

ALLEGATO B

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO

selezione pubblica per n.1 posto/i di Ricercatore a tempo determinato ai sensi dell'art.24, comma 3, lettera b) della Legge 240/2010 per il settore concorsuale 05/G1 - Farmacologia, Farmacologia Clinica e Farmacognosia

settore scientifico-disciplinare BIO/14 - Farmacologia

presso il Dipartimento di BIOTECNOLOGIE MEDICHE E MEDICINA TRASLAZIONALE,

(avviso bando pubblicato sulla G.U. n. 53 del 05/07/2019)

Codice concorso 4120

Clara De Palma CURRICULUM VITAE

INFORMAZIONI PERSONALI (NON INSERIRE INDIRIZZO PRIVATO E TELEFONO FISSO O CELLULARE)

COGNOME	DE PALMA
NOME	CLARA
DATA DI NASCITA	04/10/1978

ESPERIENZE PROFESSIONALI

Novembre 2008 - oggi: Collaboratore tecnico professionale -CPT- presso l'Unità di Farmacologia Clinica dell'ASST-Fatebenefratelli-Sacco, Ospedale "Luigi Sacco", Milano (Responsabile: Prof. Emilio Clementi). Principali attività svolte: Coordinazione, partecipazione e realizzazione di ricerche finalizzate all'individuazione di nuovi bersagli molecolari coinvolti nella patogenesi di malattie neuromuscolari e degenerative, quali la distrofia muscolare di Duchenne e la distrofia dei cingoli.

Principal investigator di uno studio finanziato dal Ministero della Salute sull'identificazione del ruolo patogenetico dei mitocondri nella progressione di disordini muscolari e neuronali (GR-2011-02350544).

Luglio 2009 - Luglio 2014: Specializzando in Farmacologia Medica presso l'Unità di Farmacologia Clinica dell'ASST-Fatebenefratelli-Sacco, Ospedale "Luigi Sacco" - Dipartimento di Scienze Biomediche e Cliniche "L. Sacco", Università degli Studi di Milano (Responsabile: Prof. Emilio Clementi).

Dicembre 2006 - Ottobre 2008: Borsista Post-doc presso lo "Stem Cell Research Unit" del DIBIT-Ospedale San Raffaele, Milano (tutor: Prof. Emilio Clementi). Principale argomento di ricerca: identificazione di nuove vie di segnale coinvolte nell'insorgenza e progressione di patologie neuromuscolari.

Febbraio 2003 - Ottobre 2006: studente di dottorato in “Farmacologia e Biochimica della Morte Cellulare”, Università degli Studi della Calabria (tutor: Prof. Emilio Clementi). Principale argomento di ricerca: identificazione e caratterizzazione molecolare di una nuova mutazione nel gene ALS2 responsabile di una forma giovanile di sclerosi laterale primaria (JPLS).

ISTRUZIONE E FORMAZIONE

Dicembre 2017 (01/12/2017): Abilitazione scientifica nazionale per professore di seconda fascia per il settore disciplinare 05/G1- Farmacologia, Farmacologia Clinica e Farmacognosia

Luglio 2014 (09/07/2014): Diploma di Specializzazione in “Farmacologia Medica” Università degli Studi di Milano, con votazione 70/70 e lode. Titolo della tesi: “Farmaci donatori di ossido nitrico nella distrofia muscolare di Duchenne: nuovo approccio terapeutico”

Dicembre 2006 (04/12/2006): Dottorato di Ricerca (PhD) in “Farmacologia e Biochimica della morte cellulare”, Dipartimento Farmaco-Biologico, Università degli Studi della Calabria. Titolo della tesi: “Sclerosi laterale amiotrofica: identificazione di una nuova mutazione in alsina e caratterizzazione del ruolo citoprotettivo dell’ossido nitrico”.

Novembre 2005: Abilitazione alla pratica farmaceutica, Università degli Studi di Milano (valutazione 316/350).

Febbraio 2003 (04/02/2003): Laurea in “Chimica e Tecnologia Farmaceutiche (CTF)” Università degli Studi di Milano, con votazione 110/110 e lode. Titolo della tesi: “Sinergismo tra ossido nitrico e segnali maturativi nelle cellule dendritiche umane: regolazione dell’attivazione dei linfociti T”.

Luglio 1997: Diploma di Tecnico di laboratorio chimico biologico con votazione 56/60.

LINGUE STRANIERE

Ottima conoscenza della lingua inglese scritta e parlata

ATTIVITÀ DI RICERCA

SCOPUS ID: 8692287800

ORCID ID: 0000-0003-0365-7414

ATTIVITA' SCIENTIFICA

L'attività scientifica della Dott.ssa Clara De Palma durante e dopo il dottorato si è focalizzata sull'identificazione di nuovi bersagli molecolari coinvolti nell'insorgenza e nella progressione di patologie neuromuscolari degenerative. Le distrofie muscolari ed in particolare la distrofia muscolare di Duchenne e la distrofia dei cingoli, così come la neurodegenerazione sono le principali tematiche di ricerca affrontate dalla Dott.ssa De Palma, la quale ha identificato nei mitocondri e nei processi ad essi correlati i principali meccanismi coinvolti nell'insorgenza del danno.

Il conseguimento da parte della Dott.ssa De Palma della specialità in Farmacologia Medica ha aiutato allo sviluppo di studi preclinici accurati e mirati al successivo sviluppo clinico di molecole utilizzabili nelle distrofie muscolari.

Di seguito l'attività scientifica prevalentemente svolta dalla Dott.ssa De Palma nel corso della sua carriera, con riferimento ai principali lavori pubblicati:

A. Identificazione di nuovi mediatori coinvolti nella patogenesi delle distrofie muscolari

I mitocondri durante il differenziamento muscolare subiscono un profondo rimodellamento e Drp1 ed ossido nitrico sono i principali regolatori del processo. Drp1 è una proteina chiave nel processo di fissione mitocondriale ed è finemente regolata. NO fosforila Drp1 attraverso il suo secondo messaggero cGMP e l'attivazione di una specifica chinasi cGMP dipendente. Questa fosforilazione ha un'azione inibitoria sull'attività di Drp1 favorendo la fusione dei mitocondri e la formazione di un network articolato ed efficiente (De Palma et al., 2010). NO e Drp1 sono dunque due mediatori essenziali per il differenziamento miogenico, ed il loro ruolo è stato approfondito con la generazione e lo studio di specifici modelli murini. Il topo nNOS knockout mostra un ridotto sviluppo muscolare fin dalle prime fasi di miogenesi neonatale associato ad un network mitocondriale alterato, ad una bioenergetica compromessa e ad elevati livelli di autofagia, che portano ad una maggiore suscettibilità del muscolo all'esercizio (De Palma et al., Skeletal Muscle 2014).

Nel modello murino over-esprimente Drp1 esclusivamente nel muscolo si evidenzia un difetto specifico nei muscoli glicolitici che risultano avere una minore massa. Il difetto si osserva in fase postnatale dopo P21, non è correlato ad una diminuita efficienza delle cellule satelliti e peggiora con lo sviluppo diventando conclamato in fase adulta. È inoltre associato all'attivazione del processo di UPR (unfolded protein response) che porta ad una parziale inibizione del processo di traduzione delle proteine e ad una perdita specifica di mitocondri intermiofibrillari non associata però a difetti bioenergetici evidenti (Touvier, De Palma et al., Cell Death and Disease 2015). Un aumento di Drp1 si osserva anche nella distrofia muscolare di Duchenne, ma il suo ruolo non è mai stato valutato in dettaglio. Questo aspetto insieme all'analisi del ruolo di Drp1 nello sviluppo muscolare è stato oggetto di un progetto triennale presentato dalla Dott.ssa De Palma come PI e approvato dal

Ministero della Salute (GR-2011-02350544).

La dott.ssa De Palma ha quindi valutato il ruolo di Drp1 e delle dinamiche mitocondriali nella progressione della distrofia muscolare di Duchenne con la possibilità di modulare questa via attraverso lo specifico inibitore mdivi-1. I dati a disposizione dimostrano una buona efficacia di questo farmaco nel migliorare i mitocondri ed il fenotipo distrofico agendo su una specifica via di segnale che è quella mediata dai DAMPS (damage-associated molecular pattern).

Lo stato dei mitocondri è strettamente correlato ai livelli di autofagia la cui importanza nel muscolo adulto è stata ben caratterizzata. Attraverso la generazione di un nuovo modello murino con la delezione di un gene chiave per il processo autofagico specificamente in cellule satelliti abbiamo valutato gli effetti di questo processo nello sviluppo muscolare a partire dalla fase embrionale. I dati evidenziano un specifico difetto nella miogenesi neonatale con un conseguente ritardo di crescita del topo che è associato ad alterati livelli muscolari di IGF1 (insulin-like growth factor). L'asse GH (growth hormone)-IGF1 risulta specificamente compromesso nel muscolo per downregolazione del recettore del GH, con un meccanismo mediato da NRF2 e dipendente dai corretti livelli di autofagia (Zecchini et al., Autophagy 2019). Questo comporta una ridotta proliferazione delle staminali miogeniche con conseguente severo difetto di formazione dei miotubi.

Questi lavori hanno aiutato a comprendere i meccanismi di base che vedono coinvolti i mitocondri nella fisiologia e nello sviluppo del muscolo e sono stati il punto di partenza per determinare quali altri aspetti biochimici e molecolari valutare in patologie muscolari severe come le distrofie.

Uno studio mirato all'analisi dell'autofagia nel topo distrofico ed in biopsie di pazienti Duchenne ha dimostrato una compromissione di questo processo associata ad alterazioni delle vie di segnale correlate a mTOR e Akt determinando così un accumulo di mitocondri disfunzionali. La stimolazione cronica dell'autofagia attraverso una dieta a basso contenuto proteico migliora il fenotipo muscolare distrofico del topo riducendo il danno ed evidenzia come questo processo sia un buon approccio da considerare in distrofia (De Palma et al., Cell Death and Disease 2012).

L'approfondimento di altri meccanismi che possono essere alla base di una scorretta funzionalità mitocondriale nel muscolo distrofico ha portato ad un'altra importante evidenza. In pazienti e nel modello murino di distrofia dei cingoli si osserva un difetto nella biogenesi dei mitocondri associato ad alterazioni epigenetiche sul promotore di PGC1 α , il principale gene responsabile dell'innescio del processo biogenetico. In particolare, tale promotore risulta acetilato e la cromatina presenta una conformazione che non permette la trascrizione. Utilizzando un farmaco inibitore delle deacetilasi istoniche (trichostatina) è possibile cambiare la conformazione della cromatina e riattivare il promotore, ripristinando una corretta biogenesi mitocondriale che determina un benefico switch di fibre (Pambianco et al., Cell Reports 2016).

Un'ulteriore alternativa per riattivare il metabolismo ossidativo con beneficio per il muscolo distrofico è l'utilizzo di un farmaco donatore di ossido nitrico che specificamente promuove l'ossidazione degli acidi grassi potenziando efficacemente il metabolismo ossidativo con una via mediata da Sirt1 e AMPK (Pambianco et al., Cell Reports 2016) aprendo così le porte all'utilizzo di altri attivatori di Sirt1 in distrofia. Lo studio della biogenesi mitocondriale e di Sirt1 nella distrofia muscolare di Duchenne è ad oggi oggetto

di uno studio finanziato dall'associazione francese AFM-TELETHON (20568) che vede la Dott.ssa De Palma nel ruolo di co-PI (co-Principal Investigator) ed il cui obiettivo finale è potenziare il metabolismo ossidativo con l'utilizzo di farmaci che possano sbloccare la biogenesi mitocondriale o riattivare Sirt1, usati singolarmente od in combinazione per migliorarne l'efficacia.

B. Identificazione di nuovi mediatori responsabili della neurodegenerazione e delle neurogenesi.

Durante il dottorato la Dott.ssa De Palma in collaborazione con IRCCS E.Medea ha individuato e caratterizzato dal punto di vista molecolare una nuova mutazione nel gene ALS2 responsabile di una forma giovanile di sclerosi laterale primaria. La mutazione identificata nei pazienti è una mutazione missenso che determina una modificazione della localizzazione della proteina nativa a livello del comparto endosomiale determinando così apoptosi. Lo studio è stato effettuato a partire da un'evidenza clinica su paziente ed attraverso la creazione di un adeguato modello in vitro che ha permesso di identificare l'aumentata apoptogenicità della mutazione di per sé ed in risposta a stimoli (Panzeri et al. Brain 2006). Questo modello di neurodegenerazione è stato poi utile per dimostrare il ruolo protettivo del TNF- α attraverso la stimolazione di una via di segnale mediata da sfingosina 1 fosfato (S1P) e l'attivazione dell'isoforma endoteliale della NOS nella patogenesi della sclerosi laterale amiotrofica (De Palma et al, Journal of Neurochemistry 2008).

Oltre allo studio dei meccanismi di neurodegenerazione la Dott.ssa De Palma si è concentrata anche sullo studio del ruolo dei mitocondri nel processo di neurogenesi. Dopo aver creato, in collaborazione con IRCCS E. Medea, degli adeguati modelli per lo studio del differenziamento neuronale a partire da precursori pluripotenti, abbiamo valutato l'importanza della forma mitocondriale per la corretta formazione del neurone. La fissione mitocondriale mediata da Drp1 è un evento chiave del processo ed infatti sia variazioni in positivo (modello overesprimente) che in negativo (modello knockout) dei livelli di Drp1 determinano una mancata formazione di neuroni dopo induzione. Con questo studio abbiamo quindi dimostrato che Drp1 regola il programma trascrizionale neurogenetico indotto dall'acido retinoico (Vantaggiato et al. Frontiers in Cellular Neuroscience 2019).

C. Collaborazioni.

Le competenze nell'ambito della farmacologia di base hanno consentito alla Dott.ssa De Palma di intraprendere negli anni diverse collaborazioni con gruppi di ricerca nazionali ed internazionali quali:

- il gruppo diretto dal Prof. Davide Gabellini capo unità della divisione di genetica e biologia cellulare dell'IRCCS Ospedale San Raffaele. Questo studio ha identificato i meccanismi molecolari mediati da due metiltransferasi istoniche responsabili della repressione genica ed associate a sviluppo di obesità dimostrando una regolazione epigenetica del metabolismo (Pedrotti et al., Science Advances 2019)

- il gruppo diretto dal prof. Arkadiusz Orzechowski (Warsaw University of Life Sciences) per lo studio della miopatia associata a statine. Con un modello in vitro di

differenziamento miogenico ben caratterizzato abbiamo valutato il coinvolgimento dei mitocondri nel danno muscolare indotto da statine e studiato il ruolo protettivo del geranilgeraniolo (Anna Jaskiewicz et al. Journal of Clinical Medicine 2019)

- Prof. Pier Lorenzo Puri (Sanford Children's Health Research Center, Sanford Prebys Burnham Medical Discovery Institute, La Jolla, CA, United States) e dott.ssa Lucia Latella (CNR-Institute of Translational Pharmacology, Roma). Questa collaborazione ha portato allo studio dei meccanismi di modulazione epigenetica di PGC1 α nel modello murino di distrofia dei cingoli (Pambianco et al., Cell Reports 2016) ed è attualmente in corso per lo studio della biogenesi mitocondriale nel modello murino di distrofia muscolare di Duchenne.

- il gruppo diretto dalla Dott.ssa Cecilia Gotti presso IN-CNR di Milano. Questa collaborazione attualmente in corso è finalizzata alla caratterizzazione di un possibile meccanismo d'azione mitocondriale di potenti agenti antiglioblastoma (Bavo et al., Journal of Medicinal Chemistry 2018)

- Prof Davide Cervia presso DIBAF dell'Università degli Studi della Tuscia. In vari studi sono state valutate sostanze naturali ed analoghi sintetici di interesse farmacologico esplorando potenziali proprietà funzionali, meccanismi d'azione e potenzialità applicative. Questi studi hanno anche permesso di elaborare modelli in vitro ed in vivo utili per studi preclinici (Catalani et al. Frontiers in Chemistry 2019, Zecchini et al. Cell Death and Disease 2018)

- il gruppo diretto dal Prof. Marco Sandri presso il Venetian Institute of Molecular Medicine (VIMM) di Padova. Questa collaborazione ha permesso di elaborare uno studio in vivo dei mitocondri nel topo nNOS KO (De Palma et al. Skeletal muscle 2014) e la valutazione degli effetti dell'autofagia in due modelli murini (Zecchini et al., Autophagy 2019; De Palma et al., Cell Death and Disease 2012);

- il gruppo diretto dalla Prof. Fabio Corsi presso l'Università degli Studi di Milano. Questa collaborazione ha portato alla pubblicazione di cinque lavori sulla possibilità di utilizzo di nanoparticelle funzionalizzate con Herceptin in un modello murino di tumore alla mammella per migliorare il trasporto del farmaco al sito d'azione (Colombo et al., Nature Communication 2016; Fiandra et al., ACS Nano 2013; Corsi et al., ACS Nano 2011; Mazzuchelli et al., ACS nano 2010; Corsi et al., Small 2009);

PREMI E RICONOSCIMENTI

2011: Vincitrice del premio per Ricerche Farmacologiche della Società Italiana di Farmacologia e FARMINDUSTRIA.

2006: Vincitrice primo premio NicOx Young Researcher Award per giovani impegnati in ricerche

farmacologiche e/o biochimiche su ossido nitrico.

RESPONSABILITA' DI PROGETTI DI RICERCA FINANZIATI

AFM-Telethon 2017 (20568): "PGC1 alpha gene expression regulation and mitochondrial biogenesis impairment in Muscular Dystrophies: new molecular signatures for novel therapeutic strategy".

€ 100.000

Ruolo: co-investigatore (co-PI)

Ministero della Salute; Bando Ricerca Finalizzata 2011-2012: Progetti Ordinari presentati da Giovani Ricercatori: "Role of DRP1 and mitochondrial dynamics in neuronal and muscular disorders: molecular mechanisms and therapeutic implications" (protocollo: GR-2011-02350544)

€ 387.000

Ruolo: Principal Investigator (PI)

Associazione italiana Studio Malformazioni. Bando Ricerche Finalizzate 2012. Progetto dal titolo: "Respirometria ad elevata risoluzione in cellule placentari preeclampatiche e iugr e cellule controllo sottoposte a ipossia".

€ 15.000

Ruolo: responsabile tecnico-esecutivo.

STUDI E RICERCHE SCIENTIFICHE AFFIDATE DA ISTITUZIONI PRIVATE

Protocollo di ricerca finanziato da NicOX (contratto di servizio), per lo studio di una nuova generazione di farmaci donatori di ossido nitrico nella distrofia muscolare di Duchenne. Titolo: "*Effects on naproxen compared to naproxen in the mdx mouse model of Duchenne muscular dystrophy*". Responsabile dello studio: Prof. Emilio Clementi. Contributing Scientists: De Palma Clara.

Con i dati ottenuti in questo studio è stato pubblicato un lavoro su Orphanet J Rare Dis (Miglietta, De Palma* et al. 2015- *corresponding author).

PARTECIPAZIONE A PROGETTI DI RICERCA

- 2019-2022 PRIN 2017 (2017FJSM9S): *“New pharmacological strategies modulating PGC1alpha signalling and mitochondrial biogenesis to restore skeletal and cardiac muscle functionality in Duchenne Muscular Dystrophy”*.
- 2010-2014 EUROPEAN COMMUNITY 7TH FRAMEWORK PROGRAMME FP7-HEALTH-2009-single-stage (HEALTH-2009-1.4-3) ENDOSTEM (241440): *“Activation of vasculature associated stem cells and muscle stem cells for the repair and maintenance of muscle tissue”*.
- 2013 AIRC Investigator Grant 2011 Renewal request: *“Acid Sphingomyelinase in melanoma development and progression”*.
- 2008-2010 AFM 2008 (13478): *“Role of mitochondrial dynamics in myogenesis and in the therapeutic action of Nitric Oxide in muscular dystrophy”*.
- 2008-2010 Telethon 2007 GGP07006: *“Molecular basis of the therapeutic effect of nitric oxide and the nitric oxide-releasing anti-inflammatory drug nitroflurbiprofen in muscular dystrophy: analysis of mitochondrial structure and function in developing and regenerating skeletal muscle”*.
- 2008-2010 PRIN 2007 (2007BZ4RX3_002): *“Interazioni tra calcio, nitrossido e sfingomielinasi: studio di vie di segnale complesse coinvolte nello sviluppo tumorale e che possono aprire nuove prospettive terapeutiche”*.
- 2006-2008 AFM 2006 grant number 12048: *“Evaluation of a therapy for muscular dystrophy combining the effects of nitric oxide and inhibition of inflammation”*.
- 2005-2007 Telethon 2005 GGP05007: *“Evaluation of new, clinically-safe nitric oxide-releasing drugs with anti-inflammatory properties as therapeutic agents for muscular dystrophy”*.
- 2005-2007 ASSOCIAZIONE ITALIANA PER LA RICERCA SUL CANCRO (AIRC) 2004 (IG1016): *“The cross talk among sphingomyelinases and nitric oxide synthases: implications for tumour growth”*.
- 2003-2005 PRIN 2003 (200305449_003): *“La generazione di GMP ciclico da parte del nitrossido: suo ruolo funzionale nel controllo del metabolismo degli sfingolipidi e nella mitocondriogenesi; significato di questa regolazione nel processo apoptotico attivato dal fattore α di necrosi tumorale”*.

BIBLIOMETRIA (fonte Scopus, luglio 2019)

Numero totale di articoli	48
H-index	21
% 1°, 2° o ultimo autore	45.8% (22/48)
Numero di citazioni	1335
Numero medio di citazioni per pubblicazione	27.81
Impact Factor totale	276.59
Impact Factor medio per pubblicazione	5.76

12 PUBBLICAZIONI SELEZIONATE PER LA VALUTAZIONE COMPARATIVA

Numero totale di articoli	12
% 1°, 2° o ultimo autore	11/12
Numero di citazioni	382
Numero medio di citazioni per pubblicazione	31.8
Impact Factor totale	92.42
Impact Factor medio per pubblicazione	7.7

LINKS A DATABASE BIBLIOMETRICI:

SCOPUS:

<https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=8692287800>

Research Gate:

https://www.researchgate.net/profile/Clara_De_Palma/publications?pubType=article

Orcid:

<https://orcid.org/my-orcid>

Google Scholar:

<https://scholar.google.it/citations?user=U79epHgAAAAJ&hl=it>

Loop:

<http://loop.frontiersin.org/people/128282/overview>

5.69+

ELENCO PUBBLICAZIONI

(*: last/corresponding author; #: equal contribution)

		I.F.	Cit
1	<p>Elisabetta Catalani, Federico Buonanno, Gabriele Lupidi, Silvia Bongiorno, Riccardo Belardi, Silvia Zecchini, Matteo Giovarelli, Marco Coazzoli, Clara De Palma, Cristiana Perrotta, Emilio Clementi, Giorgio Pranter, Enrico Marcantoni, Claudio Ortenzi, Anna Maria Fausto, Simona Picchietti and Davide Cervia.</p> <p>The Natural Compound Climacostol as a Prodrug Strategy Based on pH Activation for Efficient Delivery of Cytotoxic Small Agents Frontiers in chemistry. 28 June 2019 doi: 10.3389/fchem.2019.00463 Original research article</p>	3.78	0
2	<p>Anna Jaśkiewicz, Beata Pająk, Magdalena Łabieniec-Watała, Clara De Palma* and Arkadiusz Orzechowski*.</p> <p>Diverse action of selected statins on skeletal muscle cells - an attempt to explain geranylgeraniol (GGOH) protective effect in statin-associated myopathy (SAM). Journal of Clinical Medicine. 2019 doi:10.3390/jcm8050694 Co-corresponding author. Original research article</p>	5.69	0
3	<p>Vantaggiato C, Castelli M, Giovarelli M, Orso G, Bassi MT, Clementi E, De Palma C*.</p> <p>The fine tuning of drp1-dependent mitochondrial remodeling and autophagy controls neuronal differentiation Frontiers in Cellular Neuroscience. 2019 Apr 4 doi: 10.3389/fncel.2019.00120. Last author. Original research article.</p>	3.9	0
4	<p>Pedrotti S, Caccia R, Neguembor MV, Garcia-Manteiga JM, Ferri G, De Palma C, Canu T, Giovarelli M, Marra P, Fiocchi A, Molineris I, Raso M, Sanvito F, Doglioni C, Esposito A, Clementi E, Gabellini D.</p> <p>The Suv420h histone methyltransferases regulate PPAR-γ and energy expenditure in response to environmental stimuli. Science Advances. 2019 Apr 17 doi: 10.1126/sciadv.aav1472. Original research article</p>	12.8	0

5	<p>Bavo F, Pucci S, Fasoli F, Lammi C, Moretti M, Mucchietto V, Lattuada D, Viani P, De Palma C, Budriesi R, Corradini I, Dowell C, McIntosh JM, Clementi F, Bolchi C, Gotti C, Pallavicini M.</p> <p>Potent Antiglioblastoma Agents by Hybridizing the Onium-Alkyloxy-Stilbene Based Structures of an $\alpha 7$-nAChR, $\alpha 9$-nAChR Antagonist and of a Pro-Oxidant Mitocan.</p> <p>Journal of Medicinal Chemistry. 2018 Dec 13 doi: 10.1080/15548627.2018.1507439</p> <p>Original research article</p>	6.054	1
6	<p>Zecchini S, Proietti Serafini F, Catalani E, Giovarelli M, Coazzoli M, Di Renzo I, De Palma C, Perrotta C, Clementi E, Buonanno F, Ortenzi C, Marcantoni E, Taddei AR, Picchietti S, Fausto AM, Cervia D.</p> <p>Dysfunctional autophagy induced by the pro-apoptotic natural compound climacostol in tumour cells.</p> <p>Cell Death and Disease. 2018 Dec 19 doi: 10.1038/s41419-018-1254-x</p> <p>Original research article</p>	5.96	2
7	<p>Zecchini S, Giovarelli M, Perrotta C, Morisi F, Touvier T, Di Renzo I, Moscheni C, Bassi MT, Cervia D, Sandri M, Clementi E, De Palma C*.</p> <p>Autophagy controls neonatal myogenesis by regulating the GH-IGF1 system through a NFE2L2- and DDIT3-mediated mechanism.</p> <p>Autophagy. 2019 Jan;15. doi: 10.1080/15548627.2018.1507439.</p> <p>Corresponding author. Original research article.</p>	11.06	3
8	<p>Perrotta C, Cervia D, Di Renzo I, Moscheni C, Bassi MT, Campana L, Martelli C, Catalani E, Giovarelli M, Zecchini S, Coazzoli M, Capobianco A, Ottobrini L, Lucignani G, Rosa P, Rovere-Querini P, De Palma C, Clementi E.</p> <p>Nitric Oxide Generated by Tumor-Associated Macrophages Is Responsible for Cancer Resistance to Cisplatin and Correlated With Syntaxin 4 and Acid Sphingomyelinase Inhibition.</p> <p>Frontiers in Immunology. 2018 May 29;9:1186 doi: 10.3389/fimmu.2018.01186.</p> <p>Original research article</p>	4.72	11
9	<p>Catalani E, De Palma C, Perrotta C, Cervia D.</p> <p>Current Evidence for a Role of Neuropeptides in the Regulation of Autophagy.</p> <p>BioMed Research International. 2017;2017:5856071. doi: 10.1155/2017/5856071. Epub 2017 May 16.</p> <p>Review article</p>	2.2	4

10	Colombo M, Fiandra L, Alessio G, Mazzucchelli S, Nebuloni M, <u>De Palma C</u> , Kantner K, Pelaz B, Rotem R, Corsi F, Parak WJ, Prosperi D. Tumour homing and therapeutic effect of colloidal nanoparticles depend on the number of attached antibodies. Nature Communication . 2016 Dec 19;7:13818. doi: 10.1038/ncomms13818. Original research article	11.88	42
11	Pambianco S, Giovarelli M, Perrotta C, Zecchini S, Cervia D, Di Renzo I, Moscheni C, Ripolone M, Violano R, Moggio M, Bassi MT, Puri PL, Latella L, Clementi E, <u>De Palma C*</u> . Reversal of Defective Mitochondrial Biogenesis in Limb-Girdle Muscular Dystrophy 2D by Independent Modulation of Histone and PGC-1 α Acetylation. Cell Reports . 2016 Dec 13;17(11):3010-3023. doi: 10.1016/j.celrep.2016.11.04. Corresponding author. Original research article	7.8	11
12	Cervia D, Assi E, <u>De Palma C</u> , Giovarelli M, Bizzozero L, Pambianco S, Di Renzo I, Zecchini S, Moscheni C, Vantaggiato C, Procacci P, Clementi E, Perrotta C. Essential role for acid sphingomyelinase-inhibited autophagy in melanoma response to cisplatin. Oncotarget . 2016 May 3;7(18):24995-5009. doi: 10.18632/oncotarget.8735. Original research article	5.17	13
13	Miglietta D, <u>De Palma C*</u> , Sciorati C, Vergani B, Pisa V, Villa A, Ongini E, Clementi E. Naproxenod shows significant advantages over naproxen in the mdx model of Duchenne Muscular Dystrophy. Orphanet Journal of Rare Disease . 2015 Aug 22;10:101. doi: 10.1186/s13023-015-0311-0. Corresponding author. Original research article	3.69	10
14	Perrotta C, <u>De Palma C</u> , Clementi E, Cervia D. Hormones and immunity in cancer: are thyroid hormones endocrine players in the microglia/glioma cross-talk? Frontiers in Cellular Neuroscience . 2015 Jun 23;9:236. doi: 10.3389/fncel.2015.00236. Perspective article	3.78	6

15	Assi E, Cervia D, Bizzozero L, Capobianco A, Pambianco S, Morisi F, <u>De Palma C</u> , Moscheni C, Pellegrino P, Clementi E, Perrotta C. Modulation of Acid Sphingomyelinase in Melanoma Reprogrammes the Tumour Immune Microenvironment. Mediators of Inflammation . 2015;2015:370482. doi: 10.1155/2015/370482. Original research article	3.55	9
16	Touvier T, <u>De Palma C</u> , Rigamonti E, Scagliola A, Incerti E, Mazelin L, Thomas JL, D'Antonio M, Politi L, Schaeffer L, Clementi E, Brunelli S. Muscle-specific Drp1 overexpression impairs skeletal muscle growth via translational attenuation. Cell Death and Disease . 2015 Feb 26;6:e1663. doi: 10.1038/cddis.2014.595. Original research article	5.96	28
17	Perrotta C, Pellegrino P, Moroni E, <u>De Palma C</u> , Cervia D, Danelli P, Clementi E. Five-aminosalicylic Acid: an update for the reappraisal of an old drug. Gastroenterology Research and Practice . 2015;2015:456895. doi: 10.1155/2015/456895. Review article	1.83	10
18	Perrotta C, Cervia D, <u>De Palma C</u> , Assi E, Pellegrino P, Bassi MT, Clementi E. The emerging role of Acid Sphingomyelinase in autophagy. Apoptosis . 2015 May;20(5):635-44. doi: 10.1007/s10495-015-1101-9. Review article	4.02	18
19	<u>De Palma C</u> , Morisi F, Pambianco S, Assi E, Touvier T, Russo S, Perrotta C, Romanello V, Carnio S, Cappello V, Pellegrino P, Moscheni C, Bassi MT, Sandri M, Cervia D, Clementi E. Deficient nitric oxide signalling impairs skeletal muscle growth and performance: involvement of mitochondrial dysregulation. Skeletal Muscle . 2014 Dec 12;4(1):22. doi: 10.1186/s13395-014-0022-6. Original research article	4	31
20	<u>De Palma C</u> , Perrotta C, Pellegrino P, Clementi E, Cervia D. Skeletal muscle homeostasis in duchenne muscular dystrophy: modulating autophagy as a promising therapeutic strategy. Frontiers in Aging Neuroscience . 2014 Jul 24;6:188. doi: 10.3389/fnagi.2014.00188. Review article	3.633	25

21	<p>Mandò C, <u>De Palma C</u>, Stampalija T, Anelli GM, Figus M, Novielli C, Parisi F, Clementi E, Ferrazzi E, Cetin I.</p> <p>Placental mitochondrial content and function in intrauterine growth restriction and preeclampsia.</p> <p>Am Journal Physiology Endocrinology and Metabolism. 2014 Feb 15;306(4):E404-13.</p> <p>doi: 10.1152/ajpendo.00426.2013.</p> <p>Original research article</p>	4.125	63
22	<p>Bizzozero L, Cazzato D, Cervia D, Assi E, Simbari F, Pagni F, <u>De Palma C</u>, Monno A, Verdelli C, Querini PR, Russo V, Clementi E, Perrotta C.</p> <p>Acid sphingomyelinase determines melanoma progression and metastatic behaviour via the microphtalmia-associated transcription factor signalling pathway.</p> <p>Cell Death and Differentiation. 2014 Apr;21(4):507-20.</p> <p>doi: 10.1038/cdd.2013.173.</p> <p>Original research article</p>	8.09	18
23	<p>Cazzato D, Assi E, Moscheni C, Brunelli S, <u>De Palma C</u>, Cervia D, Perrotta C, Clementi E.</p> <p>Nitric oxide drives embryonic myogenesis in chicken through the upregulation of myogenic differentiation factors.</p> <p>Experimental Cell Research. 2014 Jan 15;320(2):269-80.</p> <p>doi: 10.1016/j.yexcr.2013.11.006.</p> <p>Original research article</p>	3.33	19
24	<p>Perrotta C, Buldorini M, Assi E, Cazzato D, <u>De Palma C</u>, Clementi E, Cervia D.</p> <p>The thyroid hormone triiodothyronine controls macrophage maturation and functions: protective role during inflammation.</p> <p>American Journal of Pathology. 2014 Jan;184(1):230-47.</p> <p>doi: 10.1016/j.ajpath.2013.10.006.</p> <p>Original research article</p>	3.762	34
25	<p>Cervia D, Perrotta C, Moscheni C, <u>De Palma C</u>, Clementi E.</p> <p>Nitric oxide and sphingolipids control apoptosis and autophagy with a significant impact on Alzheimer's disease.</p> <p>Journal of biological regulators & homeostatic agents 2013 Apr-Jun;27(2 Suppl):11-22.</p> <p>Review article</p>	1.558	14
26	<p>Assi E, Cazzato D, <u>De Palma C</u>, Perrotta C, Clementi E, Cervia D.</p> <p>Sphingolipids and Brain Resident Macrophages in Neuroinflammation: An Emerging Aspect of Nervous System Pathology.</p> <p>Clinical and Developmental Immunology. 2013; 2013: 309302.</p> <p>doi: 10.1155/2013/309302. ISSN: 17402522</p> <p>Review article.</p>	3.153	17

27	<p>Fiandra L, Mazzucchelli S, De Palma C, Colombo M, Allevi R, Sommaruga S, Clementi E, Bellini M, Prosperi D, Corsi F.</p> <p>Assessing the in vivo targeting efficiency of multifunctional nanoconstructs bearing antibody-derived ligands.</p> <p>ACS Nano. 2013 Jul 23;7(7):6092-102.</p> <p>doi: 10.1021/nn401892.</p> <p>Original research article</p>	13.903	41
28	<p>De Palma C, Perrotta C.</p> <p>Ceramide as a target of chemotherapy: Its role in apoptosis and autophagy.</p> <p>Clinical Lipidology 2012; 7(1): 111-119.</p> <p>doi: 10.2217/clp.11.71. ISSN: 17460875</p> <p>Review article</p>	0.54	5
29	<p>De Palma C, Morisi F, Cheli S, Pambianco S, Cappello V, Vezzoli M, Rovere-Querini P, Moggio M, Ripolone M, Francolini M, Sandri M, Clementi E.</p> <p>Autophagy as a new therapeutic target in Duchenne muscular dystrophy.</p> <p>Cell Death and Disease. 2012 Nov 1; 3:e418.</p> <p>doi: 10.1038/cddis.2012.159</p> <p>Original research article</p>	5.96	108
30	<p>De Palma C, Clementi E.</p> <p>Nitric Oxide in Myogenesis and Therapeutic Muscle Repair.</p> <p>Molecular Neurobiology. 2012 Jul 22.</p> <p>doi: 10.1007/s12035-012-8311-8</p> <p>Review article</p>	4.59	39
31	<p>Corsi F, Fiandra L, De Palma C, Colombo M, Mazzucchelli S, Verderio P, Allevi R, Tosoni A, Nebuloni M, Clementi E, Prosperi D.</p> <p>HER2 expression in breast cancer cells is downregulated upon active targeting by antibody-engineered multifunctional nanoparticles in mice.</p> <p>ACS Nano. 2011. Aug 23;5(8):6383-93.</p> <p>doi: 10.1021/nn201570n</p> <p>Original research article</p>	13.903	48
32	<p>Mazzucchelli S, Colombo M, De Palma C, Salvadè A, Verderio P, Coghi MD, Clementi E, Tortora P, Corsi F, Prosperi D.</p> <p>Single-Domain Protein A-Engineered Magnetic Nanoparticles: Toward a Universal Strategy to Site-Specific Labeling of Antibodies for Targeted Detection of Tumor Cells.</p> <p>ACS Nano. 2010 Oct 26;4(10):5693-5702.</p> <p>doi: 10.1021/nn101307r</p>	13.903	66

	Original research article		
33	<p>De Palma C#, Falcone S#, Pisoni S, Cipolat S, Panzeri C, Pambianco S, Pisconti A, Allevi R, Bassi MT, Cossu G, Pozzan T, Moncada S, Scorrano L, Brunelli S, Clementi E.</p> <p>Nitric oxide inhibition of Drp1-mediated mitochondrial fission is critical for myogenic differentiation.</p> <p>Cell Death and Differentiation. 2010 Nov;17(11):1684-9. doi: 10.1038/cdd.2010.48 Co-first authors. Original research article</p>	8.09	74
34	<p>Airolidi G, Guidarelli A, Cantoni O, Panzeri C, Vantaggiato C, Bonato S, Grazia D'Angelo M, Falcone S, De Palma C, Tonelli A, Crimella C, Bondioni S, Bresolin N, Clementi E, Bassi MT.</p> <p>Characterization of two novel SETX mutations in AOA2 patients reveals aspects of the pathophysiological role of senataxin.</p> <p>Neurogenetics. 2010 Feb;11(1):91-100. doi: 10.1007/s10048-009-0206-0 Original research article</p>	3.02	18
35	<p>Deponti D, Buono R, Catanzaro G, De Palma C, Longhi R, Meneveri R, Bresolin N, Bassi MT, Cossu G, Clementi E, Brunelli S.</p> <p>The Low Affinity Receptor for Neurotrophins p75NTR Plays a Key Role for Satellite Cell Function in Muscle Repair Acting via RhoA.</p> <p>Molecular Biology of the Cell. 2009 Aug;20(16):3620-7. doi: 10.1091/mbc.E09-01-0012. Original research article</p>	3.905	41
36	<p>Corsi F, De Palma C, Colombo M, Allevi R, Nebuloni M, Ronchi S, Rizzi G, Tosoni A, Trabucchi E, Clementi E, Prosperi D.</p> <p>Towards Ideal Magnetofluorescent Nanoparticles for Bimodal Detection of Breast-Cancer Cells.</p> <p>Small. 2009 Nov;5(22):2555-64. doi: 10.1002/sml.200900881 Original research article</p>	10.856	37
37	<p>De Palma C#, Di Paola R#, Perrotta C#, Mazzon E, Cattaneo D. Trabucchi E. Cuzzocrea S. Clementi E.</p> <p>Ibuprofen-arginine generates nitric oxide and has enhanced anti-inflammatory effects.</p> <p>Pharmacological Research. 2009 Oct;60(4):221-8. doi: 10.1016/j.phrs.2009.06.002. Co-first author. Original research article.</p>	5.574	21

38	Donati C, Cencetti F, <u>De Palma C</u> , Rapizzi E, Brunelli S, Cossu G, Clementi E, Bruni P. TGFbeta protects mesoangioblasts from apoptosis via sphingosine kinase-1 regulation. Cellular Signalling . 2009 Feb;21(2):228-36. doi: 10.1016/j.cellsig.2008.10.007. Original research article	3.388	25
39	Perrotta C, <u>De Palma C</u> , Clementi E. Nitric oxide and sphingolipids: mechanisms of interaction and role in cellular pathophysiology. Biological Chemistry . 2008 Nov;389(11):1391-7. doi: 10.1515/BC.2008.155. Review article	3.014	20
40	<u>De Palma C</u> , Falcone S, Panzeri C, Radice S, Bassi MT, Clementi E. Endothelial nitric oxide synthase overexpression by neuronal cells in neurodegeneration: a link between inflammation and neuroprotection. Journal of Neurochemistry . 2008 Jul;106(1):193-204. doi: 10.1111/j.1471-4159.2008.05351.x. Original research article	4.87	33
41	Panzeri C, <u>De Palma C</u> , Martinuzzi A, Daga A, De Polo G, Bresolin N, Miller CC, Tudor EL, Clementi E, Bassi MT. The first ALS2 missense mutation associated to JPLS reveals new aspects of alsin biological function. Brain . 2006 Jul; 129: 1710-1719. doi: 10.1093/brain/awl104 Original research article	11.814	64
42	S. Bulotta, A. Cerullo, R. Barsacchi, <u>C. De Palma</u> , D. Rotiroti, E. Clementi, and N. Borgese. Endothelial nitric oxide synthase is segregated from caveolin-1 and localizes to the leading edge of migrating cells. Experimental Cell Research . 2006 Apr 1; 312: 876-888. doi:10.1016/j.yexcr.2005.12.014 Original research article	3.329	20
43	<u>C. De Palma</u> , E. Meacci, C. Perrotta, P. Bruni, and E. Clementi. Endothelial nitric oxide synthase activation by tumour necrosis factor- α through neutral sphingomyelinase-2, sphingosine kinase-1 and sphingosine-1-phosphate receptors: a novel pathway relevant to the pathophysiology of endothelium. Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology . 2006 Jan;26: 99-105.	6.618	114

	doi:10.1161/01.ATV.0000194074.59584.42 Original research article		
44	S. Bulotta, C. Perrotta, A. Cerullo, C. De Palma , E. Clementi, and N. Borgese. A cellular system to study the role of nitric oxide in cell death, survival, and migration. Neurotoxicology . 2005 Oct;26: 841-845. doi:10.1016/j.neuro.2005.01.011 Original research article	3.263	7
45	Perrotta, C. De Palma , S. Falcone, C. Sciorati and E. Clementi. Nitric oxide, ceramide and sphingomyelinase-coupled receptors: A tale of enzymes and messengers coordinating cell death, survival and differentiation. Life Sciences . 2005 Aug 19;77: 1732-1739. doi:10.1016/j.lfs.2005.05.016 Review article	3.448	14
46	S. Falcone, C. Perrotta, C. De Palma , A. Pisconti, C. Sciorati, A. Capobianco, P. Rovere-Querini, A. A. Manfredi, and E. Clementi. Activation of acid sphingomyelinase and its inhibition by the nitric oxide/cyclic guanosine 3', 5'-monophosphate pathway: key events in Escherichia coli-elicited apoptosis of dendritic cells. J.of Immunology . 2004 Oct 1;173: 4452-4463. Original research article	4.718	70
47	C. Perrotta, S. Falcone, A. Capobianco, A. Camporeale, C. Sciorati, C. De Palma , A. Pisconti, P. Rovere-Querini, M. Bellone, A. A. Manfredi, and E. Clementi. Nitric oxide confers therapeutic activity to dendritic cells in a mouse model of melanoma. Cancer Research . 2004 Jun 1;64: 3767-3771. doi:10.1158/0008-5472.CAN-04-0668 Original research article	8.378	41
48	C. Paolucci, S. Burastero, P. Rovere-Querini, C. De Palma , S. Falcone, C. Perrotta, A. Capobianco, A. A. Manfredi, and E. Clementi. Synergism of nitric oxide and maturation signals on human dendritic cells occurs through a cyclic-GMP dependent pathway. Journal of Leukocyte Biology . 2003 Feb;73: 253-262 Original research article	4.012	33

CAPITOLI DI LIBRI

De Palma C, Clementi E. Nitric Oxide in the Regulation of Mitochondrial Biogenesis. In: Mitochondrial Signaling in Health and Disease, 2012.

Cantoni O, Ghezzi P, De Palma C, Di Lisa F. Farmacologia dello stress ossidativo e dei mitocondri. Capitolo 34 in Farmacologia generale e molecolare quinta edizione.

C. De Palma, E. Clementi. Reactive Species and Mechanisms of Cell Injury. In: Pathobiology of Human Disease: A Dynamic Encyclopedia of Disease Mechanisms 2014

ATTIVITÀ EDITORIALE E DI REFERAGGIO

Revisore per riviste internazionali “peer reviewed”:

Cell Death and Disease
Scientific Reports
Endocrine
JoVE
BMC Pharmacology and Toxicology
FEBS
Frontiers in Physiology
Acta Synica B
Pharmacological Research
Translational Neurodegeneration
Journal of Clinical Medicine
Cell and Tissue Research

PARTECIPAZIONI A CONGRESSI IN QUALITÀ DI RELATORE

Institute of Neuroscience - CNR Annual RETREAT 28-30 Settembre 2017; Presentazione orale: “Autophagy controls neonatal myogenesis by regulating GH/IGF1 system”.

Institute of Neuroscience - CNR Pisa RETREAT 13-15 Maggio 2015; Neuromuscular junction and muscle physiology section. Presentazione orale: “Mitochondrial impairment in Limb Girdle Muscular Dystrophy 2D: involvement of biogenesis process”.

XI Conferenza Internazionale sulla Distrofia Muscolare Duchenne e Becker, 22-24 Febbraio 2014, Roma. Presentazione orale: “The role of NO in skeletal muscle and in muscular dystrophy: preclinical evidences”.

201st ENMC International Workshop, 1-3 Novembre, Naarden, The Netherlands. Presentazione orale: “Autophagy and Duchenne Muscular Dystrophy”.

X meeting IIM 2013, 10-13 Ottobre, Borgo San Luigi Monteriggioni (Si). Presentazione orale: “Mir34a and mitochondrial impairment in a model of Duchenne muscular dystrophy: identification of a possible novel therapeutic strategy”.

Endostem meeting, 2-5 Aprile 2012, Sitges, Spagna. Presentazione orale “Autophagy as novel potential drug target in DMD”.

GIBB 2011, 24-27 Maggio, Roma. Presentazione orale: “Mitochondrial dysfunction in the pathogenesis of muscular dystrophy and involvement in a nitric oxide- based therapy”.

MIP 2010, 27 Settembre-01 Ottobre 2010, Obergurgl Tyrol, Austria. Presentazione orale:
“Mitochondrial morphology, mitophagy and nitric oxide: three factors linked during muscle differentiation”

32° Congresso Nazionale della Società Italiana di Farmacologia, 1-4 giugno 2005, Napoli.
Presentazione orale: “Endothelial NO synthase activation by tumor necrosis factor- α through N-SMase2/SK1 a novel pathway relevant for the pathophysiology of endothelium”.

SEMINARI SU INVITO

10/03/2017 Istituto di Neuroscienze CNR, Sede di Milano, Università degli Studi di Milano
Dipartimento di Biotecnologie Mediche e Medicina Traslazionale Fondazione “Emilio Trabucchi”.
Titolo dell'intervento: “Mitochondria and muscle: from physiology to pathology”

ATTIVITA' DIDATTICA A LIVELLO ACCADEMICO

ANNO ACCADEMICO	CORSO DI LAUREA	STRUTTURA	ORE
2010-2011	CORSO DI LAUREA MAGISTRALE IN MEDICINA E CHIRURGIA / FARMACOLOGIA CLINICA	UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO	8
2011-2012	CORSO DI LAUREA MAGISTRALE IN MEDICINA E CHIRURGIA / FARMACOLOGIA CLINICA	UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO	8
2012-2013	CORSO DI LAUREA MAGISTRALE IN MEDICINA E CHIRURGIA / FARMACOLOGIA CLINICA	UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO	8
2013-2014	CORSO DI LAUREA MAGISTRALE IN MEDICINA E CHIRURGIA / FARMACOLOGIA CLINICA	UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO	8
2018-2019	CORSO DI LAUREA MAGISTRALE IN MEDICINA E CHIRURGIA / FARMACOLOGIA CLINICA	UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO	12
2018-2019	CORSO DI LAUREA MAGISTRALE IN MEDICINA E CHIRURGIA/ MORFOLOGIA UMANA MICROSCOPICA E ULTRAISTRUTTURALE - MODULO: CITOLOGIA	UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO	12

Principali argomenti affrontati del programma didattico del corso di Farmacologia Clinica:

- farmaci del sistema cardiovascolare: diuretici, calcio antagonisti, sistema renina-angiotensina-aldosterone
- malattie metaboliche e la loro terapia farmacologica: diabete e dislipidemie
- terapia farmacologica dello scompenso cardiaco

Principali argomenti affrontati del programma didattico del corso di Morfologia Umana Microscopica e ultrastrutturale:

- metodi di allestimento ed analisi dei preparati istologici
- la cellula, la membrana plasmatica ed i processi di trasporto
- Morfologia, struttura, ultrastruttura e funzione dei ribosomi, del reticolo endoplasmatico liscio e rugoso, dei lisosomi, dell'apparato di Golgi, dei mitocondri e del citoscheletro, del nucleo e dei suoi componenti
- Morfologia, struttura, ultrastruttura e funzione di ciglia, flagelli, stereociglia e giunzioni cellulari
- Attività vitali della cellula: ciclo cellulare, meiosi e mitosi

ATTIVITA' DI CORRELATORE DI TESI DI LAUREA

- Supervisore e correlatore per tesi di laurea in Biotecnologie Mediche e Medicina Molecolare: aa 2006-2007 Serena Pisoni. Titolo della tesi specialistica: "Ossido nitrico come regolatore delle dinamiche e della funzionalità mitocondriale: nuove implicazioni nella fisiologia del muscolo

scheletrico.”

ATTIVITA’DI CORRELATORE DI TESI DI DOTTORATO

- 2009-2012: Supervisore per il dottorato in Scienze farmacologiche presso l’Università degli Studi di Milano della Dr.ssa Serena Pisoni
- novembre 2011-dicembre 2014: Supervisore per il dottorato in Scienze farmacologiche presso l’Università degli Studi di Milano della Dr.ssa Sarah Pambianco
- ottobre 2012-2015: Supervisore per il dottorato in Scienze farmacologiche presso l’Università degli Studi di Milano della Dr.ssa Federica Morisi

AFFILIAZIONI

2005-oggi: Membro della Società Italiana di Farmacologia.

Data

22/07/2019

Luogo

Milano