

Prof. MARIA CARMELA CERRA, PhD

Curriculum vitae sintetico

***Attività scientifica e didattica ed elenco
pubblicazioni
Triennio novembre 2012 - novembre 2015***

Dati anagrafici

Nome	MARIA CARMELA
Cognome	CERRA
Luogo di nascita	Cosenza (CS) Italia
Data di nascita	25/11/1963
Cittadinanza	Italiana
Indirizzo	Via Francesco Mancuso, 3; 87100 Cosenza (CS) Italia

Qualifica

Professore straordinario di *FISIOLOGIA* (BIO/09; Fisiologia)

Carriera accademica

1989-1991 Dottorato di Ricerca in Biologia Animale. Tesi dal titolo: Studio autoradiografico quantitativo dei recettori cardiaci per i cardiopeptidi atriali: analisi comparata. Attività svolta presso il Dipartimento di Biologia Cellulare, Università della Calabria (Sede Amministrativa), Arcavacata di Rende (CS) e presso la Stazione Zoologica "A. Dohrn", Napoli.

1994-2003 Ricercatore (confermato dal 1997) di ***FISIOLOGIA*** (BIO/09) presso il Dipartimento Farmaco-Biologico della Facoltà di Farmacia e Scienze della Nutrizione e della Salute dell'Università della Calabria, Arcavacata di Rende (CS).

2003-2012 Professore di seconda fascia di ***FISIOLOGIA*** (settore scientifico-disciplinare BIO/09) c/o la Facoltà di Farmacia e Scienze della Nutrizione e della Salute - Università della Calabria - Arcavacata di Rende (Cosenza) Italia.

Afferenze

Dipartimento di Biologia, Ecologia e Scienze della Terra, Università della Calabria (UNICAL); Arcavacata di Rende (Cosenza) Italia

Corso di Studi in Farmacia, Dipartimento di Farmacia e Scienze della Salute e della Nutrizione, UNICAL; Arcavacata di Rende (Cosenza) Italia

Corso di Studi in Scienze e Tecnologie Biologiche, Dipartimento di Biologia, Ecologia e Scienze della Terra, UNICAL; Arcavacata di Rende (Cosenza) Italia

Attività accademica

- Responsabile del **Laboratorio di Fisiologia d'organo e dei sistemi** presso il Dipartimento di Biologia, Ecologia e Scienze della Terra (Università della Calabria)
- Già responsabile del Gruppo di Ricerca di Fisiologia e del relativo laboratorio di Fisiologia Cardiovascolare presso il Dipartimento Farmaco-Biologico (Facoltà di Farmacia e Scienze della Nutrizione e della Salute, Università della Calabria).
- Coordinatore del **Dottorato di Ricerca in Scienze della Vita**, presso l'Università della Calabria.

- Già Coordinatore del Dottorato di Ricerca in Biologia Animale della Scuola di dottorato in Life Science (sede amm.va Università della Calabria) presso il quale ha svolto anche attività come Docente tutor di Cardiologia Sperimentale e Responsabile del Curriculum Biologia Animale e membro della Commissione di Autovalutazione del Dottorato in Scienze della Vita, dell'Università della Calabria.
- Già **Direttore di Master Universitari** di I e II livello su "Alimentazione e nutrizione umana" presso l'Università della Calabria.
- Ha svolto incarico di Vice-Direttore presso il Dipartimento Farmaco-Biologico dell'Università della Calabria.
- Già Membro del Consiglio della Scuola di Specializzazione in Patologia Clinica, Facoltà di Farmacia e Scienze della Nutrizione e della Salute (Università della Calabria) presso la quale ha svolto attività in qualità di Docente di Fisiologia.

Membership

Membro della Società Italiana di Fisiologia, della Society for Experimental Biology, e dell'International Society for Heart Research. Nell'ambito delle attività della Society for Experimental Biology, per il Meeting Annuale 2008, è stata coordinatore scientifico della sessione "Radical Species, Mitochondria and Cardiac Function".

E' membro della Società Italiana di Ricerche Cardiovascolari, nell'ambito della quale ha fatto parte in veste di componente del Consiglio Direttivo e per la quale attualmente svolge attività nel Collegio dei Revisori dei Conti.

Progetti di ricerca

Ha partecipato e coordinato progetti di ricerca, tra i quali:

Il Progetto di Rilevante Interesse Nazionale "Le vasostatine nuovi peptidi regolatori della funzione cardiaca e della muscolatura liscia", coordinatore Prof. Bruno Tota, in cooperazione con il Prof. G. Zummo, Università di Palermo, la Prof. Flavia Mulè, Università di Palermo.

Progetto di Rilevante Interesse Nazionale "Peptidi oressigeni ed anoressigeni: elementi di un sistema integrato che regola la motilità gastrointestinale e l'attività cardiaca.", responsabile nazionale Prof. Flavia Mule', Università di Palermo, per il quale è stata Responsabile dell'UO presso l'UNICAL.

Coordinatore scientifico del Progetto finanziato dalla Fondazione Cassa di Risparmio di Calabria e Lucania, dal titolo: "Cuore-cervello: nuovi orizzonti biomedici nello studio di neuropeptidi ad azione cardiovascolare"(Responsabile B. Tota).

Dal 1991 è membro dell'U.O. presso l'UNICAL (DiBEST) del Programma Nazionale di Ricerche in Antartide (PNRA): "Adattamento di teleostei alle basse temperature: caratteristiche adattative e non adattative dei Nototenioidi Antartici e Sub-Antartici".

Dal 2005 partecipa ad un progetto di ricerca su “Cardiomodulatory action of nitrite on the rat Langendorff perfused heart” in collaborazione con il “Department National Heart Lung and Blood Institute”, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA

Dal 2006 partecipa ad un progetto di ricerca su “Catestatin as new cardioregulatory hormone” in collaborazione con il “Department of Medicine and Center for Molecular Genetics”, University of California, San Diego USA

Dal 2005 è membro dell'UO presso l'Unical dell'Istituto Italiano di Ricerche Cardiovascolari (coordinatore Prof. B. Tota).

Dal 2011 partecipa ad un progetto di ricerca PON01_00293: “Spread Bio Oil: valutazione dell’impatto nella dieta e suscettibilità all’infarto del miocardio”.

Dal 2015 partecipa ad un progetto in collaborazione con dell’Università di Rouen (Francia), DC2N, Inserm U982 su “Regulation of the heart function: a role for selenoproteins?” che include un programma di dottorato in co-tutela Italia-Francia.

Attività editoriale

Referee per molte riviste internazionali tra cui:

Journal of Experimental Biology, General and Comparative Endocrinology, Cell and Tissue Research, Journal Pharmacology and Experimental Therapeutics, Circulation Research, Gene American Journal Physiology, Acta Physiologica, Cardiovascular Diabetology, Cancer therapy, Peptides, Endocrine, PLOSONe, Molecules

E’ Editor per la Springer Verlag del volume “Chromogranins: from Cell Biology to Physiology and Biomedicine”. In preparazione.

Attività scientifica

L’attività di ricerca svolta durante il triennio 2012-2015 ha descritto importanti meccanismi di regolazione della performance cardiaca nei Vertebrati. Utilizzando modelli animali considerati paradigmi di organizzazione cardiaca, quali pesci (teleostei temperati ed antartici) e mammiferi (ratto), gli studi hanno analizzato aspetti di unità e diversità negli effetti indotti da modulatori autocrino-paracrini del cuore (es. Angiotensina II, Cromogranina A e suoi peptidi derivati, GLP-2, Nesfatina-1) e da sostanze alimentari di derivazione naturale (es. polifenoli del vino rosso quali la Malvidina). Particolare riferimento è stato dato all’analisi delle cascate trasduzionali attivate da queste sostanze, e in particolare al pathway trasduzionale dell’Ossido Nitrico (NO). Nell’ambito della fisiologia cardiaca dei mammiferi, gli studi hanno descritto anche la capacità cardioprotettiva esercitata dai peptidi derivati dalla Cromogranina A, del GLP-2 e della Nesfatina-1 nei confronti del

danno da ischemia/riperfusion. Ciò ha conferito ai risultati di queste indagini un potenziale interesse non solo per le conoscenze di base, ma anche in un contesto applicativo di tipo biomedico. Nell'ambito della fisiologia cardiaca dei Vertebrati, gli studi sono stati rivolti ad esaminare aspetti relativi alla plasticità cardiaca in risposta a stress umorali, quali l'esposizione cronica all'Angiotensina II, ed ambientali, come nel caso degli studi sui teleostei Antartici con e senza emoglobina (icefish) e sui teleostei polmonati Tropicali (lungfish).

In sintesi, i principali filoni di ricerca nei quali si è articolata l'attività scientifica del triennio sono:

- **La CgA e i peptidi da essa derivati quali cardiomodulatori endogeni ad azione protettiva.**
- **Cuore e alimentazione: azione cardioregolatrice e cardioprotettiva di ormoni coinvolti nella modulazione del comportamento alimentare (GLP-2 e Nesfatina-1) e di sostanze alimentari di derivazione naturale (es. polifenoli del vino rosso)**
- **Il sistema NOS-NO quale mediatore di adattamento cardiaco in Vertebrati esposti a stress umorale (es. Angiotensina II) ed ambientale (pesci Antartici e pesci polmonati Tropicali).**

Le ricerche svolte dalla Prof. Cerra e dal gruppo di ricerca da lei coordinato presso il DiBEST dell'Università della Calabria (UNICAL) hanno descritto aspetti di base della plasticità morfologica e funzionale del cuore dei Vertebrati. La scoperta che il cuore è un complesso organo endocrino e che possiede una miriade di circuiti autocrino-paracrini, ha dato sorprendente accelerazione alle ricerche volte a chiarire il significato della non uniformità (o eterogeneità) cardiaca non solo nei mammiferi, ma anche nei non mammiferi. Un'espressione di ciò è la capacità delle diverse cellule cardiache di sintetizzare e rilasciare numerose sostanze umorali, alcune delle quali sono anche capaci di svolgere azioni dirette sul cuore, generando circuiti endocrini, paracrini e autocrini. Alcune di queste sostanze, oltre ad intervenire nella regolazione cardiaca basale, svolgono un importante ruolo protettivo sul cuore, in particolare di mammifero. Esse infatti limitano i danni da ischemia/riperfusion (I/R) attivando le classiche cascate cardioprotettive e quindi possono essere utili anche in vista di potenziali sviluppi applicativi.

La CgA e i peptidi da essa derivati quali cardiomodulatori endogeni ad azione protettiva

Le ricerche della Prof. Cerra hanno dato ampio spazio all'approfondimento dell'analisi del ruolo cardiovascolare della Cromogranina-A (CgA) e dei peptidi da essa derivati. La CgA è una proteina acida immagazzinata nei granuli cromaffini del surrene insieme alle catecolamine e con esse secreta dopo stimolazione. Essa è nota da tempo come marker di tumori neuroendocrini e negli ultimi anni è stata messa in stretta correlazione con alcune importanti patologie cardiovascolari quali ad esempio l'ipertensione, lo scompenso, l'infarto del miocardio. Già in precedenza, la Prof. Cerra e il suo gruppo avevano dimostrato che i frammenti della CgA noti come Vasostatine (VS; VS1 e VS2) e quello noto come Catestatina (Cst) sono in grado di indurre effetti depressivi sulla contrattilità (inotropismo negativo) e il rilassamento (lusitropismo negativo) del cuore di ratto isolato e perfuso *ex vivo* (metodica Langendorff), essendo anche in grado di contrastare gli effetti

della stimolazione adrenergica (VS e Cst) ed endotelinergica (Cst). Durante il triennio 2012-2015, la Prof. Cerra ha studiato gli effetti esercitati dalla CgA intera e dal frammento C-terminale noto come Serpinina (Serp). Gli studi effettuati sul ratto, quale modello di mammifero, hanno innanzitutto messo in evidenza che la CgA è prodotta non solo dal surrene, ma anche dal cuore dove viene anche processata in frammenti, in particolare in seguito all'esposizione a stress quali la stimolazione adrenergica indotta da Isoproterenolo e l'esposizione ad Endotelina-1. Utilizzando tecniche di biologia molecolare associate alla tecnica di perfusione cardiaca *ex vivo* secondo Langendorff, le ricerche recenti condotte dalla Prof. Cerra hanno mostrato che il cuore di ratto è in grado di modificare la sua performance in risposta all'esposizione alla CgA la quale, a concentrazioni pari a quelle fisiologiche circolanti (tra 1 e 4 nM), induce effetti inotropi e lusitropici negativi. Come osservato in ratti spontaneamente ipertesi (SHR), a questi effetti si aggiunge la vasodilatazione coronarica, non solo in condizioni basali ma anche in presenza di scompenso cardiaco secondario ad ipertensione arteriosa. Inoltre, al pari di VS e Cst, la CgA inters esercita i suoi effetti attivando la cascata trasduzionale Akt/NOS/NO/cGMP/PKG.

In parallelo, è stato anche caratterizzato il frammento N-terminale CgA-derivato chiamato Cromofungina (Chr), peptide con proprietà antibatteriche e antimicrobiche, capace di attivare i neutrofili, e che quindi è profondamente coinvolto nei meccanismi dell'infiammazione e dell'immunità innata. I risultati hanno evidenziato azioni simili a quelle della proteina intera, e dei frammenti VS e Cts. Sul cuore di ratto perfuso secondo Langendorff, la Chr infatti induce effetti inotropi e lusitropici negativi, i quali richiedono l'attivazione del pathway Akt/NOS/NO/cGMP/PKG, come osservato mediante Western Blotting e dosaggi ELISA.

Di rilievo è stata anche la caratterizzazione degli effetti cardiaci del frammento C-terminale CgA-derivato, Serpinina (Serp), noto per la sua capacità di inibire la morte delle cellule neuronali e pituitarie indotta dallo stress ossidativo e per l'azione stimolatoria sulla biogenesi dei granuli secretori. Nella sua forma piroglutaminata (pGluSerp), esso esercita effetti opposti agli effetti cardiodepressivi indotti da CgA, VS, e Cst. Infatti, la somministrazione di pGluSerp al preparato cardiaco di ratto secondo Langendorff e a muscoli papillari isolati induce inotropismo e lusitropismo positivo, coinvolgendo la cascata intracellulare costituita da recettori β_1 adrenergici/adenilato ciclasi/cAMP/PKA.

Dai dati ottenuti e qui brevemente sintetizzati, emerge che la CgA non solo svolge azioni proprie sul cuore, ma funge da pro-ormone capace di generare frammenti biologicamente attivi capaci di indurre effetti cardiaci di natura differente. Ciò delinea un quadro che ben rientra nei meccanismi di equilibrio omeostatico tipici di molte famiglie di ormoni e contribuisce a generare complessi circuiti di regolazione endocrina che consentono al cuore di adattare la propria performance alle richieste dell'organismo.

Il lavoro svolto dalla Prof. Cerra durante il triennio ha inoltre confermato il ruolo cardioprotettivo dei frammenti derivati dalla CgA in presenza di ischemia-riperfusion (I/R). Era già stato dimostrato dallo stesso gruppo di ricerca che VS e Cst sono in grado di limitare i danni da I/R agendo al pari del Pre e del Post condizionamento ischemico, con un meccanismo che coinvolge la via dello NO nonché molecole che fanno parte della cascata cardioprotettiva RISK. Durante il triennio in esame, le ricerche della Prof. Cerra hanno chiarito che, in aggiunta alla PI3K/Akt, il

meccanismo intracellulare responsabile degli effetti cardioprotettivi della Cst, coinvolge la PKC, i canali mitocondriali K(ATP) dipendenti e i ROS. Inoltre, anche Chr e pGluSerp inducono effetti cardioprotettivi, sempre attivando mediatori della cascata protettiva RISK. In particolare, è stato osservato che sia sul cuore isolato alla Langendorff, che su cardiomiociti in coltura, pGluSerp agisce riducendo il danno ischemico anche nel cuore di ratto iperteso secondo un meccanismo attivo sia nel Pre che nel Post condizionamento ischemico.

I dati ottenuti dalle ricerche della Prof. Cerra sono di rilievo non solo per meglio comprendere aspetti di base del controllo cardiaco operato dalla CgA e dai suoi peptidi derivati, ma anche in relazione a possibili ricadute applicative. Infatti, è noto che nello scompenso cardiaco, nel post infarto, in presenza di sindromi coronariche acute e di ipertensione i livelli sierici di CgA incrementano, con un importante significato diagnostico e prognostico. Pertanto, essa, insieme ai suoi peptidi, è sotto attenta analisi in ambito non solo clinico ma anche di base, in quanto potrebbe svolgere un utile ruolo quale biomarker di rischio cardiovascolare in grado di evidenziare condizioni diagnostiche e prognostiche indipendenti dai biomarker cardiovascolari classici. Al contempo, essa e/o i suoi peptidi potrebbe rappresentare un interessante bersaglio per future applicazioni terapeutiche.

(Ref. 1, 3, 4, 10, 11, 15, 17, 20, 22, 26)

Cuore e alimentazione: azione cardioregolatrice e cardioprotettiva di ormoni coinvolti nella modulazione del comportamento alimentare (GLP-2 e Nesfatina-1) e di sostanze alimentari di derivazione naturale (es. polifenoli del vino rosso)

Nell'ambito della relazione fra cuore e apparato cardiovascolare, messa sempre più in evidenza dalla ricerca recente, gli studi svolti dalla Prof. Cerra durante l'ultimo triennio hanno analizzato il ruolo cardiaco svolto da ormoni implicati nella regolazione del comportamento alimentare, in particolare i peptidi Nesfatina-1 e il Glucagon-like peptide 2 (GLP-2).

Per quanto riguarda Nesfatina-1, gli studi hanno rivelato mediante Western Blotting e QT-PCR che questo peptide anoressigeno di derivazione ipotalamica, derivato dalla Nucleobindina 2, è espresso anche a livello cardiaco insieme al suo precursore. Esso, se somministrato al cuore di ratto isolato e perfuso secondo Langendorff, induce una riduzione dose-dipendente della contrattilità e del rilassamento, con un meccanismo che, anche se non interessa la cascata NO-dipendente, è associato ad un incremento dei livelli di cGMP e all'attivazione di PKG e ERK1/2. Dai risultati ottenuti dalle indagini fisio-farmacologiche e biomolecolari è emerso che l'incremento del cGMP potrebbe essere dipendente dall'attivazione del sistema delle guanilato ciclasti di membrana, e in particolare dei recettori di tipo A per i Peptidi Natriuretici. E' stato anche dimostrato che Nesfatina-1, se somministrata dopo l'ischemia miocardica, quindi durante la riperfusione, induce un effetto cardioprotettivo sul cuore, riducendo l'area d'infarto e ripristinando la performance ventricolare sinistra.

Da sottolineare che anche il cuore isolato e perfuso del teleosteo *Carassius auratus* (goldfish) è sensibile all'azione di Nesfatina-1. In questo vertebrato, però, il peptide induce un effetto inotropo positivo mediato dal cAMP e dalla PKA, nonché dai canali al calcio di tipo L, ed dal sistema di

trasporto del calcio del reticolo sarcoplasmatico costituito dalle pompe SERCA2A e dal fosfolambano. Questi dati hanno consentito di affermare che, seppure con differenze specie-specifiche, il controllo cardiaco operato da Nesfatina-1 è un'acquisizione filogeneticamente antica, e questo ne conferma l'importanza fisiologica, supportando al contempo il link funzionale fra cuore e alimentazione.

Al pari di Nesfatina-1, gli studi della Prof. Cerra hanno anche rivelato che il peptide anoressigeno intestinale noto come GLP-2 è in grado di influenzare la performance del cuore di mammifero. Mediante Western Blotting e Q-RT-PCR, è stato visto che il cuore di ratto esprime i recettori per il GLP-2. Quando questi recettori sono attivati da basse dosi di peptide (10^{-10} - 10^{-12} M), si potenzia la contrazione ventricolare. Al contrario, l'esposizione a dosi superiori a 10^{-10} M induce inotropismo e lusitropismo negativo. Il GLP-2 è anche in grado di indurre vasocostrizione coronarica in maniera dose-dipendente. Questi effetti sono mediati dalle proteine Gi/o, richiedono la riduzione dei livelli di cAMP, un aumento dell'attività di ERK1/2 e una ridotta fosforilazione del fosfolambano. Tuttavia, sono indipendenti dalla produzione di NO. Inoltre, il GLP-2 antagonizza in modo competitivo la stimolazione adrenergica. Da sottolineare che, gli studi di post-condizionamento ischemico farmacologico condotti dalla Prof. Cerra sul cuore di ratto, hanno messo in evidenza che il GLP-2 svolge azione cardioprotettiva nei confronti dei danni da I/R. Questa azione coinvolge le cascate chinasiche protettive e i canali mitocondriali al potassio ATP-dipendenti.

Infine, una parte delle ricerche svolte dalla Prof. Cerra ha riguardato l'influenza di sostanze naturali di origine alimentare sulla funzione cardiovascolare. Un esempio sono i polifenoli del vino rosso. Sulla scorta di alcuni dati preliminari che hanno chiarito aspetti importanti del meccanismo dell'azione cardiaca e vascolare di polifenoli quali quercetina e miricetina, gli studi della Prof. Cerra hanno messo in luce l'effetto cardioprotettivo della malvidina, un'anatocianidina appartenente ai polifenoli e largamente presente sulla buccia d'uva rossa e nel vino rosso. E' stato dimostrato che gli estratti di buccia d'uva ricchi di malvidina inducono sul preparato cardiaco di ratto *ex vivo* un effetto inotropo positivo e lusitropico negativo associati a vasodilatazione coronarica. L'azione vascolare è simile a quella indotta dalla malvidina commerciale la quale, tuttavia, deprime la contrattilità. Gli effetti cardiaci della malvidina coinvolgono la cascata trasduzionale NO-cGMP-PKG e sono associati a fosforilazione di Akt, ERK1/2 e GSK3 β . Il coinvolgimento di queste chinasi è indicativo del ruolo protettivo di questo polifenolo, ruolo confermato anche da esperimenti di post-condizionamento ischemico. Questi risultati sono di rilievo al fine di comprendere meglio in che misura un moderato consumo di vino rosso possa contribuire a ridurre il rischio cardiovascolare, ponendo le basi per un eventuale sviluppo di nutraceutici contenenti malvidina.

(Ref. 2, 5, 18, 19, 21, 23, 25)

Il sistema NOS-NO quale mediatore di adattamento cardiaco in Vertebrati esposti a stress umorale (es. Angiotensina II) ed ambientale (pesci Antartici e pesci polmonati Tropicali).

Nel contesto dell'eterogeneità morfo-funzionale del cuore dei Vertebrati, la Prof. Cerra ha proseguito gli studi già avviati aventi come scopo il chiarimento di aspetti nell'ambito del riarrangiamento strutturale ed ultrastrutturale cardiaco in relazione agli stress ambientali (es. le condizioni estreme delle costantemente fredde acque dei mari polari, l'assenza di pigmenti

respiratori, e la depressione metabolica in vertebrati soggetti ad estivazione) e agli stress umorali (es. Angiotensina II), ponendo attenzione al ruolo dello NO quale regolatore autocrino-paracrino della funzione cardiaca sia a breve che a lungo termine.

Gli studi sono stati condotti su pesci teleostei, Vertebrati non mammiferi considerati modelli naturali a causa delle loro peculiarità strutturali e funzionali a livello cardiaco. Grazie all'inserimento nel Programma Nazionale di Ricerche in Antartide, e alla collaborazione con i laboratori del Department of Biological Sciences, National University of Singapore, coordinati dal Prof. Y.K. Ip, la Prof. Cerra ha potuto estendere le sue ricerche anche a pesci teleostei endemici delle acque antartiche e sui pesci polmonati tropicali. Ciò ha consentito di confrontare il disegno morfo-funzionale del cuore e i network umorali di regolazione cardiaca dei teleostei in relazione allo stile di vita, alle condizioni ambientali, ed alla posizione filetica.

Per meglio definire il ruolo dello NO e del sistema da esso attivato in relazione allo stress ambientale, la Prof. Cerra ha portato avanti una linea di ricerca già avviata con successo, mirata all'analisi della localizzazione delle isoforme dell'enzima Ossido Nitrico Sintasi in diversi organi di dipnoi, pesci polmonati endemici delle calde regioni tropicali, noti per la loro capacità di estivare durante la stagione secca, rifugiandosi in nidi scavati nel fango o chiudendosi in un bozzolo di muco e affidandosi completamente alla respirazione polmonare. Le ricerche hanno consentito di determinare le differenze in termini di presenza e localizzazione di un enzima eNOS-like nel miocardio ventricolare e nel muscolo scheletrico del dipnoo africano *Protopterus annectens* in relazione ai cicli di estivazione-risveglio. I due tessuti sono stati scelti in quanto durante l'estivazione subiscono importanti e differenti cambiamenti funzionali. Il cuore continua a battere, seppure a frequenze e a pressioni inferiori. Il muscolo scheletrico invece smette di funzionare, ma è capace di riprendere immediatamente la sua capacità contrattile al risveglio. Indagini di Western Blotting e immunofluorescenza hanno rivelato che durante l'estivazione, l'espressione, la localizzazione e l'attività della eNOS e dei suoi partner Akt e HSP-90 sono modulati in maniera tessuto specifica. L'attività di eNOS e Akt infatti aumenta nel cuore ma decresce nel muscolo scheletrico, mentre HSP-90 incrementa in entrambi i tessuti. Il muscolo scheletrico va incontro ad apoptosi, mentre ciò non avviene nel muscolo cardiaco. Ciò indica che, durante l'estivazione, nel cuore il sistema Akt-NOS resta operativo per consentire un'adeguata performance d'organo, mentre nel muscolo scheletrico, in parallelo all'apoptosi, decrementa la funzione mediata da Akt-NOS e questo ben concorda con l'assenza di attività contrattile durante la lunga immobilità.

Le indagini sui lungfish sono state quindi estese ad altri due organi che subiscono drammatici cambiamenti durante l'estivazione e il successivo risveglio, e cioè le branchie e i polmoni. Durante la stagione secca, le branchie smettono di funzionare e le lamelle secondarie collassano riducendo la regione per gli scambi respiratori, mentre i polmoni si espandono per consentire un'efficiente respirazione aerea. E' stato osservato in *P. annectens* che, dopo 6 mesi di estivazione, l'espressione di eNOS e HSP-90 decresce nelle branchie mentre aumenta nei polmoni. Dopo il risveglio l'espressione dei due enzimi ritorna ai valori precedenti l'estivazione. In entrambi gli organi respiratori, i cambiamenti nell'espressione di eNOS sono accompagnati da un pattern inverso di espressione del fattore indotto dall'ipossia (HIF-1 α). I risultati ottenuti su *P. annectens* indicano che nei pesci polmonati tropicali, lo stress ambientale e il conseguente switch fra

estivazione e risveglio (e viceversa) sono accompagnati da modifiche di importanti sistemi di controllo molecolare dell'attività tissutale che coinvolgono in maniera significativa il sistema NOS-NO e i suoi partner cellulari.

Sempre nel contesto degli studi volti a chiarire il ruolo del sistema dello NO nel controllo cardiaco in relazione allo stress ambientale, il lavoro svolto dalla Prof. Cerra ha contribuito a chiarire se e in che misura in questo controllo è coinvolto l'anione nitrito che rappresenta il più ampio deposito di NO all'interno dei tessuti. Lo studio è stato condotto sul teleosteo antartico *Chionodraco hamatus* (icefish), privo di emoglobina e su un altro teleosteo antartico, *Trematomus bernacchii*, con emoglobina e quindi usato come controparte. Dato il ruolo scavenger che l'emoglobina esercita nei confronti dello NO, *C. hamatus* rappresenta un modello unico nel suo genere, in quanto knock-out naturale per questa proteina. Inoltre, dato che la conversione dei nitriti ad NO in vivo richiede l'attività reduttasica della xantina ossidasi e del citocromo P-450, lo studio ha esaminato anche il coinvolgimento di questi enzimi. È stato osservato in entrambi i teleostei antartici che i nitriti influenzano la performance cardiaca inducendo un effetto inotropo positivo dose-dipendente che richiede l'attività enzimatica della xantina ossidasi e del citocromo P-450. Gli enzimi sono entrambi espressi nei due teleostei, ma la xantina ossidasi è più presente in *C. hamatus*, mentre il citocromo P-450 è più espresso in *T. bernacchii*. I risultati hanno suggerito che anche nei teleostei antartici i nitriti rappresentano una fonte fisiologica di NO con importanti ricadute sui meccanismi di trasduzione del segnale intracellulare, in un processo che coinvolge xantina ossidasi e citocromo P-450.

Il ruolo dello NO nella plasticità cardiaca dei teleostei è stato infine analizzato in relazione al rimodellamento indotto dall'esposizione a lungo termine all'ormone ANGII. Gli studi sono stati effettuati sul teleosteo *Anguilla anguilla*, sul quale le ricerche condotte dalla Prof. Cerra e dal suo gruppo avevano già da tempo dimostrato che l'ANGII induce effetti inotropi e cronotropi che coinvolgono il sistema intracardiaco dello NO. È stato osservato che il cuore di anguille esposte a trattamento cronico (4 settimane) con ANGII sono in grado di sostenere incrementi di postcarico in misura maggiore di quanto fanno i cuori di animali non trattati con l'ormone. Gli effetti sono mediati dai recettori AT2 per l'Angiotensina II, in quanto sono stati aboliti dall'antagonista selettivo di questi recettori (CGP42112). Inoltre, è stato mostrato mediante Western Blotting che questi recettori sono espressi nel cuore di anguilla. È stato anche osservato mediante immunoblotting e immunolocalizzazione che l'esposizione cronica ad ANGII influenza l'espressione dell'isoforma della NOS simile all'isoforma endoteliale (eNOS-like isoform), nonché di molecole partner dell'enzima, quali HSP90. Inoltre, nei cuori esposti ad ANGII, si osserva un incremento dell'espressione di c-kit, proteina coinvolta nei processi di crescita cellulare, e di ARC (repressore dell'apoptosi con dominio CARD), proteina nota per il suo ruolo come inibitore dell'apoptosi. Pertanto, è stato suggerito che l'ANGII, mediante il coinvolgimento del sistema NOS-NO, interviene nel rimodellamento a lungo termine del cuore dei pesci. Il significato biologico di questi effetti può essere diverso da quello che si osserva nei mammiferi. Infatti, mentre nei mammiferi l'esposizione prolungata ad ANGII accelera la progressione dello scompenso cardiaco secondario all'ipertensione, nei pesci esso può rappresentare un fattore di vantaggio per l'animale,

consentendo al cuore di potenziare la sua risposta, e questo può essere di estremo vantaggio per la difesa dallo stress.

(Ref. 7, 9, 12, 16)

Collaborazioni

In aggiunta alle numerose collaborazioni con colleghi appartenenti all'UNICAL, e afferenti a diversi dipartimenti e a diversi settori scientifico-disciplinari, le ricerche della Prof. Cerra si svolgono in sinergia scientifica con laboratori di ricerca nazionali e internazionali di elevato rilievo.

Per quanto riguarda le ricerche sulla CgA e i suoi peptidi, queste si sono avvalse, e si avvalgono ancora, della collaborazione con i laboratori dell'Istituto Scientifico San Raffaele (DIBIT) di Milano (**Prof. Angelo Corti**), del Dip. di Medicina e Centro di Genetica Molecolare, Università della California, San Diego (**Prof. Sushil Mahata**), dei laboratori della Sezione sulla Neurobiologia Cellulare, dell'NIH di Bethesda, USA (**Dr. Peng Loh**), dell'Istituto di Fisiopatologia del Sistema Nervoso, INSERM, Strasburgo (Francia) (**Prof. Marie-Helene Betz-Boutigue**), dell'Unità DC2N, Inserm U982, dell'Università di Rouen (**Dott. Youssef Anouar**). Con questi ultimi, le ricerche, svolte nell'ambito del Dottorato di Ricerca, hanno anche promosso l'attivazione di programmi di Dottorato in co-tutela Italia-Francia.

Per quanto attiene il ruolo dei peptidi Cromogranina A-derivati nella protezione del miocardio dai danni da ischemia/riperfusion, le ricerche sono svolte in collaborazione con il Dip. di Scienze Cliniche e Biologiche dell'Università di Torino, presso l'Azienda Ospedaliera San Luigi, Orbassano (**Prof. Pasquale Pagliaro**) e con il Dipartimento di Scienze della Vita e Biologia dei Sistemi dell'Università di Torino (**Prof Giuseppe Alloatti**).

Le ricerche inerenti gli aspetti morfo-funzionali (strutturali, ultrastrutturali, molecolari ed emodinamici) del rimodellamento cardiaco in relazione sia allo sviluppo che ad ambienti estremi si svolgono nell'ambito di una pluriennale collaborazione con i laboratori di Anatomia Umana del Biomedicina Sperimentale e Neuroscienze Cliniche dell'Università degli Studi di Palermo (**Prof. G. Zummo, Prof. Francesco Cappello**), con i laboratori di Anatomia dell'Università di Cantabria, Santander, Spagna (**Prof. J. M. Icardo**), con i laboratori del Department of Biological Sciences, National University of Singapore, coordinati dal **Prof. Y.K. Ip**, e con la Stazione Zoologica A. Dohr di Napoli.

Pubblicazioni 2012-2015

Full Papers

2015

1. Pasqua T, Tota B, Penna C, Corti A, **Cerra MC**, Loh YP, Angelone T. pGlu-serpinin protects the normotensive and hypertensive heart from ischemic injury. *J Endocrinol.* 2015 Dec;227(3):167-78. doi: 10.1530/JOE-15-0199. Epub 2015 Sep 23. PMID: 26400960.

2. Mazza R, Gattuso A, Filice M, Cantafio P, **Cerra MC**, Angelone T, Imbrogno S. Nesfatin-1 as a new positive inotrope in the goldfish (*Carassius auratus*) heart. *Gen Comp Endocrinol*. 2015 Aug 4. pii: S0016-6480(15)00208-7. doi: 10.1016/j.ygcen.2015.08.003. PMID: 26248227.
3. Filice E, Pasqua T, Quintieri AM, Cantafio P, Scavello F, Amodio N, **Cerra MC**, Marban C, Schneider F, Metz-Boutigue MH, Angelone T. Chromofungin, CgA47-66-derived peptide, produces basal cardiac effects and postconditioning cardioprotective action during ischemia/reperfusion injury. *Peptides*. 2015 Sep;71:40-48. doi: 10.1016/j.peptides.2015.06.013. Epub 2015 Jul 4. PMID: 26151429.
4. Angelone T, Quintieri AM, Pasqua T, Filice E, Cantafio P, Scavello F, Rocca C, Mahata SK, Gattuso A, **Cerra MC**. The NO stimulator, Catestatin, improves the Frank-Starling response in normotensive and hypertensive rat hearts. *Nitric Oxide*. 2015 Aug 1;50:10-19. doi: 10.1016/j.niox.2015.07.004. PMID: 26241941.
5. Imbrogno S, Angelone T, **Cerra MC**. Nesfatin-1 and the cardiovascular system: central and peripheral actions and cardioprotection. *Curr Drug Targets*. 2015 Apr 7. [Epub ahead of print] PMID: 25850621.
6. Imbrogno S, Gattuso A, Mazza R, Angelone T, **Cerra MC**.; β_3 -AR and the vertebrate heart: a comparative view. *Acta Physiol (Oxf)*. 2015 Mar 23. doi: 10.1111/apha.12493. [Epub ahead of print] PMID: 25809182.
7. Garofalo F, Amelio D, Gattuso A, **Cerra MC**, Pellegrino D. Cardiac contractility in Antarctic teleost is modulated by nitrite through xanthine oxidase and cytochrome p-450 nitrite reductase. *Nitric Oxide*. 2015 Sep 15;49:1-7. doi: 10.1016/j.niox.2015.05.002. Epub 2015 Jun 2. PMID: 26045289.
8. Angelone T, Caruso A, Rochais C, Caputo AM, **Cerra MC**, Dallemagne P, Filice E, Genest D, Pasqua T, Puoci F, Saturnino C, Sinicropi MS, El-Kashef H. Indenopyrazole oxime ethers: Synthesis and β_1 -adrenergic blocking activity. *Eur J Med Chem*. 2015 Mar 6;92:672-81. doi: 10.1016/j.ejmech.2015.01.037. Epub 2015 Jan 20. PMID: 25618014.
9. Garofalo F, Amelio D, Icardo JM, Chew SF, Tota B, **Cerra MC**, Ip YK. Signal molecule changes in the gills and lungs of the African lungfish *Protopterus annectens*, during the maintenance and arousal phases of aestivation. *Nitric Oxide*. 2015 Jan 30;44:71-80. doi: 10.1016/j.niox.2014.11.017. Epub 2014 Dec 9. PMID: 25499100.

2014

10. Tota B, Angelone T, **Cerra MC**. The surging role of Chromogranin A in cardiovascular homeostasis. *Front Chem*. 2014 Aug 14;2:64. doi: 10.3389/fchem.2014.00064. eCollection 2014. Review. PMID: 25177680 [PubMed].
11. Penna C, Pasqua T, Amelio D, Perrelli MG, Angotti C, Tullio F, Mahata SK, Tota B, Pagliaro P, **Cerra MC**, Angelone T. Catestatin increases the expression of anti-apoptotic and pro-angiogenetic factors in the post-ischemic hypertrophied heart of SHR. *PLoS One*. 2014 Aug 6;9(8):e102536. doi: 10.1371/journal.pone.0102536. eCollection 2014. PMID: 25099124 [PubMed - in process].

2013

12. Imbrogno S, Garofalo F, Amelio D, Capria C, **Cerra MC**. Humoral control of cardiac remodeling in fish: role of Angiotensin II. *Gen Comp Endocrinol*. 2013 Dec 1;194:189-97. doi: 10.1016/j.ygcen.2013.09.009. Epub 2013 Sep 27. PMID: 24080085.
13. De Francesco EM, Angelone T, Pasqua T, Pupo M, **Cerra MC**, Maggiolini M. GPER mediates cardiotropic effects in spontaneously hypertensive rat hearts. *PLoS One*. 2013 Aug 9;8(8):e69322. doi: 10.1371/journal.pone.0069322. eCollection 2013. PMID: 23950890.

14. Mazza R, Pasqua T, **Cerra MC**, Angelone T, Gattuso A. Akt/eNOS signaling and PLN S-sulfhydration are involved in H₂S-dependent cardiac effects in frog and rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2013 Aug 15;305(4):R443-51. doi: 10.1152/ajpregu.00088.2013. PMID: 23785074.
15. Pasqua T, Corti A, Gentile S, Pochini L, Bianco M, Metz-Boutigue MH, **Cerra MC**, Tota B, Angelone T. Full-length human chromogranin-A cardioactivity: myocardial, coronary, and stimulus-induced processing evidence in normotensive and hypertensive male rat hearts. *Endocrinology*. 2013 Sep;154(9):3353-65. doi: 10.1210/en.2012-2210. PMID: 23751870.
16. Amelio D, Garofalo F, Wong WP, Chew SF, Ip YK, **Cerra MC**, Tota B. Nitric oxide synthase-dependent "On/Off" switch and apoptosis in freshwater and aestivating lungfish, *Protopterus annectens*: Skeletal muscle versus cardiac muscle. *Nitric Oxide*. 2013 Mar 30;32C:1-12. doi: 10.1016/j.niox.2013.03.005. PMID: 23545405.
17. Perrelli MG, Tullio F, Angotti C, **Cerra MC**, Angelone T, Tota B, Alloatti G, Penna C, Pagliaro P. Catestatin reduces myocardial ischaemia/reperfusion injury: involvement of PI3K/Akt, PKCs, mitochondrial K(ATP) channels and ROS signalling. *Pflugers Arch*. 2013 Jul;465(7):1031-40. doi: 10.1007/s00424-013-1217-0. PMID: 23319164.
18. Quintieri AM, Baldino N, Filice E, Seta L, Vitetti A, Tota B, De Cindio B, **Cerra MC**, Angelone T. Malvidin, a red wine polyphenol, modulates mammalian myocardial and coronary performance and protects the heart against ischemia/reperfusion injury. *J Nutr Biochem*. 2013 Jul;24(7):1221-31. doi: 10.1016/j.jnutbio.2012.09.006. Epub 2012 Dec 23. PMID: 23266283
19. Angelone T, Filice E, Pasqua T, Amodio N, Galluccio M, Montesanti G, Quintieri AM, **Cerra MC**. Nesfatin-1 as a novel cardiac peptide: identification, functional characterization, and protection against ischemia/reperfusion injury (2012). *Cellular and Molecular Life Sciences*, 70(3):495-509. PMID: 22955491.

2012

20. Angelone T, Mazza R, **Cerra MC**. Chromogranin-A: A Multifaceted Cardiovascular Role in Health and Disease. *Curr Med Chem*. 2012;19(24):4042-50. PMID: 22834795
21. Penna C, Pasqua T, Perrelli M-G, Pagliaro P, **Cerra MC**, Angelone T. Postconditioning with glucagon like peptide-2 reduces ischemia/reperfusion injury in isolated rat hearts: Role of survival kinases and mitochondrial KATP channels. *Basic Res Cardiol*. 2012 Jul;107(4):272. doi: 10.1007/s00395-012-0272-6. Epub 2012 Jun 15. PMID: 22699364
22. Tota B, Gentile S, Pasqua T, Bassino E, Koshimizu H, Cawley NX, **Cerra MC**, Loh YP, Angelone T. The novel chromogranin A-derived serpinin and pyroglutaminated serpinin peptides are positive cardiac β -adrenergic-like inotropes. *FASEB J*. 2012 Jul;26(7):2888-98. doi: 10.1096/fj.11-201111. Epub 2012 Mar 29. PMID: 2245915
23. Angelone T, Filice E, Quintieri AM, Imbrogno S, Amodio N, Pasqua T, Pellegrino D, Mulè F, **Cerra MC**. Receptor identification and physiological characterisation of glucagon-like peptide-2 in the rat heart. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2012 Jun; 22(6):486-94. doi: 10.1016/j.numecd.2010.07.014. Epub 2010 Dec 24. PMID: 21186112
24. **Cerra MC**, Imbrogno S. Phospholamban and cardiac function: A comparative perspective in vertebrates. *Acta Physiol (Oxf)*. 2012 May;205(1):9-25. doi: 10.1111/j.1748-1716.2012.02389.x. PMID: 22463608.
25. Parisella ML, Angelone T, Gattuso A, **Cerra MC**, Pellegrino D. Glycyrrhizin and glycyrrhetic acid directly modulate rat cardiac performance. *J Nutr Biochem*. 2012 Jan;23(1):69-75. doi: 10.1016/j.jnutbio.2010.10.011. Epub 2011 Mar 16. PMID: 21414764.

-
26. Angelone T, Quintieri AM, Pasqua T, Gentile S, Tota B, Mahata SK, **Cerra MC**. Phosphodiesterase type-2 and NO-dependent S-nitrosylation mediate the cardioinhibition of the antihypertensive catestatin. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2012 Jan;302(2):H431-42. doi: 10.1152/ajpheart.00491.2011. Epub 2011 Nov 4. PMID: 22058158

Contributi a congressi

2015

1. Cantafio P., Mazza R., Gattuso A., Filice M., Cerra M.C., Angelone T., Imbrogno S. (2015). Cardiac actions of Nesfatin-1 in the goldfish (*Carassius auratus*). In: 66th SIF National Congress. Genoa, Italy, 16-18 September 2015
2. Tota B., Pasqua T., Corti A., Cerra M.C., Angelone T. (2015). Cardiac interaction and signalling between full length Chromogranin A and Tumor Necrosis Factor alpha. In: 18th International Symposium on Chromaffin Cell Biology. Australia, August 17-21
3. Loh Y.P., Woronowicz A., Cawley N., Tota B., Angelone T., Cerra M.C., Troger J. (2015). Localization and function of serpinin peptides. In: 18th International Symposium on Chromaffin Cell Biology. Australia, August 17-21
4. Filice M., Mazza R., Gattuso A., Angelone T., Cerra M.C., Imbrogno S (2015). Nesfatin-1 induces positive inotropic effects on the goldfish (*Carassius auratus*) heart. In: SEB Annual Meeting. praga, 30-06-2015
5. Tota B., Imbrogno S., Mazza R., Pugliese C., Filice M., Angelone T., Loh YP., Cerra M.C. (2015). The chromogranin A-derived pyroglutaminated serpinin induces negative inotropism in teleost and amphibian hearts. In: 18th International Symposium on Chromaffin Cell Biology Cairns. Australia, August 17-21

2014

6. Scavello F., Pasqua T., Quintieri A.M., Filice E., Cantafio P., Mahata S.K., Tota B., Cerra M.C., Angelone T. (2014). Catestatin (Chromogranin-A352-372) improves metabolic and cardiovascular complications in high-fat diet-induced obesity in male rats. In: SIRC Forum second edition "NEW ROADS IN CARDIOVASCULAR RESEARCH. Pisa, 13 October 2014
7. Cantafio P., Quintieri A.M., Pasqua T., Filice E., Scavello F., Mahata S.K., Tota B., Angelone T., Cerra M.C. (2014). Catestatin improves the Frank-Starling response in normotensive and hypertensive rat hearts. In: SIRC Forum second edition "New roads in cardiovascular research". Pisa, 13 October 2014

2013

8. Cerra M.C., Amelio D., Garofalo F., Imbrogno S. (2013). AngII-dependent modulation of eel heart morpho-functional remodeling. In: 64th National Congress of the Italian Physiological Society. Portonovo, Ancona, 18-20 September 2013
9. Garofalo F., Amelio D., Capria C., Cerra M.C., Imbrogno S. (2013). Angiotensin II and morpho-functional remodelling of the eel heart. In: SEB Annual Meeting. Valencia, 3-6 Luglio, 2013
10. Imbrogno, A. Gattuso, R. Mazza, Angelone T., Cerra M.C. (2013). Novel mechanisms of phospholamban/Serca2a modulation: phosphorylation vs s-nitrosylation and s-sulphydration. In: 86° Congresso della Società Italiana di Biologia Sperimentale. Palermo, 24-25 ottobre 2013

-
11. Garofalo F., Amelio D., Wong W. P., Chew S. F., Ip A., Cerra M.C., Tota B. (2013). The NOS/NO system in cardiac and skeletal muscle remodelling of the lungfish *Protopterus annectens*: Switch from aquatic to aestivating conditions. In: SEB Annual Meeting. p. 104, Valencia, 3-6 Luglio, 2013

2012

12. Angelone T., Filice E., Pasqua T., Amodio N., Galluccio M., Montesanti G., Quintieri A., Cerra M.C. (2012). Identification and physiological characterization of Nesfatin-1 in the rat heart. In: Annual Main Meeting of The Society for Experimental Biology, Salzburg, Austria.
13. Amelio D., Garofalo F., Wong W.P., Ip Y.K., Chew S.F., Cerra M.C., Tota B. (2012). NOS-dependent "On/Off" switch and apoptosis in the freshwater and aestivating lungfish *P. annectens*: skeletal vs cardiac muscle. In: Annual Main Meeting of The Society for Experimental Biology. Salzburg, Austria
14. Penna C., Angelone T., Pasqua T., Amelio D., Tota B., Cerra M.C., Pagliaro P. (2012). Post-conditioning with Catestatin (CTS) in Isolated Hearts of Spontaneous Hypertensive Rats (SHR): role of RISK pathway. In: Annual Main Meeting of The Society for Experimental Biology. Salzburg

Attività didattica

La Prof. Cerra ha svolto nel triennio 2012-2015 la seguente attività didattica:

Corsi di Studio

- Farmacia (Dipartimento di Farmacia e Scienze della Salute e della Nutrizione, UNICAL)
- Informazione Scientifica del Farmaco e dei Prodotti per la Salute (Dipartimento di Farmacia e Scienze della Salute e della Nutrizione, UNICAL)
- Scienze della Nutrizione Magistrale (Dipartimento di Farmacia e Scienze della Salute e della Nutrizione, UNICAL)
- Scienze e Tecnologie Biologiche (Dipartimento di Biologia, Ecologia e Scienze della Terra, UNICAL)

Dottorato di Ricerca

- Responsabile del Curriculum Biologia Animale del Dottorato di Ricerca in Life Science e docente di Cardiologia Sperimentale (UNICAL; XXVIII e XXIX ciclo)
- Coordinatore del Dottorato di Ricerca in Scienze della Vita e docente di Cardiologia Sperimentale (UNICAL; XXX e XXXI ciclo).

Master di Alta Formazione Universitaria

- Direttore del Master Universitario di II livello in “Alimentazione e nutrizione umana: dalla biologia alla clinica” (UNICAL) e docente di Fisiologia presso lo stesso Master.
- Master di I livello in “Green Economy, Dieta Mediterranea e Sostenibilità Ambientale: Management in Sicurezza, Qualità ed Economia Agroalimentare”, Unical.

E' stata titolare degli insegnamenti sotto elencati, nonché presidente delle relative commissioni d'esame:

- Fisiologia Cellulare e degli Apparati con Elementi di Neurofisiologia (9cfu; Corso di Studi in Farmacia)
- Principi di Fisiologia Generale (6 cfu; Corso di Studi in Informazione Scientifica del Farmaco e dei Prodotti per la Salute)
- Nutrizione Umana in Relazione ai diversi stati fisiologici (6cfu; Corso di Studi in Scienze della Nutrizione Magistrale)
- Tecnologie applicate alla fisiologia: dalle molecole all'organo (6 cfu; Corso di Studi in Scienze e Tecnologie Biologiche).

Nello specifico, l'attività didattica è stata così suddivisa:

Anno Accademico 2012-2013

- Nutrizione Umana in Relazione ai diversi stati fisiologici (6cfu)
- Fisiologia Cellulare e degli Apparati con Elementi di Neurofisiologia (9cfu)

- Principi di Fisiologia Generale (6cfu)
- I modelli sperimentali (1cfu, Dottorato di Ricerca in Biologia Animale, Scuola di dottorato Life Science, UNICAL)

Anno Accademico 2013-2014

- Fisiologia Cellulare e degli Apparati con Elementi di Neurofisiologia (9cfu)
- Principi di Fisiologia Generale (6cfu)
- Tecnologie applicate alla Fisiologia: dalle molecole all'organo (6cfu)
- I modelli sperimentali (1cfu, Dottorato di Ricerca in Biologia Animale, Scuola di dottorato Life Science, UNICAL)
- Ruolo omeostatico degli alimenti (1cfu, Master in Alimentazione e nutrizione umana: dalla biologia alla clinica, UNICAL)
- Alimenti, principi alimentari, nutrienti: definizioni e funzioni nell'organismo (1cfu, Master di I livello in Green economy, dieta mediterranea e sostenibilità ambientale: management in sicurezza, qualità ed economia agro-alimentare, UNICAL)

Anno Accademico 2014-2015

- Fisiologia Cellulare e degli Apparati con Elementi di Neurofisiologia (9cfu)
- Principi di Fisiologia Generale (6cfu)
- Tecnologie applicate alla Fisiologia: dalle molecole all'organo (6cfu)

Dal 2015 è docente di riferimento per il Corso di Studi in Scienze e Tecnologie Biologiche (UNICAL).

Durante il triennio ha seguito circa 40 tesi di laurea fra sperimentali e compilative ed è stato membro delle commissioni di laurea per i Corsi di Studio in Farmacia, Scienze della Nutrizione Triennale e Specialistica, Informazione Scientifica del Farmaco e dei Prodotti per la Salute.

Nell'ambito del Dottorato di Ricerca in Scienze della Vita attualmente è co-tutor del dottorando Carmine Rocca (XXX ciclo) il quale svolge tesi in co-tutela con il Prof. Youssef Anouar, dell'Università di Rouen (Francia), nell'ambito dei programmi di dottorato in co-tutela Italia-Francia.