

Curriculum Vitae Balliu Manjola

Informazioni personali

Nome / Cognome **Manjola Balliu**

Esperienza professionale

Date	15-05-2025 – 14-11-2025
Lavoro o posizione ricoperti	Contratto a tempo determinato Collaboratore Tecnico Professionale AOUC
Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Alessandro Maria Vannucchi, Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica, Università degli Studi di Firenze – Largo Brambilla 3 – 50134 Firenze
Principali attività e responsabilità	Studio dell'evoluzione clonale nelle neoplasie mieloidi e delineare meccanismi di fallimento terapeutico. Identificare nuovi biomarkers predittivi della risposta al trattamento nel singolo paziente attraverso l'approccio multi-omico con conseguente definizione di programmi innovativi di medicina personalizzata per pazienti con neoplasie mieloide nella pratica clinica.
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Date	17-10-2023 – 14-05-2025
Lavoro o posizione ricoperti	Contratto di Collaborazione Libero Professionale "Senior Researcher" AOUC
Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Alessandro Maria Vannucchi, Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica, Università degli Studi di Firenze – Largo Brambilla 3 – 50134 Firenze
Principali attività e responsabilità	Studio dell'evoluzione clonale nelle neoplasie mieloidi e delineare meccanismi di fallimento terapeutico. Identificare nuovi biomarkers predittivi della risposta al trattamento nel singolo paziente attraverso l'approccio multi-omico con conseguente definizione di programmi innovativi di medicina personalizzata per pazienti con neoplasie mieloide nella pratica clinica.
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Date	29-10-2019 – 16/10/2023
Lavoro o posizione ricoperti	Borsista di Ricerca AOUC

Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Alessandro Maria Vannucchi, Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica, Università degli Studi di Firenze – Largo Brambilla 3 – 50134 Firenze
Principali attività e responsabilità	Le mutazioni del gene CALR nelle neoplasie mieloproliferative croniche Philadelphia negative: studio dei meccanismi fisiopatogenetici e correlazioni cliniche.
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Date	15-03-2019 – 28-10-2019
Lavoro o posizione ricoperti	Borsista di Ricerca
Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Alessandro Maria Vannucchi, Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica, Università degli Studi di Firenze – Largo Brambilla 3 – 50134 Firenze
Principali attività e responsabilità	Le mutazioni del gene CALR nelle neoplasie mieloproliferative croniche Philadelphia negative: studio dei meccanismi fisiopatogenetici e correlazioni cliniche.
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Date	01/03/2017 - 28-02-2019
Lavoro o posizione ricoperti	Assegnista di Ricerca – post Doc
Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Alessandro Maria Vannucchi, Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica, Università degli Studi di Firenze – Largo Brambilla 3 – 50134 Firenze
Principali attività e responsabilità	Le mutazioni del gene CALR nelle neoplasie mieloproliferative croniche Philadelphia negative: studio dei meccanismi fisiopatogenetici e correlazioni cliniche.
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Date	01/06/2013- 28/02/2017
Lavoro o posizione ricoperti	Assegnista di Ricerca – post Doc
Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Alessandro Maria Vannucchi, Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica, Università degli Studi di Firenze – Largo Brambilla 3 – 50134 Firenze
Principali attività e responsabilità	Caratterizzazione e sviluppo di nuovi agenti antitumorali con attività citostatica, differenziativo e apoptotica per il trattamento di neoplasie ematologiche e solide: studi in vitro, ex vivo e in vivo. Nell'insieme questo studio contribuirà a sviluppare e caratterizzare nuovi induttori dell'apoptosi e/o differenziamento nelle cellule tumorali, ematologici e non, <i>in vitro</i> , <i>ex vivo</i> e <i>in vivo</i> , e anche saggiare la loro efficacia, da soli o in combinazione con altri agenti, come modulatori trascrizionali di possibile interesse clinico a supporto delle terapie convenzionali delle neoplasie ematologiche e solide.
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Date	1/01/2010 al 31/12/2012
Lavoro o posizione ricoperti	PhD
Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Francesco Paoletti, Dipartimento di Patologia e Oncologia Sperimentali, Università degli Studi di Firenze – viale GB Morgagni 50 – 50134 Firenze

Principali attività e responsabilità	L'inibitore delle deacetilasi istoniche LG301-(S) induce arresto della crescita e apoptosi caspasi-dipendente in cellule di melanoma umano A375 mediante dissociazione del complesso HDAC6-PP1. Specificamente caratterizzare il composto LG301-(S) con attività HDAC-inibitoria in termini di indurre arresto della crescita e/o differenziamento e/o apoptosi in cellule di melanoma umano A375. Delucidare il meccanismo d'azione con cui il composto induce arresto e/o apoptosi nella linea A375.
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Date	14/01/2008 – 09/07/2009
Lavoro o posizione ricoperti	Tirocinio tesi di laurea specialistica
Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Francesco Paoletti, Patologia e Oncologia Sperimentali, Università degli Studi di Firenze – viale GB Morgagni 50 – 50134 Firenze
Principali attività e responsabilità	Differenziamento e/o apoptosi di cellule tumorali di origine ematologica e non mediante l'azione di agenti con attività HDAC-inibitorie.
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Date	03/04/2008 al 31/12/2008
Lavoro o posizione ricoperti	Contratto di Collaborazione Coordinata e Continuativa (Co.Co.Co.)
Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Francesco Paoletti, Patologia e Oncologia Sperimentali, Università degli Studi di Firenze – viale GB Morgagni 50 – 50134 Firenze
Principali attività e responsabilità	Progettazione, sintesi, caratterizzazione e sviluppo di nuovi inibitori delle deacetilasi istoniche (HDAC) con potenziale attività applicativa per il trattamento delle neoplasie. Specificamente sintetizzare e caratterizzare nuovi composti con attività HDAC inibitorie capaci di indurre arresto della crescita e/o differenziamento e/o apoptosi in cellule tumorali umane, e offrire, in prospettiva, nuovi farmaci con opportunità di trasferimento dei risultati in campo clinico.
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Date	01/10/2006 – 17/04/2007
Lavoro o posizione ricoperti	Borsa di studio nell'ambito del progetto PRIN 2006-2008
Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Francesco Paoletti, Dipartimento di Patologia e Oncologia Sperimentali, Università degli Studi di Firenze – viale GB Morgagni 50 – 50134 Firenze
Principali attività e responsabilità	Caratterizzazione e sviluppo di una nuova classe di inibitori delle deacetilasi istoniche capaci di indurre differenziamento e/o apoptosi in cellule di leucemie mieloide acute: studi <i>in vivo</i> , <i>ex vivo</i> e <i>in vivo</i> . Specificamente prevede la propagazione in coltura di linee cellulari tumorali; valutazione dell'efficacia di nuovi agenti con attività antileucemica e test di tossicità farmaco-indotta con metodologie morfologiche, biochimiche e funzionali; Western blot.
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Date	17/10/2006 – 17/04/2007
Lavoro o posizione ricoperti	Tirocinio tesi di laurea triennale
Nome e indirizzo del datore di lavoro	Prof. Francesco Paoletti, Patologia e Oncologia Sperimentali, Università degli Studi di Firenze – viale GB Morgagni 50 – 50134 Firenze

Principali attività e responsabilità	Induzione del differenziamento e/o apoptosi in cellule tumorali <i>in vitro</i> .
Tipo di attività o settore	Attività di ricerca scientifica
Istruzione e formazione	
Date	28/02/2013
Titolo della qualifica rilasciata	Dottorato di ricerca
Nome e tipo d'organizzazione erogatrice dell'istruzione e formazione	Università degli Studi di Firenze
Titolo tesi/Relatore	"L'inibitore delle deacetilasi istoniche LG301-(S) induce arresto della crescita e apoptosi caspasi-dipendente in cellule di melanoma umano A375 mediante dissociazione del complesso HDAC6-PP1" Relatori: Prof. Francesco Paoletti, Prof. Alessandro Maria Vannucchi
Presso	Dipartimento di Patologia e Oncologia Sperimentale, Università di Firenze
Qualifica ottenuta	PhD
Date	2012
Titolo della qualifica rilasciata	Abilitazione professionale
Nome e tipo d'organizzazione erogatrice dell'istruzione e formazione	Università degli Studi di Firenze
Livello nella classificazione nazionale o internazionale	Abilitazione all'esercizio della professione di biologo
Date	01/10/2007 al 09/07/2009
Titolo della qualifica rilasciata	Laurea Specialistica in Biotecnologie Mediche, percorso di Medicina Sperimentale.
Nome e tipo d'organizzazione erogatrice dell'istruzione e formazione	Università degli Studi di Firenze
Titolo tesi/Relatore	"Gli effetti di un nuovo inibitore delle deacetilasi istoniche sulla crescita e apoptosi nella linea di carcinoma epatocellulare Hep-G2". Relatore: Prof. Francesco Paoletti
Votazione	110/110 e lode
Presso	Dipartimento di Patologia e Oncologia Sperimentale, Università di Firenze
Qualifica ottenuta	Dottore magistrale in Biotecnologie mediche
Date	01/10/2002 al 20/04/2007
Titolo della qualifica rilasciata	Laurea in Biotecnologie
Nome e tipo d'organizzazione erogatrice dell'istruzione e formazione	Università degli Studi di Firenze
Titolo tesi/Relatore	"Induzione del differenziamento nella linea di carcinoma epatocellulare Hep-G2" Relatore: Prof. Francesco Paoletti
Votazione	96/110
Presso	Dipartimento di Patologia e Oncologia Sperimentali, Università di Firenze

Qualifica ottenuta	Dottore in Biotecnologie
Date	2002
Titolo della qualifica rilasciata	Liceo
Votazione	9.3/10
Presso	Liceo Aleksander Moisiu, Kavaje, Albania
Attività didattica svolta	Modulo Colture Cellulari del corso di Patologia clinica e citopatologia del corso di Laurea in Tecniche di Laboratorio Biomedico, Università degli Studi di Firenze Lezione frontale e pratica di laboratorio.
Periodo	2010-2011
	Pratica laboratoristica all'interno del Modulo Colture Cellulari del corso di Patologia clinica e citopatologia del corso di Laurea in Tecniche di Laboratorio Biomedico, Università degli Studi di Firenze
Periodo	2011-2012
Esperienza Trial Clinici	Responsabile di laboratorio per trial clinici di fase Ib e fase II
Attività editoriali	Svolge attività di revisore per riviste internazionali (quali Oncotarget, Food and Chemical Toxicology)
Capacità e competenze personali	
Madrelingua	Albanese
Altre lingue	Italiano
Capacità di lettura	Ottimo
Capacità di scrittura	Ottimo
Capacità di espressione orale	Ottimo
	Inglese
Capacità di lettura	Buono
Capacità di scrittura	Buono
Capacità di espressione orale	Discreto
Capacità e competenze organizzative	Buone capacità e competenze organizzative acquisite durante il periodo di studio universitario e del periodo di attività di dottorato di ricerca. Capacità di pianificare ed eseguire esperimenti in tutte le sue fasi e coordinare e coordinarsi agli altri membri del gruppo.

Capacità e competenze tecniche	Competenze in campo della biologia cellulare e molecolare. Biologia cellulare: colture cellulari di cellule in adesione e sospensione di linee cellulari tumorali e non, saggi per la determinazione della vitalità cellulare e apoptosi, saggi clonogenici. Biochimiche: elettroforesi in SDS page e Western Blot, saggi di immunoprecipitazione di proteine ed RNA, purificazione di proteine taggate, preparazione di citocentrifugati, immunohistochemica e immunofluorescenza. Biologia molecolare: estrazione DNA e RNA, RT-PCR, real-time PCR, analisi di espressione genica, sequenziamento genico, ingegneria genetica, gene cloning e trasformazione batterica, trasfezione transiente e stabile di cellule eucariotiche, tecniche di silenziamento genico con utilizzo di oligonucleotidi sintetici e siRNA. Bioinformatica. Conoscenza di server on-line come BLAST, PubMed, ENSEMBL, Uniprot, Primer3 e utilizzo di basilari software bioinformatici per allineamento di sequenze di acidi nucleici e proteine, e di software per applicazioni statistiche dei dati.
Capacità e competenze informatiche	Conoscenza degli applicativi Microsoft e del pacchetto Office, in modo particolare Excel e PowerPoint e word. Buona conoscenza del programma Photoshop. Ottima capacità di utilizzo di internet e posta elettronica
Patente	B

Publicazioni

- Guglielmelli P, Szuber N, Gangat N, Capecchi G, Maccari C, Harnois M, Karrar O, Abdelmagid M, **Balliu M**, Nacca E, Atanasio A, Sestini I, Désilets A, Loscocco GG, Rotunno G, Busque L, Tefferi A, Vannucchi AM. CALR mutation burden in essential thrombocythemia and disease outcome. *Blood*. 2024 Mar 28;143(13):1310-1314. doi: 10.1182/blood.2023023428.
- Guglielmelli P, Mora B, Gesullo F, Mannelli F, Loscocco GG, Signori L, Pessina C, Colugnat I, Aquila R, **Balliu M**, Maccari C, Romagnoli S, Paoli C, Nacca E, Fagiolo L, Maffioli M, Barbui T, Passamonti F, Vannucchi AM. Clinical impact of mutated JAK2 allele burden reduction in polycythemia vera and essential thrombocythemia. *Am J Hematol*. 2024 Aug;99(8):1550-1559. doi: 10.1002/ajh.27400.
- Arciprete F, Verachi P, Martelli F, Valeri M, **Balliu M**, Guglielmelli P, Vannucchi AM, Migliaccio AR, Zingariello M. Inhibition of CXCR1/2 reduces the emperipolesis between neutrophils and megakaryocytes in the Gata1^{low} model of myelofibrosis. *Exp Hematol*. 2023 May; 121:30-37. doi: 10.1016/j.exphem.2023.02.003.
- Bianchi E, Rontautoli S, Tavernari L, Mirabile M, Pedrazzi F, Genovese E, Sartini S, Dall'Ora M, Grisendi G, Fabbiani L, Maccaferri M, Carretta C, Parenti S, Fantini S, Bartalucci N, Calabresi L, **Balliu M**, Guglielmelli P, Potenza L, Tagliafico E, Losi L, Dominici M, Luppi M, Vannucchi AM, Manfredini R. Inhibition of ERK1/2 signaling prevents bone marrow fibrosis by reducing osteopontin plasma levels in a myelofibrosis mouse model. *Leukemia*. 2023 May;37(5):1068-1079. doi: 10.1038/s41375-023-01867-3.
- Guglielmelli P, Maccari C, Sordi B, **Balliu M**, Atanasio A, Mannarelli C, Capecchi G, Sestini I, Coltro G, Loscocco GG, Rotunno G, Angori E, Borri FC, Tefferi A, Vannucchi AM. Phenotypic correlations of CALR mutation variant allele frequency in patients with myelofibrosis. *Blood Cancer J*. 2023 Jan 30;13(1):21. doi: 10.1038/s41408-023-00786-x.
- Calabresi L, **Balliu M**, Bartalucci N. Immunoblotting-assisted assessment of JAK/STAT and PI3K/Akt/mTOR signaling in myeloproliferative neoplasms CD34+ stem cells. *Methods Cell Biol*. 2022; 171:81-109. doi: 10.1016/bs.mcb.2022.04.005.
- Genovese E, Mirabile M, Rontautoli S, Sartini S, Fantini S, Tavernari L, Maccaferri M, Guglielmelli P, Bianchi E, Parenti S, Carretta C, Mallia S, Castellano S, Colasante C, **Balliu M**, Bartalucci N, Palmieri R, Ottone T, Mora B, Potenza L, Passamonti F, Voso MT, Luppi M, Vannucchi AM, Tagliafico E, Manfredini R, On Behalf Of The Mynerva MYeloid NEoplasms Research Venture Airc. The Response to Oxidative Damage Correlates with Driver Mutations and Clinical Outcome in Patients with Myelofibrosis. *Antioxidants (Basel)*. 2022 Jan 5;11(1):113. doi: 10.3390/antiox11010113.

8. **Balliu M**, Calabresi L, Bartalucci N, Romagnoli S, Maggi L, Manfredini R, Lulli M, Guglielmelli P, Vannucchi AM. Activated IL-6 signaling contributes to the pathogenesis of, and is a novel therapeutic target for, CALR-mutated MPNs. *Blood Adv*. 2021 Apr 27;5(8):2184-2195. doi: 10.1182/bloodadvances.2020003291.
9. Romagnoli S, Bartalucci N, Gesullo F, **Balliu M**, Bonifacio S, Fernandez AGL, Mannelli F, Bolognini D, Pelo E, Mecucci C, Guglielmelli P, Vannucchi AM. Nanopore sequencing for the screening of myeloid and lymphoid neoplasms with eosinophilia and rearrangement of PDGFR α , PDGFR β , FGFR1 or PCM1-JAK2. *Biomark Res*. 2021 Nov 12;9(1):83. doi: 10.1186/s40364-021-00337-1.
10. Salati S, Genovese E, Carretta C, Zini R, Bartalucci N, Prudente Z, Pennucci V, Ruberti S, Rossi C, Rontautoli S, Enzo E, Calabresi L, **Balliu M**, Mannarelli C, Bianchi E, Guglielmelli P, Tagliafico E, Vannucchi AM, Manfredini R. Calreticulin Ins5 and Del52 mutations impair unfolded protein and oxidative stress responses in K562 cells expressing CALR mutants. *Sci Rep*. 2019 Jul 22;9(1):10558. doi: 10.1038/s41598-019-46843-z.
11. Bartalucci N, Calabresi L, **Balliu M**, Martinelli S, Rossi MC, Villeval JL, Annunziato F, Guglielmelli P, Vannucchi AM. Inhibitors of the PI3K/mTOR pathway prevent STAT5 phosphorylation in JAK2V617F mutated cells through PP2A/CIP2A axis. *Oncotarget*. 2017 May 22;8(57):96710-96724. doi: 10.18632/oncotarget.18073.
12. **Balliu M**, Cellai C, Lulli M, Laurenzana A, Torre E, Vannucchi AM, Paoletti F. HDAC1 controls CIP2A transcription in human colorectal cancer cells. *Oncotarget*. 2016 May 3;7(18):25862-71. doi: 10.18632/oncotarget.8406.
13. **Balliu M**, Guandalini L, Romanelli MN, D'Amico M, Paoletti F. HDAC-inhibitor (S)-8 disrupts HDAC6-PP1 complex prompting A375 melanoma cell growth arrest and apoptosis. *J Cell Mol Med*. 2015 Jan;19(1):143-54. doi: 10.1111/jcmm.12345.
14. Vannucchi AM, Rotunno G, Bartalucci N, Raugei G, Carrai V, **Balliu M**, Mannarelli C, Pacilli A, Calabresi L, Fjerza R, Pieri L, Bosi A, Manfredini R, Guglielmelli P. Calreticulin mutation-specific immunostaining in myeloproliferative neoplasms: pathogenetic insight and diagnostic value. *Leukemia*. 2014 Sep;28(9):1811-8. doi: 10.1038/leu.2014.100. Epub 2014 Mar 12. PMID: 24618731; PMCID: PMC4158831.
15. Guandalini L, **Balliu M**, Cellai C, Martino MV, Nebbioso A, Mercurio C, Carafa V, Bartolucci G, Dei S, Manetti D, Teodori E, Scapecchi S, Altucci L, Paoletti F, Romanelli MN. Design, synthesis and preliminary evaluation of a series of histone deacetylase inhibitors carrying a benzodiazepine ring. *Eur J Med Chem*. 2013 Aug; 66:56-68. doi: 10.1016/j.ejmech.2013.05.017.
16. Laurenzana A, **Balliu M**, Cellai C, Romanelli MN, Paoletti F. Effectiveness of the histone deacetylase inhibitor (S)-2 against LNCaP and PC3 human prostate cancer cells. *PLoS One*. 2013;8(3):e58267. doi: 10.1371/journal.pone.0058267.
17. Cellai C, **Balliu M**, Laurenzana A, Guandalini L, Matucci R, Miniati D, Torre E, Nebbioso A, Carafa V, Altucci L, Romanelli MN, Paoletti F. The new low-toxic histone deacetylase inhibitor S-(2) induces apoptosis in various acute myeloid leukaemia cells. *J Cell Mol Med*. 2012 Aug;16(8):1758-65. doi: 10.1111/j.1582-4934.2011.01464.x. Erratum in: *J Cell Mol Med*. 2024 Nov;28(21):e70001. doi: 10.1111/jcmm.70001.
18. Cellai C, Laurenzana A, Bianchi E, Sdelci S, Manfredini R, Vannucchi AM, Caporale R, **Balliu M**, Mannelli F, Ferrari S, Bosi A, Miniati D, Cocco PL, Veronneau S, Stankova J, Paoletti F. Mechanistic insight into WEB-2170-induced apoptosis in human acute myelogenous leukemia cells: the crucial role of PTEN. *Exp Hematol*. 2009 Oct;37(10):1176-1185.e21. doi: 10.1016/j.exphem.2009.07.002.

Abstract selezionati

1. **M. Balliu**, V. Boldrini, C. Maccari, D. Colazzo, I. Sestini, G. Di Conza, M. Lahn, P. Guglielmelli, A.M. Vannucchi "The selective PI3K δ inhibitor rognolisib synergizes with ruxolitinib against progenitor cells from naïve and JAK inhibitor-refractory/resistant patients with myelofibrosis" **ASH 2025**
2. **M. Balliu**, G. Di Conza, M. Lahn, P. Guglielmelli, A. M. Vannucchi "Inhibition of PI3K δ by Roginolisib (IOA-244) as a potential therapeutic strategy for myelofibrosis" **SIE 2025** (Abstract and oral presentation)
3. **M. Balliu**, M. Vannucchi, M.C.Siciliano, M. Lomi, C. Basile, P. Guglielmelli, A.M.Vannucchi "CIP2A is implicated in Ruxolitinib resistance in myelofibrosis" **SIE 2025**

4. N. Bartalucci, D. Tarantino, G. Loscocco, A. Enderti, D. Colazzo, **M. Balliu**, R. Santi, P. Guglielmelli, A. M. Vannucchi "Identification of the novel fusion gene CCDC6::JAK2 in a patient with Philadelphia-negative myeloproliferative neoplasm" **SIE 2025**
5. G. Coltro, G. Borgi, F. Gesullo, F. Violi, **M. Balliu**, P. Guglielmelli, A.M. Vannucchi "Bone marrow fibrosis in polycythemia vera and essential thrombocythemia: Clinical, Molecular and Prognostic implications." **SIE2025**
6. P. Guglielmelli, C. Maccari, **M. Balliu**, G. G. Loscocco, N. Gangat, A. Atanasio, P. Cicogna, L. Signori, G. Rotunno, N. Bartalucci, G. Nanni, A. Catelani, R. Manfredini, C. Paoli, A. Tefferi, A. M. Vannucchi "Homozygosity of the JAK2 46/1 or GGCC Haplotype Contributes to Phenotype and Outcome Diversity Among Patients with Polycythemia Vera" **ASH 2024**
7. P. Guglielmelli, C. Maccari, **M. Balliu**, G. G. Loscocco, N. Gangat, A. Atanasio, P. Cicogna, L. Signori, G. Rotunno, N. Bartalucci, G. Nanni, A. Catelani, R. Manfredini, C. Paoli, A. Tefferi, A. M. Vannucchi "Homozygosity of the JAK2 46/1 or GGCC Haplotype Contributes to Phenotype and Outcome Diversity Among Patients with Polycythemia Vera" **ASH 2024**
8. P. Guglielmelli, C. Maccari, **M. Balliu**, G. G. Loscocco, N. Gangat, A. Atanasio, P. Cicogna, L. Signori, G. Rotunno, N. Bartalucci, G. Nanni, A. Catelani, R. Manfredini, C. Paoli, A. Tefferi, A. M. Vannucchi "Homozygosity of the JAK2 46/1 or GGCC Haplotype Contributes to Phenotype and Outcome Diversity Among Patients with Polycythemia Vera" **ASH 2024**
9. F. Arciprete, P. Velardi, N. Bartalucci, **M. Balliu**, A. Enderti, P. Guglielmelli, M. Zingariello, A. M. Vannucchi "The impact of Calr-mutation on hematopoietic microenvironment remodeling and MK Differentiation" **SIAI 2024**
10. N. Bartalucci, A. Enderti, S. Romagnoli, L. Calabresi, **M. Balliu**, D. Tarantino, M. Lomi, F. Arciprete, C. Di Buduo, M. Zingariello, A. Balduini, A. R. Migliaccio, P. Guglielmelli, A. M. Vannucchi "Transcriptional and phospho-proteomic profiling of CALR+/- mice reveals the deregulation of signaling pathways involved in calcium homeostasis, cell-to-cell interaction and vesicle trafficking" **SIES 2023**
11. S. M. Brindisi, M. Liturri, L. Crisafulli, M. Zampini, E. Saba, E. Riva, D. Strina, L. Susani, **M. Balliu**, P. Guglielmelli, A. Vannucchi, M.G. Della Porta, F. Ficara "Studio del ruolo della proteina MED12L (analogo alla subunità 12 del complesso mediator) nelle neoplasie mieloproliferative" **SIES 2023**
12. P. Guglielmelli, N. Szuber, N. Gangat, G. Capecchi, C. Maccari, L. Busque, O. Karrar, M. Abdelmagid, **M. Balliu**, A. Atanasio, I. Sestini, A. Desilets, G. G. Loscocco, G. Rotunno, M. C. Meunier, M. Hamois, A. Tefferi, A.M. Vannucchi "Calr Variant Allele Frequency in Essential Thrombocythemia: Molecular Associations and Impact on Disease Phenotype and Outcome" **ASH 2023**
13. F. Arciprete, P. Verachi, **M. Balliu**, P. Guglielmelli, A. M. Vannucchi, M. Allegretti, M. Zingariello "The CXCR1/CXCR2 Inhibitor, Reparixin Reduces the Emperipolesis Between Neutrophils and Megakaryocytes in the Gata1low mice" **SIAI 2023**
14. N. Bartalucci, L. Calabresi, **M. Balliu**, D. Tarantino, S. Romagnoli, A. Enderti, F. Arciprete, M. Zingariello, C. Di Buduo, A. Balduini, A. R. Migliaccio, P. Guglielmelli, A. M. Vannucchi "Haploinsufficiency of Calreticulin causes dysregulation of hematopoiesis and results in a myeloproliferative phenotype in an in-vivo mouse model" **ASH 2022**
15. C. Maccari, B. Sordi, P. Guglielmelli, **M. Balliu**, A. Atanasio, C. Mannarelli, G. Capecchi, I. Sestini, G. Coltro, G. Rotunno, E. Angori, F. C. Borri, N. Szuber, A. Tefferi, A. M. Vannucchi "Impact of Homozygous Versus Heterozygous Calr Mutation in Patients with Myelofibrosis" **ASH 2022**
16. F. Arciprete, M. Zingariello, M. Mazzarini, P. Verachi, F. Martelli, A. Crescenzi, E. Cerchiara, G. Avvisati, P. Guglielmelli, **M. Balliu**, A. M. Vannucchi, A. R. Migliaccio "The Immature Morphology of the Megakaryocytes Present in the Bone Marrow of Patients with Myelofibrosis Reflects Changes in the Frequency of Functionally Distinctive Subpopulations" **ASH 2022**
17. E. Genovese, M. Mirabile, S. Rontautoli, S. Sartini, S. Fantini, L. Tavernari, M. Maccaferri, P. Guglielmelli, E. Bianchi, S. Parenti, C. Carretta, S. Mallia, S. Castellano, C. Colasante, **M. Balliu**, N. Bartalucci, R. Palmieri, T. Ottone, B. Mora, L. Potenza, F. Passamonti, M. T. Voso, M. Luppi, A. M. Vannucchi, E. Tagliafico, R. Manfredini "A different balance in oxidative stress response in calr and jak2 mutated myelofibrosis patients correlates with clinical outcome" **EHA 2022**
18. N. Bartalucci, L. Calabresi, **M. Balliu**, D. Tarantino, P. Guglielmelli, A.M. Vannucchi "Generazione e caratterizzazione di modelli murini calreticulina knock-out" **SIES 2021**
19. C. Salvadori, A. Dal Molin, **M. Balliu**, N. Bartalucci, E. Gaffo, C. Tretti, S. Bresolin, A.M. Vannucchi, S. Bortoluzzi, P. Guglielmelli "Circular RNAs deregulation in CD34+ cells of myelofibrosis" **SIES 2020**
20. L. Calabresi, **M. Balliu**, N. Bartalucci, L. Maggi, F. Annunziato, P. Guglielmelli, A.M. Vannucchi "Cell-autonomous IL-6 signaling contributes to the pathogenesis of CALR-mutated myeloid neoplasms" **ESH 2020**

21. **M. Balliu**, L. Calabresi, N. Bartalucci, L. Maggi, F. Annunziato, P. Guglielmelli, A. M. Vannucchi "Dysregulated IL-6/GP130/JAK Signaling in Calreticulin Mutated Myeloproliferative Neoplasms (MPN)" **ASH 2019** (Abstract and oral presentation)
22. L. Calabresi, **M. Balliu**, N. Bartalucci, S. Romagnoli, L. Maggi, F. Annunziato, P. Guglielmelli, A. M. Vannucchi "Deletion of CALR gene by CRISPR/Cas9 genome-editing mimics the effects of mutant calreticulin in hematopoietic cells" **SIE 2019**
23. L. Calabresi, **M. Balliu**, N. Bartalucci, S. Salati, L. Maggi, F. Annunziato, R. Manfredini, P. Guglielmelli, A. M. Vannucchi "Absence of calreticulin phenocopies cellular abnormalities induced by calreticulin exon9 mutation in myeloproliferative neoplasms" **ASH 2018**
24. **M. Balliu**, N. Bartalucci, L. Calabresi, M. Lulli, S. Martinelli, P. Guglielmelli, A. M. Vannucchi. "Generazione di modelli CALR mutati mediante genome editing in cellule ematopoietiche: effetti sulla megacariocitopoiesi" **SIE 2017** (Orale)
25. N. Bartalucci, L. Calabresi, **M. Balliu**, M. Lulli, G. Corbizzi Fattori, P. Guglielmelli, A. M. Vannucchi. "Deletion of Calr by CRISPR/Cas9 genome-editing mimics abnormalities of megakaryocytopoiesis induced by Calr Del52 mutation" **ASH 2017**
26. **M. Balliu**, N. Bartalucci, L. Calabresi, S. Martinelli, C. Bogani, J. Villeval, F. Annunziato, P. Guglielmelli, A.M. Vannucchi "Concurrent inhibition of PI3K/mTOR and JAK1/JAK2 pathways prompts a complete dephosphorylation of STAT5 providing synergistic activity in MPN models" **EHA 2016**
27. N. Bartalucci, L. Calabresi, S. Martinelli, **M. Balliu**, J. Villeval, F. Annunziato, A.M. Vannucchi "Complete inhibition of STAT5 phosphorylation is achieved by combination of JAK1/2 and PI3K/mTOR inhibitors in in-vitro and in-vivo MPN models" **ASH 2015**
28. S. Martinelli, N. Bartalucci, L. Calabresi, C. Bogani, **M. Balliu**, P. Guglielmelli, A. Bosi, A.M. Vannucchi. "The PI3K/MTOR inhibitors BKM120 and RAD001 are effective against JAK2V617F mutated cells and synergize with Ruxolitinib in in-vitro and in-vivo preclinical models" **SIE 2015**
29. G. Rotunno, N. Bartalucci, P. Guglielmelli, L. Calabresi, G. Raugei, V. Carrai, **M. Balliu**, C. Mannarelli, A. Pacilli, R. Fjerza, L. Pieri, A. Bosi, R. Manfredini, A. M. Vannucchi "Specific detection of CALR-mutated myeloproliferative neoplasms by immunostaining" **EHA2014**

Autorizzo il trattamento dei miei dati personali ai sensi del Decreto Legislativo 30 giugno 2003, n. 196
 "Codice in materia di protezione dei dati personali".

In fede,

