri immunologici (blastogenesi, attività natural-killer) nonché alterazioni istologiche a carico degli organi linfatici. Sulla base di queste osservazioni, mediante esperimenti in vitro su linfociti di sangue

periferico, sono stati investigati e compresi alcuni dei meccanismi alla base dell'azione immunotossicologica del cadmio(interferenza con la disponibilità intracellulare di altri cationi divalenti, perturbazioni del metabolismo dei fosfoinositidi). Successivamente, per meglio spiegare l'azione oncogenica e teratogenica del cadmio, difficilmente riconducibili alla semplice alterazione della risposta immune, è stata eseguita una serie di esperimenti volti a qualificare il cadmio come un modificatore epigenetico del comportamento cellulare, attraverso l'inattivazione fenotipica dell'oncosoppressore p53. Un progetto finanziato dal MURST, di cui il Prof. Alesse è responsabile di Unità Operativa, è dedicato a questo studio.

Studio dei meccanismi responsabili dell'apoptosi in corso di infezione da HIV

In questo ambito progettuale è stata eseguita una serie di esperimenti per individuare i meccanismi essenziali in grado di spiegare la deplezione linfocitaria e quindi l'immunodeficienza tipiche dell'infezione da HIV. Tra le più rilevanti conclusioni raggiunte in questo contesto sperimentale vi è stata la dimostrazione di uno squilibrio metabolico concernente i livelli intracellulari di ceramide e la perturbazione dello stato redox e del potenziale mitocondriale nelle cellule immunocompetenti di pazienti infetti. Una parte di questo studio è stata dedicata alla sperimentazione in vitro ed in vivo di molecole capaci di ridurre i livelli linfocitari di ceramide e di inibire la pore transitinon mitocondriale e quindi potenzialmente antiapoptotiche. In altri esperimenti è stato studiato il ruolo della proteina tat come regolatore trascrizionale di geni endogeni delle cellule linfatiche ed è stata dimostrata la capacità di tale proteina di attivare la trascrizione del gene dell'IL2 sinergizzando con specifici fattori di trascrizione cellulari.

Studio dei meccanismi di controllo della crescita e della morte cellulare da parte oncogeni ed oncosoppressori ed analisi della loro regolazione molecolare

Sulla base dell'osservazione che la deregolazione dell'espressione dell'oncogene c-myc è una delle principali alterazioni molecolari nei linfomi di Burkitt, uno studio approfondito degli elementi regolatori di questo gene ha portato all'identificazione di una mutazione presente in circa l'80% di questi tumori. Tale mutazione cadeva nella sequenza di riconoscimento per uno specifico fattore di trascrizione a livello del primo introne dell'oncogene c-myc. Attraverso una serie di esperimenti di purificazione delle proteine nucleari fino all'omogeneità e di sequenziamento terminale, il Prof. Alesse ha dimostrato il fattore di trascrizione coinvolto era RFX1, un regolatore dell'espressione delle molecole di classe II dell'MHC e che il sito presente sull'introne di c-myc era un regolatore positivo dell'espressione del gene. In altri studi, la deregolazione dell'espressione di c-myc e la sua dipendenza dallo stato di fosforilazione di pRb è stata dimostrata mediante trattamento delle cellule con molecole esogene(ceramidi) in gradio di indurre un arresto proliferativo. Il ruolo di pRb è stato anche analizzato nel contesto di pathways di traduzione attivate dal TGF□□nel corso dell'induzione di complesse risposte genomiche□□Infine, è stato realizzato un modello di topo transgenico in grado di esprimere la porzione intracellulare attivata del recettore Notch3 sotto il controllo del promotore tessuto specifico del gene lck.Gli animali così ottenuti mostravano un notevole aumento della cellularità timica, incapacità di downregolare il CD 25 nei subset post CD4-CD8- ed una attività di NF-kB abnormemente elevata. Successivamente tali animali sviluppavano con elevata penetranza linfomi multicenrici a cellule T. Le cellule tumorali mantenevano caratteristiche di timociti immaturi(espressione di CD25 e pre-T□) ed attivavano NF-kB attraverso la degradazione IKK-dipendente di IkBa, con conseguente induzione di pathways proliferative ed antiapoptotiche. Nel loro insieme i dati di questi esperimenti hanno identificato Notch3 come segnale che attiva NF-kB e provoca la trasformazione dei linfociti T e come elemento importante nel coordinare la crescita ed il differenziamento dei timociti.

Per quanto concerne le linee di ricerca attualmente attive presso il laboratorio del Prof. Alesse, il progetto più rilevante da un punto di vista dell'impegno personale e delle risorse riguarda l'analisi dei geni coinvolti nei fenomeni neurodifferenziativi. Tra le altre importanti acquisizioni, tale attività di ricerca basata sull'analisi differenziale dei trascritti mediante mRNA differential display ha portato alla scoperta di un nuovo gene, chiamato REN ^{KCTD11}. Questo gene è espresso precocemente durante lo sviluppo embrionale in specifiche aree interessate dagli eventi neurodifferenziativi e codifica per una proteina di 26kD. La caratterizzazione biomolecolare di REN ha dimostrato che esso è pesantemente

coinvolto nel controllo della proliferazione cellulare e nel differenziamento di cellule staminali committed verso un fenotipo neuronale. Stante il ruolo di REN nel controllo della crescita cellulare è possibile che lesioni genetiche inattivanti a suo carico abbiano una implicazione in eventi di abnorme proliferazione come è dato osservare nelle neoplasie o in altre patologie iperproliferative. In particolare è stata dimostrata la perdita della funzione di questo gene, mediante meccanismi genetici ed epigenetici, nei medulloblastomi, che originano da alterato differenziamento ed iperproliferazione dei granuli cerebellari. Attualmente le stesse alterazioni sono in fase di studio anche nei cancri della prostata e nei carcinomi basocellulari della cute. Data l'importanza di questa osservazione, una parte rilevante degli studi attualmente in corso sono dedicati a chiarire il ruolo oncosoppressorio di REN oltre che a valutarne il coinvolgimento in altri importanti eventi patobiologici.

Un altro importante filone di ricerca è dedicato allo studio del ruolo di alcuni fattori di trascrizione cioè di molecole capaci di regolare l'espressione di specifici geni , nello sviluppo delle patologie tumorali nonché nella loro resistenza ai trattamenti chemioterapici. In particolare, sono stati studiati il ruolo ed i meccanismi attraverso cui alcuni geni oncosoppressori della famiglia p53 vengono attivati dai farmaci antitumorali per esercitare la loro azione tumoricida. Ciò ha portato all'interessante osservazione che il danno genotossico da farmaci chemioterapici aumenta i livelli intracellulari e l'attività apoptogena del fattore di trascrizione E2F1. L'aumento dei livelli di questa proteina è imputabile ad una sua modificazione post-traduzionale attraverso un meccanismo dipendente dall'acetilazione mentre l'aumentata attività killer nei confronti delle cellule tumorali è dovuta ad un ridirezionamento del fattore di trascrizione sul promoter di geni pro-apoptotici come quello di p73 piuttosto che sui promoter di geni proliferativi, che pure possiedono siti in grado di interagire con E2F1. Questa scoperta è di notevole importanza pratica in quanto, a differenza delle cellule normali, la maggior parte dei tumori, a causa di alterazioni genetiche, possiede più elevati livelli di E2F1 libero e pertanto acetilabile ed utilizzabile in termini di difesa antitumorale mediante l'attivazione trascrizionale di potenti geni che si oppongono all'insorgenza dei tumori .

Inoltre, il Prof. Alesse ha collaborato e collabora con vari ricercatori di Istituzioni Nazionali (INFN, Istituto Superiore di Sanità, Università La Sapienza di Roma, Università Federico II di Napoli, IFO di Roma, Centro di Riferimento Oncologico di Aviano, Istituto per la Prevenzione e cura dei Tumori Pascale di Napoli ed Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed) ed Internazionali (NIH di Bethesda-USA, Imperial College di Londra-UK).
Il Prof. Alesse è stato membro del Comitato Scientifico del Consorzio di Ricerca Genomica e Postgenomica TECNOGEN e del Comitato Scientifico della Fondazione Università dell'Aquila.

SELEZIONE BIBLIOGRAFICA

Mancarelli MM, Zazzeroni F, Ciccocioppo L, Capece D, Po A, Murgo S, Di Camillo R, Rinaldi C, Ferretti E, GulinoA,AlesseE.The tumor suppressor gene KCTD11 (REN) is regulated by Sp1 and methylation and its expression is reduced in tumors **Molecular Cancer 2010**
V. Iansante, D. Capece, S. Murgo, M.M. Mancarelli, F. Zazzeroni, E. Alesse. Biotechnological Approaches for the Treatment of Inflammatory Diseases. **Anti-Inflammatory & Anti-Allergy Agents in Medicinal Chemistry, 51-71, 2009**
Rucci N, Rufo A, Alamanou M, Capulli M, Del Fattore A, Ahrman E, Capece D, Iansante V, Zazzeroni F, Alesse E, Heinegård D, Teti A. The glycosaminoglycan-binding domain of PRELP acts as a cell type-specific NF-kappaB inhibitor that impairs osteoclastogenesis . **J Cell Biol. 2009 Nov 30;187(5):669-83**.
Jaffrain Rea ML, Angelini M, Gargano D, Tichomirowa M, Daly A, Vanbellinghen JF, D'Innocenzo E, Barlier A, Giangaspero F, Esposito V, Ventura L, Arcella A, Theodoropoulou M, Naves L, Fajardo C, Zacharieva S, Rohmer V, Brue T, Gulino A, Cantore G, Alesse E, Beckers A.Expression of aryl

hydrocarbon receptor (AHR) and aryl hydrocarbon receptor interacting protein (AIP) in pituitary adenomas: pathological and clinical implications. **Endocr Relat Cancer. 2009 Jun 25.**
Ianari A, Natale T, Calo E, Ferretti E, Alesse E, Screpanti I, Haigis K, Gulino A, Lees JA. Proapoptotic function of the retinoblastoma tumor suppressor protein **Cancer Cell. 2009 Mar 3;15(3):184-94**
Passacquale G, Desideri G, Croce G, Murgo S, Mancarelli MM, Zazzeroni F, Alesse E, Ferri C. Nifedipine improves the migratory ability of circulating endothelial progenitor cells depending on manganese superoxide dismutase upregulation. **J Hypertens. 2008 Apr;26(4):737-46.**
Tatone c, Carbone MC, Gallo R, Delle Monache S, Di Cola M, Alesse E, Amicarelli F. Age-associated changes in mouse oocytes durino post-ovulatory in vitro culture: possibile role for meiotic kinases and survival factor Bcl2. **Biology of Reproduction, October 25 2005,(Epub ahead of print)**
Recchia F, Saggio G, Nuzzo A, Biondi E, Di Blasio A, Cesta A, Candeloro G, Alesse E, Rea S. Multicenter phase II study of interleukin-2 and 13-cis retinoic acid as maintenance therapy in advanced non-small-cell lung cancer. **Journal of Immunotherapy , 29(1), 87-94, 2006.**
Recchia F, Saggio G, Cesta A, Alesse E, Gallo R, Necozione S, Rea S. Phase II randomized study of interleukin-2 with or without 13-cis retinoic acid as maintenance therapy in patients with advanced cancer responsive to chemotherapy. **Anticancer Res. 2005; 25(4):3149-57.**
Argenti B, Gallo R, Di Marcotullio L, Ferretti E, Napolitano M, Canterini S, De Smaele E, Greco A, Fiorenza MT, Maroder M, Screpanti I, Alesse E, Gulino A. Hedgehog antagonist REN(KCTD11) regulates proliferation and apoptosis of developing granule cell progenitors. **J Neuroscience 2005; 25(36):8338-46**
Casilli F, Bianchini A, Gloaguen I, Biordi L, Alesse E, Festuccia C, Cavalieri B, Mainiero F, Bizzarri C, Calotta F, Bertini R. Inhibition of interleukin 8(CXCL8/iIL8) responses by repertaxin, a new inhibitor of the chemokine receptors CXCR1 and CXCR2. **Biochem Pharmacol. 2005; 69(3):385-94**
De Smaele E, Di Marcotullio L, Ferretti E, Screpanti I, Alesse e, Gulino A. Chromosome 17p deletion in human medulloblastoma: a missing checkpoint in the Hedgehog pathway. **Cell Cycle. 2004; 3(10):1263-6**
Di Marcotullio L, Ferretti E, De Smaele E, Argenti B, Mincione C, Zazzeroni F, Gallo R, Masuelli L, Napolitano M, Maroder M, Modesti A, Giangaspero F, Screpanti I, Alesse E, Gulino A.REN(KCTD11) is a suppressor of Hedgehog signaling and is deleted in human medulloblastoma. **Proc Natl Acad Sci . 2004;101(29):10833-8.**
Ianari A, Gallo R, Palma M, Alesse E, Gulino A. Specific role for p300/CREB-binding protein-associated factor activity in E2F1 stabilization in response to DNA damage. **J Biological Chemistry. 2004;279(29):30830-5.**
Pediconi N, Ianari A, Costanzo A, Belloni L, Gallo R, Cimino L, Porcellini A, Screpanti I, Balsano C, Alesse E, Gulino A, Levrero MDifferential regulation of E2F1 apoptotic target genes in response to DNA damage. **Nature Cell Biology. 2003 ; 5(6): 552-8.**
Desideri G, Bravi MC, Tucci M, Croce G, Marinucci MC, Santucci A, Alesse E, Ferri Angiotensin II inhibits endothelial cell motility through an AT1-dependent oxidant-sensitive decrement of nitric oxide availability. **Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003 ; 23(7): 1218-23**
Alesse E. Molecular biology in postoperative monitoring **Tumori. 2002 ; 1(3): S95-6.**
Gallo R, Zazzeroni F, Alesse E, Mincione C, Borello U, Buanne P, D'Eugenio R, Mackay AR, Argenti B, Gradini R, Russo MA, Maroder M, Cossu G, Frati L, Screpanti I, Gulino A. REN: a novel, developmentally regulated gene that promotes neural cell differentiation. **J Cell Biology. 2002; 158(4): 731-40.**
Giannini G, Alesse E, Di Marcotullio L, Zazzeroni F, Gallo R, Zani M, Frati L, Screpanti I, Gulino

A .EGF regulates a complex pattern of gene expression and represses smooth muscle differentiation during the neurotypic conversion of the neural-crest-derived TC-1S cell line. **Exp Cell Res. 2001; 264(2): 353-62.**
Giacomelli R, Cipriani P, Matucci Cerinic M, Fulminis A, Barattelli G, Pingiotti E, Di Franco M, Trotta A, Perricone R, Zazzeroni F, Alesse E, Tonietti G. Combination therapy with cyclosporine and methotrexate in patients with early rheumatoid arthritis soon inhibits TNFalpha production without decreasing TNFalpha mRNA levels. An in vivo and in vitro study. **Clin Exp Rheumatol. 2002; 20(3):365-72.**
Ferretti E, Jaffrain Rea ML, Asteria C, Di Stefano D, Esposito V, Ferrante L, Daniele P, Tiberti C, Gallucci M, Bosman C, Alesse E, Gulino A, Beck-Peccoz P, Tamburrano G. Two familial giant pituitary adenomas associated with overweight: clinical, morphological and genetic features. **Eur J Endocrinol. 2001, 144(3):227-35.**
Moretti S, Marcellini S, Boschini A, Famularo G, Santini G, Alesse E, Steinberg SM, Cifone MG, Kroemer G, De Simone C. Apoptosis and apoptosis-associated perturbations of peripheral blood lymphocytes during HIV infection: comparison between AIDS patients and asymptomatic long-term non-progressors. **Clin Exp Immunol. 2000; 122(3):364-73.**
Bellavia D, Campese AF, Alesse E, Vacca A, Felli MP, Balestri A, Stoppacciaro A, Tiveron C, Tatangelo L, Giovarelli M, Gaetano C, Ruco L, Hoffman ES, Hayday AC, Lendahl U, Frati L, Gulino A, Screpanti I. Constitutive activation of NF-kappaB and T-cell leukemia/lymphoma in Notch3 transgenic mice. **EMBO J. 2000 Jul 3;19(13):3337-48.**
Moretti S, Alesse E, Marcellini S, Di Marzio L, Zazzeroni F, Parroni R, Famularo G, Boschini A, Cifone MG, De Simone C. Combined antiviral therapy reduces HIV-1 plasma load and improves CD4 counts but does not interfere with ongoing lymphocyte apoptosis. **Immunopharmacol Immunotoxicol. 1999; 21(4):645-65.**
Pastore L, Tessitore A, Martinotti S, Toniato E, Alesse E, Bravi MC, Ferri C, Desideri G, Gulino A, Santucci A. Angiotensin II stimulates intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) expression by human vascular endothelial cells and increases soluble ICAM-1 release in vivo. **Circulation. 1999; 12;100(15):1646-52.**
Di Marzio L, Moretti S, D'Alo S, Zazzeroni F, Marcellini S, Smacchia C, Alesse E, Cifone MG, De Simone C. Acetyl-L-carnitine administration increases insulin-like growth factor 1 levels in asymptomatic HIV-1-infected subjects: correlation with its suppressive effect on lymphocyte apoptosis and ceramide generation. **Clin Immunol. 1999; 92(1):103-10.**
Alesse E, Zazzeroni F, Angelucci A, Giannini G, Di Marcotullio L, Gulino A. The growth arrest and downregulation of c-myc transcription induced by ceramide are related events dependent on p21 induction, Rb underphosphorylation and E2F sequestering. **Cell Death Differ. 1998; 5(5):381-9.**
Moretti S, Alesse E, Di Marzio L, Zazzeroni F, Ruggeri B, Marcellini S, Famularo G, Steinberg SM, Boschini A, Cifone MG, De Simone C. Effect of L-carnitine on human immunodeficiency virus-1 infection-associated apoptosis: a pilot study. **Blood 1998; 15;91(10):3817-24.**
Famularo G, Moretti S, Marcellini S, Alesse E, De Simone C. Cellular dysmetabolism: the dark side of HIV-1 infection. **J Clin Lab Immunol. 1996; 48(3):123-32.**
Di Marzio L, Alesse E, Roncaioli P, Muzi P, Moretti S, Marcellini S, Amicosante G, De Simone C, Cifone MG. Influence of L-carnitine on CD95 cross-lining-induced apoptosis and ceramide generation in human cell lines: correlation with its effects on purified acidic and neutral sphingomyelinases in vitro. **Proc Assoc Am Physicians. 1997; 109(2):154-63.**
Cifone MG, Alesse E, Di Marzio L, Ruggeri B, Zazzeroni F, Moretti S, Famularo G, Steinberg SM, Vullo E, De Simone C. Effect of L-carnitine treatment in vivo on apoptosis and ceramide generation in peripheral blood lymphocytes from AIDS patients. **Proc Assoc Am Physicians.**

1997; 109(2):146-53.
Giannini G, Di Marcotullio L, Zazzeroni F, Alesse E, Zani M, T'Ang A, Sorrentino V, Screpanti I, Frati L, Gulino A. 2-Aminopurine unravels a role for pRB in the regulation of gene expression by transforming growth factor beta. **J Biol Chem. 1997; 21;272(8):5313-9.**
Maroder M, Bellavia D, Meco D, Napolitano M, Stigliano A, Alesse E, Vacca A, Giannini G, Frati L, Gulino A, Screpanti I. Expression of trKB neurotrophin receptor during T cell development. Role of brain derived neurotrophic factor in immature thymocyte survival. **J Immunol. 1996 1;157(7):2864-72.**
Felli MP, Moschella C, Farina AR, Alesse E, Screpanti I, Teti D, Frati L, Gulino A. Prostaglandin E2 inhibits the interleukin-2 promoter activity through down-regulation of the Oct-dependent transcription of the octamer motif. **Cell Immunol. 1996; 15;172(2):229-34.**
De Simone C, Cifone MG, Alesse E, Steinberg SM, Di Marzio L, Moretti S, Famularo G, Boschini A, Testi R. Cell-associated ceramide in HIV-1-infected subjects. **AIDS 1996;10(6):675-6.**
De Simone C, Grazia Cifone M, Roncaioli P, Moretti S, Famularo G, Alesse E, Boschini A, Testi R. Ceramide, AIDS and long-term survivors. **Immunol Today. 1996; 17(1):48.**
Alesse E, Michelotti G, Krutzsch H, Levens D. A positive cis-element in intron I of c-myc mutated in Burkitt's lymphoma binds RFX1. **Molecular and Cellular Differentiation, 1996; 4(2), 123-132.**
Martinotti S, Toniato E, Colagrande A, Alesse E, Alleva C, Screpanti I, Morrone S, Scarpa S, Frati L, Hayday AC, et al. Heavy-metal modulation of the human intercellular adhesion molecule (ICAM-1) gene expression. **Biochim Biophys Acta. 1995; 1261(1):107-14.**
Vacca A, Farina M, Maroder M, Alesse E, Screpanti I, Frati L, Gulino A. Human immunodeficiency virus type-1 tat enhances interleukin-2 promoter activity through synergism with phorbol ester and calcium-mediated activation of the NF-AT cis-regulatory motif. **Biochem Biophys Res Commun. 1994; 205(1):467-74.**
Cifone MG, Procopio A, Napolitano T, Alesse E, Santoni G, Santoni A. Cadmium inhibits spontaneous (NK), antibody-mediated (ADCC) and IL-2-stimulated cytotoxic functions of natural killer cells. **Immunopharmacology. 1990; 20(2):73-80.**
Cifone MG, Alesse E, Di Eugenio R, Napolitano T, Morrone S, Paolini R, Santoni G, Santoni A. In vivo cadmium treatment alters natural killer activity and large granular lymphocyte number in the rat. **Immunopharmacology. 1989; 18(3):149-56.**
Famularo G, Giacomelli R, Alesse E, Cifone MG, Morrone S, Boirivant M, Danese C, Perego MA, Santoni A, Tonietti G. Polyclonal B lymphocyte activation in progressive systemic sclerosis. **J Clin Lab Immunol. 1989;29(2):59-63.**
Grazia Cifone M, Alesse E, Procopio A, Paolini R, Morrone S, Di Eugenio R, Santoni G, Santoni A. Effects of cadmium on lymphocyte activation. **Biochim Biophys Acta. 1989; 1011(1):25-32.**
Cifone MG, Alesse E, Reale M, Fieschi C, Bologna M, Fiore S, Conti P. Effect of hrTNF alpha on TxB2 release by macrophages. **Int J Tissue React. 1987;9(1):51-3.**
Conti P, Cifone MG, Alesse E, Reale M, Fieschi C, Fiore S, Di Eugenio R. Natural killer activity of peripheral blood mononuclear cells is inhibited by antibody against interleukin 1. **Hematol. Rev. Harnood Acad. Publishers 1996, 1, 101**
Cifone MG, Alesse E, Reale M, Bologna M, Angeletti PU, Conti P. Stimulatory effect of hr tumor necrosis factor on TxB2 release by polymorphonuclears and macrophages. **Agents Actions. 1986 ;19(5-6):349-50.**
Conti P, Cifone MG, Alesse E, Reale M, Fieschi C, Dinarello CA. In vitro enhanced thromboxane B2 release by polymorphonuclear leukocytes and macrophages after treatment with human recombinant interleukin 1. **Prostaglandins. 1986 Jul; 32(1):111-5.**

Il Prof. Alesse ha partecipato a numerosi congressi nazionali ed internazionali sia con poster che con comunicazioni orali ed ha svolto attività seminariale in svariati contesti, in particolare nell'attività formativa dei Dottorandi di ricerca.

LIBRI E CAPITOLI DI LIBRO

Conti P, Cifone MG, Alesse E. Lezioni su prostaglandine e leucotrieni. **Libreria Universitaria Chieti, 1-206, 1985**
Conti P, Alesse E, Gigante GE, Cifone MG, Reale M, Fieschi C, Angeletti PU. Effetti di campi magnetici ELF sulla risposta di linfociti umani normali alla stimolazione mitogenica con lectine. **Nuove frontiere in oncologia. L'interazione magnetobiologica. Ed. Bistolfi F e Marinari UM. 128-131, 1985**.
Conti P. Gogante GE, Cifone MG, Alesse E, Fieschi C, Angeletti PU. Effects induced in vitro by ELF on blastogenesis of human lymphocytes and on thromboxane B2 release by ionophore-stimulated neutrophils. Biological effects and dosimetry of static and ELF electromagnetic fields. **Ed. Grandolfo M., Michaelson SM and Rindi A, Plenum Publishing Corporation, 335-338, 1985**
Conti P, Mier JW, Boidi E, Cifone MG, Alesse E, Reale M, Dinarello CA. Effect of human peripheral blood mononuclear cells on target myeloid and lymphoid cell lines after pretreatment with indomethacin alone and in combination with IFNα or IFNγ. **Advances in inflammation research. Raven Press N.Y., 10, 296-299, 1986**
Conti P, Alesse E, Gigante GE, Cifone MG, Reale M, Fieschi C, Angeletti PU. Effetti di cxampi magnetici pulsati a bassa frequenza ELF-EMF sulla mitogenesi di linfociti umani normali. **Campi magnetici in medicina. Ed. Minerva Medica, 335-338, 1986**
Alesse E, Di Marzio L, Roncatoli P, Zazzeroni F, Angelucci A, Ruggeri B, Trotta I, Muzi P, Cifone MG.Effect of L-Carnitine on Fas-induced apoptosis and sphingomyelinase activity in human T cell lines. Carnitine Today. Ed.De Simone C and Famularo G. **Landes Bioscience-Springer, 104-118, 1998**
Alesse E, Cifone MG, Angelucci A, Zazzeroni F, De Simone C. Possibile anti-apoptotic activity of carnitines on excitatory amino acid induced neurotoxicity. **Landes Bioscience- Springer, 247-258, 1998**
Conti P, Cifone MG, Alesse E, Reale M, Fieschi C, Gigante GE. Risposte delle cellule immunocompetenti a campi elettromagnetici estremamente deboli. **AIDS: diagnosi, prevenzione e terapia. Ed.Solei. Libraria Editrice Internazionale, 465-477, 1988**
Cifone MG, Alesse E, Di Marzio L. Roncatoli P, Zazzeroni F, Moretti S, Famularo G, Marcellini S, Santini G, Trinchieri V, Numera E, De Simone C. Effect of L-carnitine treatment in vivo on apoptosis and ceramide generation by peripheral blood lymphocytes from AIDS patients. **Oxidative stress in cancer, AIDS and neurodegenerative diseases. Ed Montagnier L, Olivier R and Pasquier C. Marcel Dekker Inc., 437-446, 1998**

Grants selezionati

Oltre ad essere inserito in numerosi progetti di ricerca, il Prof. Alesse è stato/è Responsabile di Unità Operativa in numerosi progetti finanziati da enti pubblici e privati, di cui i più importanti sono riportati di seguito:

MURST-Programmi di rilevante interesse nazionale, 1999-2000	Studio delle pathway biochimiche e molecolari attraverso cui gli antiossidanti controllano la proliferazione cellulare e l'apoptosi
Ministero della Salute, Ricerca Finalizzata	Meccanismi molecolari dell'apoptosi indotta da chemioterapici in tumori della glia
Ministero della Salute Convenzione 140.1/RA 00.59	Progetto Finalizzato Alzheimer " Determinanti molecolari della degenerazione neuronale indotta dal peptide beta amiloide
Ministero della Salute Convenzione n. 117	L'instabilità genetica nei tumori: studio dei meccanismi molecolari ed applicazioni in oncologia predittiva ed in terapia.
Ministero della Salute Convenzione n. 111	Caratterizzazione del ruolo di Che1 nel fenotipo neoplastico e nell'apoptosi.
Ministero del Lavoro e della Previdenza Sociale Convenzione n .887	Studi epidemiologici ed analisi dei meccanismi molecolari e cellulari del danno da radiazioni ionizzanti
Ministero della Salute Convenzione n. 184	Caratterizzazione funzionale e molecolare degli effetti di farmaci interferenti con la trasduzione del segnale.
Progetto Cipe Aree Depresse	Valutazione degli effetti dell'esposizione ambientale e/o occupazionale ai metalli pesanti a livello immunologico, genico, e nella genesi di neoplasie: individuazione delle strategie terapeutiche più idonee per costi ed efficacia al trattamento delle patologie degenerative causate dall'esposizione ambientale ed occupazionale a metalli pesanti.
Ministero della Salute Convenzione n. 165	Alterazioni molecolari delle vie di trasduzione del segnale nei tumori tiroidei: effetti sulla proliferazione, differenziamento ed apoptosi.
Ministero della Salute Convenzione n. 206	Caratterizzazione di potenziali bersagli biomolecolari nella terapia antitumorale delle neoplasie del sistema nervoso centrale.
Convenzione Dompè	Genotipizzazione di animali transgenici e knockout per lo studio delle malattie infiammatorie croniche
PRIN 2004	Fattori di transattivazione bifunzionali nei cancri della cute
PRIN 2006	Identificazione delle pathways che cooperano con Hedgehog nella genesi del medulloblastoma: ruolo dei fattori di trascrizione NF-kB
PRIN 2008	Ruolo dell'acetilazione di E2F1 nella risposta cellulare al danno al DNA