



DIPARTIMENTO DI SANITA' PUBBLICA E MALATTIE INFETTIVE.....
CURRICULUM DIDATTICO-SCIENTIFICO DEL PROF. CONTE MARIA PIA.....

DATI PERSONALI

Nome e Cognome:

Maria Pia Conte

Luogo e data di nascita:

Montauro (CZ) 17/02/58

Dipartimento:

Sanità Pubblica e Malattie infettive

Indirizzo:

P.le Aldo Moro 5

Telefono uff.:06- 49914629

Fax: 06 49914626

E-mail :mariapia.conte@uniroma1.it



Settore Scientifico-Disciplinare: MED07

Orario di Ricevimento: Venerdì, ore 11,00-13,00

ATTUALE POSIZIONE

➤ RICERCATRICE

CARRIERA E TITOLI

CARRIERA E TITOLI

1982. Laureata in Scienze Biologiche, presso l'Università di Roma La Sapienza, con votazione 110 e lode.

1983-84. Internato di un anno presso i laboratori di Microbiologia e Sierologia del Policlinico Umberto I di Roma.

1985. Esame di stato/abilitazione Albo dei Biologi

1986-1988. Internato presso i laboratori di Analisi Malattie Infettive, Policlinico Umberto I di Roma.

1989. Borsa di studio di un anno finanziata da Farmitalia Carlo Erba, presso l'istituto di Microbiologia della Facoltà di Medicina e Chirurgia della Sapienza Università di Roma.

1989. Specialista in Microbiologia e Virologia con votazione 70 e lode.

1991- 2001. Collaboratore Tecnico laureato presso l'Istituto di Microbiologia della Facoltà di Medicina e Chirurgia I, della Sapienza Università di Roma.

2001 ad oggi. Ricercatore Confermato alla Sapienza Università di Roma.

2007-2010 Componente Giunta Dipartimento Scienze di Sanità Pubblica

Dal 2010 Membro Commissione del Dottorato di Ricerca: Scienze Di Sanita' Pubblica e Microbiologia.

2012 Componente Comitato Organizzativo del XIth International Conference on Lactoferrin: Structure, Function and Applications. October 6-10, 2013, Rome, Italy

Dal 2014. Componente Giunta Dipartimento di Sanità Pubblica e Malattie Infettive.

DaL 2014. Componente Giunta di Facolta (Farmacia e Medicina).

**ATTIVITA' DIDATTICA**

1993-1995- Incarico in qualità di docente nell'insegnamento di **Tecniche Parassitologiche** presso il **Centro Didattico Polivalente del Policlinico Umberto I della USL/RMA.**

1996-1997- Attività tutoriale nell'ambito del corso integrato di **Microbiologia** I anno, per gli studenti del **Diploma Universitario Tecnici di Laboratorio Biomedico dell'Università La Sapienza, sedi di Roma e Latina.**

1997-1999- Attività tutoriale nell'ambito del corso integrato di **Microbiologia e Microbiologia Clinica** I anno, per gli studenti del **Diploma Universitario di Tecnico Sanitario di Laboratorio Biomedico**, "Sapienza" Università di Roma .

1998-1999-Cultore della materia e componente delle commissioni per gli esami di profitto dell'insegnamento di **Microbiologia e Microbiologia Clinica** del **Corso di Laurea di D.U. Tecnico Laboratorio Biomedico** titolare prof.ssa L Sinibaldi "Sapienza" Università di Roma.

1990-99 Cultore della materia e **componente delle commissioni** per gli esami di profitto dell'insegnamento di **Microbiologia**, titolare prof. M.Coluzzi, del corso di laurea in Medicina e Chirurgia, "Sapienza" Università di Roma..

2000-2005 Incarico insegnamento di **Microbiologia degli alimenti** nell'ambito del Corso di Microbiologia Applicata, **Scuola di Specializzazione in Microbiologia e Virologia**, "Sapienza" Università di Roma.

2001-2004 Incarico insegnamento di **Microbiologia Clinica** per il **Corso di Laurea delle Professioni Sanitarie Infermieristica**, "Sapienza" Università di Roma." sede Colferro.

2003-2004 Incarico nel corso integrato di Microbiologia e Microbiologia Clinica, Corso di Laurea Tecnici Laboratorio Biomedico , I Anno II Semestre, sede ""Sapienza" Università di Roma.

2005-2006 Incardinata come docente di **Microbiologia** nel **Corso Integrato di Metodologie di Ricerca Applicata** , Corso di laurea specialistica in Scienze delle Professioni Sanitarie Tecniche-Diagnostich., Policlinico Umberto I , "Sapienza" Università di Roma.

2006-2010 Incarico insegnamento **Tecniche Diagnostiche In Batteriologia** nell'ambito **della Scuola di Specializzazione in Microbiologia e Virologia**, III anno, "Sapienza" Università di Roma.

Dal 2007-2011 incardinata come docente di **Microbiologia** nel corso integrato" **Epidemiologia e Prevenzione nei Sistemi Sanitari**"nel C.L.S. Tecniche Diagnostiche "A" in **Scienze delle Professioni Sanitarie Tecniche-Diagnostiche**. Policlinico Umberto I , "Sapienza" Università di Roma.

Dal 2010 a tutt'oggi svolge seminari, per temi inerenti il proprio settore disciplinare, nella **Scuola di Specializzazione di Microbiologia e Virologia**, tronco comune II anno. "Sapienza" Università di Roma.



Dal 2001 a tutt'oggi è Docente nel Corso Integrato di **Microbiologia**, II anno, II semestre, CLM Medicina e Odontoiatria, Corso di Laurea “D”, “Sapienza” Università di Roma.

Dal 2011 incardinata come docente di **Microbiologia** nel corso integrato” **Corso Interdisciplinare II**” C L M Delle Professioni Sanitarie “Tecnico Diagnostiche” Facoltà di Medicina e Odontoiatria, “Sapienza” Università di Roma.

Dal 2014 Docente di **Microbiologia Generale** “**Corso Integrato di Basi fisiopatologiche delle Malattie**, I anno, II semestre, del Corso di Laurea delle Professioni Sanitarie, canale X. Facoltà di Farmacia e Medicina, Università telematica UNITELMA “Sapienza” Università di Roma.

Dal 2016 Docente nel corso integrato di Microbiologia e Microbiologia Clinica , Corso di Laurea Magistrale in Odontoiatria e Protesi Dentaria, Facoltà di Medicina e Odontoiatria “Sapienza” Università di Roma.

ATTIVITA' SCIENTIFICA

PRINCIPALI LINEE DI RICERCA

1- Batteri intracellulari facoltativi: studio del comportamento adesivo, invasivo di *E. coli* HB101 pRI203 .

I primi studi, condotti in un modello costituito da un ceppo di *E. coli* reso invasivo per la presenza di un plasmide contenente il gene *inv* di *Yersinia pseudotuberculosis* e cellule in coltura, hanno messo a fuoco il ruolo di molecole cationiche nelle interazioni precoci batterio cellula e la capacità di tali molecole di modulare la permeabilità e quindi la sensibilità di tale ceppo verso antibiotici normalmente esclusi dalla struttura parietale tipica dei batteri gram-negativi. Nello stesso modello sperimentale, utilizzando sostanze che danneggiano la struttura e le funzioni dei microfilamenti e dei microtubuli cellulari, è stato osservato che solo i microfilamenti sono coinvolti nel meccanismo invasivo di tali ceppi. Inoltre la presenza, durante il processo invasivo, di inibitori della glicolisi e della fosforilazione riduce sensibilmente il numero dei batteri intracellulari mostrando come l'energia cellulare sia essenziale nel contribuire all'internalizzazione batterica. Successivamente è stato studiato il coinvolgimento di componenti strutturali della superficie cellulare nelle fasi precoci del processo invasivo. I risultati ottenuti suggeriscono che, nel modello da noi utilizzato, glicoproteine contenenti acido neuraminico e glucosammina sono recettori che partecipano al processo di penetrazione del batterio. Infine è stato condotto uno studio sul ruolo del ferro nei confronti del comportamento adesivo di *E. coli* HB101 pRI203. La crescita del batterio in condizioni di stress da ferro diminuisce notevolmente la capacità adesiva/invasiva di tale batterio. Tale riduzione è stata collegata ad una minore idrofobicità superficiale ed ad un basso numero di copie plasmidiche presenti in carenza di ferro.

2- *Listeria monocytogenes*: un modello di batterio gram-positivo intracellulare facoltativo.

Listeria monocytogenes è un bacillo gram-positivo, intracellulare facoltativo, veicolato dagli alimenti ed ampiamente diffuso nell'ambiente. I nostri primi studi sono stati rivolti alla comprensione dei meccanismi batterici coinvolti nell'invasione e sopravvivenza all'interno delle cellule ospiti. In particolare abbiamo osservato che un pH acido delle vescicole intracellulari è



indispensabile per la replicazione intracellulare di questo microrganismo, che la temperatura è in grado di promuovere cambiamenti nel comportamento patogenetico del batterio attraverso la regolazione dell'espressioni di geni termo-regolati. Inoltre, la crescita di questo microrganismo in terreni con un eccesso di ferro promuove una aumentata abilità invasiva correlata con un alto livello di espressione dei geni di virulenza, inlAB, che sono positivamente ferro regolate a livello trascrizionale. Inoltre l'aumentata crescita intracellulare in cellule impoverite di ferro è stata correlata ad un'aumentata sintesi di geni coinvolti nella sopravvivenza intracellulare. Fra tutti i fattori fisici e chimici ambientali capaci di influenzare la vita dei batteri, il pH è certamente uno dei più importanti. Un caso particolarmente interessante di risposta di tolleranza acida (ATR) è quello offerto da *Listeria monocytogenes*. Successivamente è stata studiata la risposta ATR in ceppi di riferimento e in isolati clinici, l'attività dell'enzima GAD con un saggio colorimetrico del gene gad in diversi ceppi di *Listeria* spp. e la risposta ATR in *L. monocytogenes* in seguito all'esposizione a diversi acidi organici. La pre-esposizione dei batteri a condizioni mediamente acide induce rapidamente una risposta di tolleranza. Inoltre abbiamo osservato che nella fase di tolleranza acida il batterio mostra aumentate capacità invasive e di sopravvivenza anche all'interno di cellule macrofagiche attivate, dovute ad una sovra regolazione a livello trascrizionale dei geni coinvolti nel processo invasivo, e nei geni responsabile della risposta ATR. Questi risultati aggiungono nuove informazioni circa l'influenza della risposta di acido-tolleranza sulla virulenza di *L. monocytogenes*, suggerendo che in batteri acido-adattati gli eventi precoci di patogenesi che consentono la colonizzazione e la diffusione di batteri all'ospite, possono essere fortemente promossi. Altri studi sono stati condotti per la progettazione di tecniche molecolari volte all'identificazione di *L. monocytogenes* in diversi prodotti lattiero-caseari.

3-Studio delle coinfezioni virus-batteri: l'infezione virale come elemento sinergico dell'adesività/invasività batterica.

Queste ricerche sono state indirizzate allo studio di coinfezioni e superinfezioni da parte di diversi patogeni virali e batterici in modelli sperimentali cellulari capaci di mimare la situazione in vivo. I risultati più interessanti finora ottenuti sono stati quelli inerenti lo studio della coinfezione di cellule intestinali umane con virus enterici (enterovirus e rotavirus) e batteri enteropatogeni (*Shigella flexneri* e *Yersinia* spp.). I risultati ottenuti in un modello costituito da *Shigella flexneri* M90T e cellule HeLa hanno suggerito che nelle fasi precoci dell'infezione con poliovirus 1, coxsackievirus B3 and echovirus 6, le alterazioni cellulari virus-indotte erano in grado di promuovere l'invasività di *Shigella flexneri* ma non sufficienti a indurre l'internalizzazione del mutante non invasivo. Lo stesso risultato è stato ottenuto in cellule intestinali HT-29 infettate con poliovirus. Successivamente coinfezioni con rotavirus e *Yersinia enterocolitica* o *Y. Pseudotuberculosis* sono state analizzate in cellule Caco-2. I risultati ottenuti hanno mostrato un aumento dell'adesione /invasione di entrambi le specie batteriche nelle cellule virus infettate suggerendo che le perturbazioni cellulari virus-indotte siano responsabili di un comportamento più aggressivo di tali batteri.

4-Lattoferrina e suoi derivati : studio dell'attività' antibatterica e antivirale

Sono state condotte una serie di ricerche sull'attività antimicrobica di una glicoproteina chelante il ferro che svolge un ruolo importante nell' "immunità nutrizionale", la lattoferrina. Gli studi condotti su diverse specie batteriche sono stati rivolti all'azione protettiva della lattoferrina bovina, della lattoferrina umana e suoi derivati nei confronti dell'invasività batterica e sopravvivenza in varie



linee cellulari, compresi i fagociti professionali. In un primo studio la Lattoferrina bovina e la lattoferrina B, un peptide generato dalla lattoferrina bovina sono stati testati per la capacità di influenzare la proprietà invasiva del ceppo di *Escherichia coli* HB101 pRI203. A concentrazioni non battericide solo la lattoferrina B ha provocato una riduzione significativa del numero dei batteri internalizzati ma non ha manifestato alcun effetto sul numero dei batteri adesi. Inoltre, abbiamo dimostrato che l'effetto anti-invasivo della lattoferrina B è mutato quando il terreno è integrato con Ca^{2+} , Mg^{2+} e Fe^{2+} , ioni che diminuiscono la sua affinità di legame. I nostri risultati suggeriscono che l'efficacia della lattoferrina B verso l'abilità invasiva di *E. coli* HB101 (pRI203) sia correlata alla sua capacità di associarsi sia alle cellule eucariote che a quelle batteriche. In studi successivi sono stati analizzati gli effetti di questi composti sul comportamento invasivo di *L. monocytogenes*, *Y. enterocolitica* e *Y. pseudotuberculosis*. Come modello cellulare sono state utilizzate cellule Caco-2, cellule macrofagiche (THP-1) attivate con IFN-gamma e cellule HEp-2. I risultati ottenuti confermano il ruolo anti-invasivo della lattoferrina umana e bovina. In particolare, in *L. monocytogenes* il meccanismo anti-invasivo della lattoferrina è dovuto alla sua interazione con due proteine superficiali batteriche.

Riguardo all'attività antivirale della lattoferrina i risultati dei nostri studi hanno mostrato come tale molecola è in grado di prevenire l'infezione di cellule Vero con il virus HSV-1 attraverso un meccanismo di competizione con i recettori cellulari (proteoglicani) riconosciuti da entrambi. In una successiva ricerca abbiamo studiato l'effetto della lattoferrina sul poliomavirus BK, un virus umano a DNA, responsabile di infezioni produttive, persistenti e latenti delle vie urinarie. I risultati ottenuti hanno dimostrato che il trattamento con la lattoferrina previene le prime fasi di infezione del virus BK in cellule Vero, probabilmente attraverso l'interazione con le strutture del capsido, sebbene una competizione lattoferrina-BK virus a livello dei recettori di non possa essere escluso.

5-Studio-caratterizzazione del microbiota intestinale:

A) Microbiota intestinale in pazienti pediatrici affetti da Malattie Infiammatorie Croniche dell'Intestino (MICI)

L'esperienza maturata con modelli di batteri intracellulari facoltativi a tropismo intestinale mi ha permesso di realizzare una linea di ricerca riguardante il microbiota intestinale umano.

Allo scopo di meglio comprendere il coinvolgimento della flora commensale nello sviluppo delle malattie infiammatorie intestinali, in collaborazione con la sezione di Gastroenterologia pediatrica del Policlinico Umberto I, è stata condotta una ricerca indirizzata alla caratterizzare molecolare del microbiota intestinale di pazienti pediatrici affetti da MICI. Le MICI, le cui due forme principali sono la Malattia di Crohn (MC) e la Colite Ulcerosa (CU), possono essere definite come disordini infiammatori cronici del tratto gastrointestinale, nei quali una combinazione di fattori genetici e ambientali portano a una sregolata risposta immunitaria verso il microbiota intestinale. I risultati ottenuti hanno confermato, come negli adulti con MICI, sia la predominanza di alcuni gruppi batterici potenzialmente nocivi che una diminuzione di specie batteriche. La caratterizzazione genotipica e fenotipica di ceppi mucosali di *E. coli*, isolati da questi pazienti, ha evidenziato la presenza di genotipi dominanti legati alla malattia e differenze significative nei livelli medi di adesione dei ceppi di *E. coli*. L'analisi dei patterns mutazionali nel gene *fimH*, codificante la subunità adesiva dei pili tipi 1, ha reso evidente che particolari varianti dell'adesina FimH sono più di altre associate alle patologie MICI. Questi risultati suggeriscono che queste distinte varianti alleliche siano il segnale di uno specifico adattamento di *E. coli* alla mucosa intestinale infiammata dei pazienti con MICI. Un nostro recente studio, condotto su ceppi di *E. coli* isolati da pazienti con



MC, mostra la possibilità che da popolazioni batteriche commensali possano evolvere, ed essere positivamente selezionati, popolazioni batteriche più aggressive. Tali popolazioni potrebbero rappresentare un aggiuntivo fattore di rischio in pazienti geneticamente predisposti. Gli studi tuttora in corso riguardano a) la genotipizzazione di popolazioni di *E.coli* mucosali; b) la caratterizzazione molecolare e biologica di ceppi di *E. coli* AIEC; c) la caratterizzazione del microbiota dominante in campioni biotici e campioni fecali e contemporaneamente la determinazione dei profili metabolici nei campioni urinari e fecali degli stessi pazienti.

B) Microbiota intestinale In Pazienti Pediatrici Affetti Da Celiachia.

La malattia celiaca (MC) è una enteropatia cronica autoimmune a livello del piccolo intestino, determinata dalla ingestione di glutine e si presenta in soggetti geneticamente predisposti. La malattia celiaca è caratterizzata da infiammazione cronica della mucosa che porta ad atrofia dei villi intestinali e malassorbimento. Allo scopo di meglio comprendere il ruolo della flora batterica intestinale nei meccanismi che conducono alla malattia celiaca, in collaborazione con la sezione di Gastroenterologia pediatrica del Policlinico Umberto I, è stato condotto uno studio su pazienti pediatrici affetti da celiachia. I risultati ottenuti hanno mostrato: a) la presenza di un microbiota dominante associabile ai pazienti con MC, indipendentemente dalla fase della malattia, che differisce dai pazienti controllo; b) il numero di bande ottenute (rappresentanti specie o gruppi batterici) mostra una differenza significativa tra i pazienti con celiachia e quelli di controllo (nei primi si osserva un numero di bande maggiori); c) il paragone tra la struttura della microflora intestinale relativa allo stato attivo, e remissivo, mostra una significativa differenza nella abbondanza relativa dei gruppi microbici presenti; d) l'analisi della varianza (dispersione) nei tre gruppi studiati indica una maggiore compattezza nella composizione delle popolazioni nei pazienti con MC rispetto alla comunità microbica, più dispersiva, che si osserva nei pazienti controllo. Gli studi tuttora in corso riguardano l'identificazione delle specie batteriche che caratterizzano i differenti profili al fine di individuare possibili legami tra specifiche popolazioni batteriche e la manifestazione ed evoluzione della malattia celiaca.

C) Fenotipi Metabolici In Pazienti Pediatrici Affetti Da Fibrosi Cistica (Cf)

La principale manifestazione clinica della Fibrosi Cistica (CF), patologia riconducibile a mutazioni nel gene regolatore della conduttanza transmembranale (fibrosis transmembrane conductance regulator: *CFTR*), consiste nell'accumulo di muco alla superficie delle cellule epiteliali, non soltanto del tratto respiratorio ma anche del pancreas e del tratto gastrointestinale. Lo scopo della ricerca, in collaborazione con il Centro Fibrosi Cistica del Dipartimento di Pediatria al Policlinico Umberto I e con il Dipartimento di Biochimica della Sapienza Università di Roma, è quello di caratterizzare il microbiota dominante intestinale da campioni fecali di pazienti pediatrici con CF e contemporaneamente determinare i profili metabolici da campioni urinari e fecali degli stessi pazienti. Si studieranno, inoltre, le relazioni tra variazioni coinvolgenti gruppi microbici dominanti del microbiota intestinale ed il fenotipo metabolico.

ATTIVITA' ASSISTENZIALE (per i settori in cui è prevista)
--

1991-2008. Attività assistenziale in qualità di Dirigente di I livello presso il Servizio Speciale di Analisi Microbiologiche del Policlinico Umberto I.

**PUBBLICAZIONI SCIENTIFICHE****LIBRI (max 5)**

- 1) Sinibaldi L, Seganti L, Mastromarino P, Conti C, Pietropaolo V, Conte MP, Orsi N (1991). Interazioni precoci parassiti cellule ospiti: ricerche virologiche. Controllo patogenicità microbica. Ed. Falcone, Garzelli C. 172- 182.
- 2) F Chiarini., MP Conte. (2003). Le malattie sessualmente trasmesse. In Gentile V, Mirone V. Argomenti di Andrologia. (pp. 187-202). : CIC Edizioni Internazionali
- 3) MP Conte, G. Fabozzi, C. Longhi, N. Orsi, L. Seganti, F. Superti, P. Visca (2003). Molecular aspects of acid resistance in food-borne bacterial pathogens: cues from Escherichia coli and Listeria monocytogenes" In: Recent Research Developments in Infection & Immunity, 1, 537-553, Ed by Pandalai G. Transworld Research Network, Kerala.
- 4) MP Conte e P Mastromarino. (2010, 2011,2012): Guida allo studio della Batteriologia e della Virologia. Società Editrice Esculapio.
- 5) MP Conte, D Medaglini, S. Schippa (2011). Il microbiota umano. in: G. Antonelli, M. Clementi, G.Pozzi, Gm Rossolini. Principi Di Microbiologia Medica. p. A-159-A-166, Casa Editrice Ambrosiana

PUBBLICAZIONI SCIENTIFICHE

1. **Conte MP**, Aleandri M, Marazzato M, Conte AL, Ambrosi C, Nicoletti M, Zagaglia C, Gambarà G, Palombi F, De Cesaris P, Ziparo E, Palamara AT, Riccioli A, Longhi C. The Adherent/invasive Escherichia coli (AIEC) Strain LF82 Invades and Persists in Human Prostate Cell Line RWPE-1 Activating a Strong Inflammatory Response. Infect Immun. 2016
2. Longhi C, Comanducci A, Riccioli A, Ziparo E, Marazzato M, Aleandri M, Conte AL, Lepanto MS, Goldoni P, **Conte MP**. Features of uropathogenic Escherichia coli able to invade a prostate cell line. New Microbiol. 2016 Apr;39(2):146-9.
3. Aleandria M, **Conte MP**, Simonetti G, Panella S, Celestino I, Checconi P, Marazzato M, Longhi C, P Goldoni P, Nicoletti M, Barnich N, Palamara AT, Schippa S, Nencioni L. Influenza A virus infection of intestinal epithelial cells enhances the adhesion ability of Crohn's disease associated Escherichia coli strains. PLoS One. 2015 Feb 23; (**IF:3.534**)
4. Conte MP, Longhi C, Marazzato M, Conte AL, Aleandri M, Lepanto MS, Zagaglia C, Nicoletti M, Aloï M, Totino V, Palamara AT, Schippa S. Adherent-invasive Escherichia coli (AIEC) in pediatric Crohn's disease patients: phenotypic and genetic pathogenic features. BMC Res Notes. 2014 Oct 22;7:748.



5. Schippa S, **Conte MP**. Dysbiotic events in gut microbiota: impact on human health. *Nutrients*. 2014 Dec 11;6(12):5786-805. 1.(**IF: 3.276**)
6. **Conte MP**, Longhi C, Marazzato M, Conte AL, Aleandri M, Lepanto MS, Zagaglia C, Nicoletti M, Aloï M, Totino V, Palamara AT, Schippa S. Adherent-invasive *Escherichia coli* (AIEC) in pediatric Crohn's disease patients: phenotypic and genetic pathogenic features. *BMC Res Notes*. 2014 Oct 22;7:748. (**IF:0**)
7. Longhi C, Ammendolia MG, **Conte MP**, Seganti L, Iosi F, Superti F. *Listeria ivanovii* ATCC 19119 strain behaviour is modulated by iron and acid stress. *Food Microbiol*. 2014 Sep;42:66-71. .(**IF: 3.374**)
8. Frioni A, **Conte MP**, Cutone A, Longhi C, Musci G, di Patti MC, Natalizi T, Marazzato M, Lepanto MS, Puddu P, Paesano R, Valenti P, Berlutti F. Lactoferrin differently modulates the inflammatory response in epithelial models mimicking human inflammatory and infectious diseases. *Biometals*. 2014 Oct;27(5):843-56. .(**IF: 2.689**)
9. Ammendolia MG, Iosi F, De Berardis B, Guccione G, Superti F, **Conte MP**, Longhi C. *Listeria monocytogenes* behaviour in presence of non-UV-irradiated titanium dioxide nanoparticles. *PLoS One*. 2014 Jan 9;9(1). (**IF:3.534**)
10. Iebba V, Santangelo F, Totino V, Nicoletti M, Gagliardi A, De Biase RV, Cucchiara S, Nencioni L, **Conte MP**, Schippa S. Higher prevalence and abundance of *Bdellovibrio bacteriovorus* in the human gut of healthy subjects. *PLoS One*. 2013 Apr 16;8(7). (**IF:3.534**)
11. Schippa S, Iebba V, Santangelo F, Gagliardi A, De Biase RV, Stamato A, Bertasi S, Lucarelli M, **Conte MP**, Quattrucci S. Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) allelic variants relate to shifts in faecal microbiota of cystic fibrosis patients. *PLoS One*. 2013 Apr 17;8(4). (**IF:3.534**)
12. Schippa S, Iebba V, Totino V, Santangelo F, Lepanto M, Alessandri C, Nuti F, Viola F, Di Nardo G, Cucchiara S, Longhi C, **Conte MP**. A potential role of *Escherichia coli* pathobionts in the pathogenesis of pediatric inflammatory bowel disease. *Can J Microbiol*. 2012 Apr;58(4):426-32. (**IF:1.182**)
13. Iebba V, **Conte MP**, Lepanto MS, Di Nardo G, Santangelo F, Aloï M, Totino V, Checchi MP, Longhi C, Cucchiara S, Schippa S. Microevolution in fimH gene of mucosa-associated *Escherichia coli* strains isolated from pediatric patients with inflammatory bowel disease. *Infect Immun*. 2012 Apr;80(4):1408-17. .(**IF: 4.156**)
14. Longhi C, **Conte MP**, Marazzato M, Iebba V, Totino V, Santangelo F, Gallinelli C, Pallecchi L, Riccobono E, Schippa S, Comanducci A. Plasmid-mediated fluoroquinolone resistance determinants in *Escherichia coli* from community uncomplicated urinary tract infection in an area of high prevalence of quinolone resistance. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012 Aug;31(8):1917-21. .(**IF: 2.544**)



15. Bellizzi A, Barucca V, Di Nardo G, Fioriti F, Iebba V, Schippa S, **Conte MP**, Proietti Checchi M, Colosimo MT, Cucchiara S, Oliva S, Chiarini F, Pietropaolo V. JC Viral reactivation in a pediatric patient with Crohn's disease. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2010 Jul-Sep;23(3):955-9. (**IF:2.507**)
16. Schippa S, Iebba V, Barbato M, Di Nardo G, Totino V, Checchi MP, Longhi C, Maiella G, Cucchiara S, **Conte MP**. A distinctive 'microbial signature' in celiac pediatric patients. *BMC Microbiol.* 2010 Jun 17;10:175. (**IF: 2.976**)
17. Di Leonardo R, Angelani L, Dell'arciprete D, Ruocco G, Iebba V, Schippa S, **Conte MP**, Mecarini F, De Angelis F, Di Fabrizio E. Bacterial ratchet motors. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010 May 25;107(21):9541-5. (**IF: 9.809**)
18. Longhi C, Marazzato M, **Conte MP**, Iebba V, Schippa S, Seganti L, Comanducci A. Effect of lactoferricin on fluoroquinolone susceptibility of uropathogenic *Escherichia coli*. *J Antibiot (Tokyo).* 2009 Feb;62(2):109-11. (**IF: 2.041**)
19. Schippa S, **Conte MP**, Borrelli O, Iebba V, Aleandri M, Seganti L, Longhi C, Chiarini F, Osborn J, Cucchiara S. Dominant genotypes in mucosa-associated *Escherichia coli* strains from pediatric patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2009 May;15(5):661-72. (**IF: 5.475**)
20. Longhi C, Cossu A, Iebba V, Massaro MR, Cipriani D, Chiarini F, **Conte MP**, Seganti L, Osborn J, Schippa S. Virulence traits in *Escherichia coli* strains isolated from outpatients with urinary tract infections. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2008 Jul-Sep;21(3):715-23. (**IF: 2.507**)
21. Ammendolia MG, Superti F, Bertuccini L, Chiarini F, **Conte MP**, Cipriani D, Seganti L, Longhi C. Invasive pathway of *Listeria ivanovii* in human amnion-derived WISH cells. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2007 Jul-Sep;20(3):509-18. (**IF: 2.507**)
22. Cataldo G, **Conte MP**, Chiarini F, Seganti L, Ammendolia MG, Superti F, Longhi C. Acid adaptation and survival of *Listeria monocytogenes* in Italian-style soft cheeses. *J Appl Microbiol.* 2007 Jul;103(1):185-93. (**IF: 2.386**)
23. Fioriti D, Penta M, Suraci S, Chiriaco D, Cacchione A, Schippa S, **Conte MP**, Nicosia R, Chiarini F, Pietropaolo V. *Listeria monocytogenes* in a young patient with non Hodgkins lymphoma: case report. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2006 Oct-Dec;19(4):923-7. (**IF: 2.507**)
24. Longhi G, Pietropaolo V, Mischitelli M, Longhi C, **Conte MP**, Marchetti M, Tinari A, Valenti P, Degener AM, Seganti L, Superti F. Lactoferrin inhibits early steps of human BK polyomavirus infection. *Antiviral Res.* 2006 Nov;72(2):145-52. (**IF: 3.434**)



25. **Conte MP**, Schippa S, Zamboni I, Penta M, Chiarini F, Seganti L, Osborn J, Falconieri P, Borrelli O, Cucchiara S. Gut-associated bacterial microbiota in paediatric patients with inflammatory bowel disease. *Gut*. 2006 Dec;55(12):1760-7. (**IF:13.319**)
26. Penta M, Fioriti D, Chinazzi A, Pietropaolo V, **Conte MP**, Schippa S, Tecca M, Gentile V, De Dominicis C, Chiarini F. Encrusted cystitis in an immunocompromised patient: possible coinfection by *Corynebacterium urealyticum* and *E. coli*. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2006 Jan-Mar;19(1):241-4. (**IF: 2.507**)
27. Longhi C, **Conte MP**, Ranaldi S, Penta M, Valenti P, Tinari A, Superti F, Seganti L. Apoptotic death of *Listeria monocytogenes*-infected human macrophages induced by lactoferricin B, a bovine lactoferrin-derived peptide. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2005 Apr-Jun;18(2):317-25. (**IF: 2.507**)
28. **Conte MP**, Venditti M, Chiarini F, D'Ettore G, Zamboni I, Scoarughi GL, Gallinelli C, Orsi GB. Extended Spectrum Beta-Lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* outbreaks during a third generation cephalosporin restriction policy. *J Chemother*. 2005 Feb;17(1):66-73. (**IF: 1.073**)
29. Valenti P, Berlutti F, **Conte MP**, Longhi C, Seganti L. Lactoferrin functions: current status and perspectives. *J Clin Gastroenterol*. 2004 Jul;38(6 Suppl):S127-9. Review. (**IF: 3.186**)
30. Di Biase AM, Tinari A, Pietrantonio A, Antonini G, Valenti P, **Conte MP**, Superti F. Effect of bovine lactoferricin on enteropathogenic *Yersinia* adhesion and invasion in HEp-2 cells. *J Med Microbiol*. 2004 May;53(Pt 5):407-12. (**IF: 2.266**)
31. Longhi C, **Conte MP**, Penta M, Cossu A, Antonini G, Superti F, Seganti L. Lactoferricin influences early events of *Listeria monocytogenes* infection in THP-1 human macrophages. *J Med Microbiol*. 2004 Feb;53(Pt 2):87-91. (**IF: 2.266**)
32. Penta M, Lukic A, **Conte MP**, Chiarini F, Fioriti D, Longhi C, Pietropaolo V, Vetrano G, Villaccio B, Degener AM, Seganti L. Infectious agents in tissues from spontaneous abortions in the first trimester of pregnancy. *New Microbiol*. 2003 Oct;26(4):329-37. (**IF: 1.603**)
33. Longhi C, Penta M, **Conte MP**, Girmenia C, Seganti L. Heterogeneity of virulence-related properties in *Listeria monocytogenes* strains isolated from patients with haematological malignancies. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2003 May-Aug;16(2):119-27. (**IF: 2.507**)
34. **Conte MP**, Longhi C, Petrone G, Buonfiglio V, Di Santo S, Seganti L, Valenti P. The anti-invasive effect of bovine lactoferrin requires an interaction with surface proteins of *Listeria Monocytogenes*. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 1999 Sep-Dec;12(3):149-155. (**IF: 2.507**)



35. Longhi C, Maffeo A, Penta M, Petrone G, Seganti L, **Conte MP**. Detection of *Listeria monocytogenes* in Italian-style soft cheeses. *J Appl Microbiol*. 2003;94(5):879-85. (**IF: 2.386**)
36. Pisani S, Fioriti D, **Conte MP**, Chiarini F, Seganti L, Degener AM. Involvement of herpes simplex type 2 in modulation of gene expression of human papillomavirus type 18. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2002 Jan-Apr;15(1):59-63. (**IF: 2.507**)
37. **Conte MP**, Petrone G, Di Biase AM, Longhi C, Penta M, Tinari A, Superti F, Fabozzi G, Visca P, Seganti L. Effect of acid adaptation on the fate of *Listeria monocytogenes* in THP-1 human macrophages activated by gamma interferon. *Infect Immun*. 2002 Aug;70(8):4369-78. (**IF: 4.156**)
38. Di Biase AM, Petrone G, **Conte MP**, Seganti L, Ammendolia MG, Tinari A, Iosi F, Marchetti M, Superti F. Infection of human enterocyte-like cells with rotavirus enhances invasiveness of *Yersinia enterocolitica* and *Y. pseudotuberculosis*. *J Med Microbiol*. 2000 Oct;49(10):897-904. (**IF: 2.266**)
39. **Conte MP**, Petrone G, Di Biase AM, Ammendolia MG, Superti F, Seganti L. Acid tolerance in *Listeria monocytogenes* influences invasiveness of enterocyte-like cells and macrophage-like cells. *Microb Pathog*. 2000 Sep;29(3):137-44. (**IF: 2.000**)
40. **Conte MP**, Longhi C, Petrone G, Polidoro M, Valenti P, Seganti L. Modulation of *actA* gene expression in *Listeria monocytogenes* by iron. *J Med Microbiol*. 2000 Aug;49(8):681-3. (**IF: 2.266**)
41. Petrone G, **Conte MP**, Longhi C, di Santo S, Superti F, Ammendolia MG, Valenti P, Seganti L. Natural milk fatty acids affect survival and invasiveness of *Listeria monocytogenes*. *Lett Appl Microbiol*. 1998 Dec;27(6):362-8. (**IF: 1.749**)
42. Petrone G, Polidoro M, Donnarumma G, **Conte MP**, Papi E, Seganti L, Valenti P. Identification of *Listeria monocytogenes* by colony hybridization test using the virulence-associated *hly* and *inlA* genes as probes. *Ann Ig*. 1997 Jul-Aug;9(4):281-8. (**IF: 0**)
43. **Conte MP**, Longhi C, Polidoro M, Petrone G, Buonfiglio V, Di Santo S, Papi E, Seganti L, Visca P, Valenti P. Iron availability affects entry of *Listeria monocytogenes* into the enterocytelike cell line Caco-2. *Infect Immun*. 1996 Sep;64(9):3925-9. (**IF: 4.156**)
44. **Conte MP**, Petrone G, Longhi C, Valenti P, Morelli R, Superti F, Seganti L. The effects of inhibitors of vacuolar acidification on the release of *Listeria monocytogenes* from phagosomes of Caco-2 cells. *J Med Microbiol*. 1996 Jun;44(6):418-24. (**IF: 2.266**)
45. Marchetti M, Longhi C, **Conte MP**, Pisani S, Valenti P, Seganti L. Lactoferrin inhibits herpes simplex virus type 1 adsorption to Vero cells. *Antiviral Res*. 1996 Mar;29(2-3):221-31. (**IF: 3.434**)



46. Greco R, De Martino L, Donnarumma G, **Conte MP**, Seganti L, Valenti P. Invasion of cultured human cells by *Streptococcus pyogenes*. *Res Microbiol.* 1995 Sep;146(7):551-60. (**IF: 2.826**)
47. **Conte MP**, Longhi C, Petrone G, Polidoro M, Valenti P, Seganti L. *Listeria monocytogenes* infection of Caco-2 cells: role of growth temperature. *Res Microbiol.* 1994 Nov-Dec;145(9):677-82. (**IF: 2.826**)
48. Longhi C, **Conte MP**, Bellamy W, Seganti L, Valenti P. Effect of lactoferricin B, a pepsin-generated peptide of bovine lactoferrin, on *Escherichia coli* HB101 (pRI203) entry into HeLa cells. *Med Microbiol Immunol.* 1994 May;183(2):77-85. (**IF: 2.826**)
49. **Conte MP**, Longhi C, Buonfiglio V, Polidoro M, Seganti L, Valenti P. The effect of iron on the invasiveness of *Escherichia coli* carrying the *inv* gene of *Yersinia pseudotuberculosis*. *J Med Microbiol.* 1994 Apr;40(4):236-40. (**IF: 2.266**)
50. Seganti L, **Conte MP**, Longhi C, Marchetti M, Nicoletti M, Orsi N. Invasiveness of *Shigella flexneri* in poliovirus infected HT-29 cells. *New Microbiol.* 1994 Jan;17(1):29-36. (**IF: 1.603**)
51. Longhi C, **Conte MP**, Seganti L, Polidoro M, Alfsen A, Valenti P. Influence of lactoferrin on the entry process of *Escherichia coli* HB101 (pRI203) in HeLa cells. *Med Microbiol Immunol.* 1993 Mar;182(1):25-35. (**IF: 2.433**)
52. Marchetti M, **Conte MP**, Longhi C, Nicoletti M, Seganti L, Orsi N. Effect of enterovirus infection on susceptibility of HeLa cells to *Shigella flexneri* invasivity. *Acta Virol.* 1992 Oct;36(5):443-9. (**IF: 1.037**)
53. Longhi C, **Conte MP**, Nicoletti M, Valenti P, Seganti L. Involvement of membrane carbohydrates of HeLa cells in the *E. coli* HB101 (pRI203) invasive pathway. *Microbiologica.* 1992 Apr;15(2):107-15. (**IF: 1.603**)
54. **Conte MP**, Longhi C, Marchetti M, Valenti P, Seganti L. Effect of inhibitors of HeLa cell structures and functions on *Escherichia coli* HB101 (pRI203) entry process. *Acta Microbiol Hung.* 1992;39(3-4):281-7. (**IF: 0.780**)
55. Valenti P, **Conte MP**, Mastromarino P, Pirillo MF, Visca P, Seganti L. Effect of antibiotics on polycation-treated *Escherichia coli* HB101 (pRI203). *J Chemother.* 1991 Jan;3 Suppl 1:201-4. Review. (**IF: 1.073**)
56. Superti F, Marchetti M, Seganti L, **Conte MP**, Orsi N. Human serum non-antibody inhibitors towards SA-11 rotavirus hemagglutination. *Microbiologica.* 1991 Jan;14(1):25-30. (**IF: 1.603**)



57. **Conte MP**, Mastromarino P, Nicoletti M, Visca P, Valenti P, Seganti L. Effect of polyelectrolytes on entry of Escherichia coli HB101 (pRI203) into HeLa cells. Microb Pathog. 1990 Sep;9(3):191-8. (**IF: 2.000**)