

FORMATO EUROPEO  
PER IL CURRICULUM  
VITAE



INFORMAZIONI PERSONALI

Nome	Pietro Formisano
Indirizzo	Via Bagnara, 6 – 80055, Napoli.
Telefono	081 7464450 Cell. 320 0582790
Fax	081 7463843
E-mail	fpietro@unina.it
Nazionalità	Italiana
Data di nascita	25 Dicembre 1966

ESPERIENZA LAVORATIVA

**1984-1990:** *Studente* del Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia, Università di Napoli "Federico II";

**1986-1990** *Allievo interno* presso il Dipartimento di Biologia e Patologia Cellulare e Molecolare "L. Califano" dell' Università di Napoli "Federico II"

**1988:** per tre mesi, *Summer Student* presso il Joslin Diabetes Center, Harvard Medical School;

**1990 e 1992:** per tre mesi, ciascun anno, *Visiting Fellow* presso l' Institute of Microbiology, University of Copenhagen;

**1990-1994** *Dottorando di Ricerca* in Biologia e Patologia Cellulare e Molecolare;

**1993-1995:** *Fogarty Fellow*, presso la "Diabetes Branch" del NIDDK, NIH, Bethesda;

**1996-2004:** Vincitore di concorso per un posto di *Ricercatore Universitario* e responsabile di una linea di ricerca presso il Dipartimento di Biologia e Patologia Cellulare e Molecolare "L. Califano" dell' Università di Napoli "Federico II" (Facoltà di Medicina), al quale a tutt' oggi afferisce; partecipa attivamente e costantemente all' attività didattica ed alle commissioni di esame del Corso Integrato di Fisiopatologia e Patologia Generale nel Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia (Facoltà di Medicina) e del Corso di Patologia Generale nel Corso di Laurea in Farmacia (Facoltà di Farmacia).

**1997:** per un mese, *Courtesy Associate* presso la "Diabetes Branch" del NIDDK, NIH, Bethesda;

**1997 ad oggi:** Svolge attività assistenziale come *Dirigente di I livello* presso il Dipartimento Assistenziale (DAS) di Patologia Clinica.

**1999:** *Specializzazione* in Endocrinologia e Malattie del Ricambio

**1999-2004:** Dal 1999, *Ricercatore Confermato*. Dal 1999 al 2003, ottiene, in *supplenza*, l' insegnamento della Patologia Molecolare nell' ambito del Corso

Integrato di Patologia Generale II e Patologia Molecolare nel Corso di Laurea in Biotecnologie della Facoltà di Medicina dell' Università di Napoli "Federico II" e l' incarico dell' insegnamento di Patologia Generale nel corso di D. U. per Tecnico di Radiologia, nella sede periferica di Salerno della Facoltà di Medicina dell' Università di Napoli "Federico II". Dal 1999 a tutt'oggi ottiene l' incarico dell' insegnamento di Patologia Generale nel corso di laurea triennale in Dietistica e, dal 2001, in Igiene Dentale, Tecniche Audiometriche e Tecniche Audioprotesiche del medesimo Ateneo.

**2005-2009:** Dal gennaio 2005, *Professore Associato* di Patologia Generale presso il Dipartimento di Biologia e Patologia Cellulare e Molecolare "L. Califano" dell' Università di Napoli "Federico II" (Facoltà di Medicina).

**2009- ad oggi:** Dal novembre 2009, *Professore Associato* di Patologia Clinica e Responsabile dell'Area Funzionale di Diagnostica delle Malattie Endocrine presso il Dipartimento Assistenziale di Patologia Clinica dell' AOU "Federico II".

## ISTRUZIONE E FORMAZIONE

- **Laurea** in Medicina e Chirurgia, Università di Napoli "Federico II" (1990, *summa cum laude*);
- **Dottorato di Ricerca** in Biologia e Patologia Cellulare e Molecolare, Università di Napoli "Federico II" (1995).
- **Specializzazione** in Endocrinologia e Malattie del Ricambio, Università di Napoli "Federico II" (1999, *summa cum laude*).

### ATTIVITA' SCIENTIFICA

*L'attività scientifica svolta da Pietro Formisano è stata dedicata soprattutto allo studio delle basi molecolari dell'azione dell'insulina. I risultati delle ricerche sono contenuti in circa 200 pubblicazioni. Di queste, 77 sono articoli tecnici pubblicati su riviste internazionali a severo controllo redazionale, 3 sono articoli di rassegna su rivista internazionale, 3 sono articoli di rassegna pubblicati su riviste italiane, 3 sono capitoli di libri seguiti a convegni scientifici internazionali e oltre 130 sono riassunti di comunicazioni personali, pubblicati negli atti dei congressi in Italia ed all'estero cui Pietro Formisano ha partecipato.*

*Gli studi del Prof. Formisano hanno contribuito all'identificazione di nuovi meccanismi biochimici per il controllo e la regolazione dell'attività tirosin-chinasica, dell'endocitosi e della funzione biologica del **recettore dell'insulina**. Ha inoltre contribuito all'identificazione ed alla caratterizzazione di alterazioni genotipiche e fenotipiche in pazienti con **diabete di tipo 2**. Si è inoltre occupato del ruolo degli isoenzimi della famiglia della **protein-chinasi C (PKC)** nella trasmissione degli effetti biologici dell'insulina e dei fattori di crescita. Più recentemente, il Prof. Formisano si è occupato dello studio del meccanismo d'azione dei **fattori di crescita prodotti dalle piastrine** nella riparazione e nella rigenerazione dei tessuti.*

*Il Prof. P. Formisano ha inoltre contribuito alla definizione del ruolo ed alla caratterizzazione di alcuni **geni di suscettibilità al diabete Tipo 2 (PED/PEA-15, PREP1)**, e del loro coinvolgimento nell'insorgenza delle **complicanze croniche**.*

*Inoltre, è stato invitato a tenere relazioni in diversi meetings nazionali ed internazionali ed ha servito come revisore per le più prestigiose riviste del suo settore di interesse.*

*Queste attività di ricerca sono state svolte prevalentemente presso il Dipartimento di Biologia e Patologia Cellulare e Molecolare ed il Centro di Endocrinologia ed Oncologia Sperimentale del CNR, dove il Prof. P. Formisano coordina un gruppo di giovani studiosi. Il lavoro, tuttavia si è anche avvalso di importanti rapporti di collaborazione sia nell'ambito dell'Ateneo, che con alcune prestigiose Istituzioni italiane, europee ed americane. Fra queste, il Joslin Diabetes Center dell'Università Harvard di Boston, l'Università di Copenhagen, il DIBIT dell'Ospedale San Raffaele di Milano, il Laboratorio di Ricerche sugli Ormoni Polipeptidici e la Fisiopatologia Endocrina dell'INSERM di Nizza, l'Università di Goteborg, la Diabetes Branch, la Developmental Endocrinology Branch e la Clinical Endocrinology Branch dell'NIH di Bethesda, il Medical College dell'Università dell'Ohio e la Columbia University di New York.*

*Di particolare importanza per l'attività di ricerca è stata la partecipazione ad alcuni fra i principali congressi nell'area endocrinologica e diabetologica, tra cui quelli annuali dell'Endocrine Society e dell'American Diabetes Association. Nel corso di questi anni Pietro Formisano ha infatti regolarmente preso parte a queste iniziative con interventi e comunicazioni proprie, come documentato nei volumi degli Atti dei Congressi. Inoltre, è stato invitato a tenere relazioni in diversi meetings nazionali ed internazionali ed ha servito come revisore per le più prestigiose riviste del suo settore di interesse. Pietro Formisano coordina a tutt'oggi unità operative coinvolte in diversi progetti di ricerca di rilevanza sia*

nazionale che internazionale.

### **ATTIVITA' DIDATTICA**

L'attività didattica è stata svolta attraverso regolari cicli di lezioni di Fisiopatologia Generale nell'ambito del Corso Integrato di Fisiopatologia Generale e Patologia Generale del Corso di Laurea di Medicina e Chirurgia dell'Ateneo "Federico II" e di Patologia Generale nell'ambito del Corso Integrato di Patologia Generale del Corso di Laurea per Dietisti. Ha, inoltre, sistematicamente tenuto il corso di Patologia Generale presso la Scuola di Specializzazione in Chirurgia Plastica ed ha dettato lezioni in diverse altre Scuole di Specializzazione. E' stato ed è tuttora membro del Collegio dei Docenti del Dottorato di Ricerca in Oncologia ed Endocrinologia, dove ha svolto anche cicli di lezioni di Endocrinologia Molecolare. Dall'Anno Accademico 2009/10 a tutt'oggi ha svolto regolari cicli di lezioni nell'ambito del Corso Integrato di Medicina di Laboratorio del Corso di Laurea di Medicina e Chirurgia dell'Ateneo "Federico II" e del Corso Integrato di Patologia Clinica del Corso di Laurea per Tecnici di Laboratorio Biomedico, di cui è stato Coordinatore. All'attività didattica svolta nell'ambito di questi corsi è stata, durante il triennio, regolarmente affiancata la relativa attività di insegnamento a piccoli gruppi, e quella di coordinamento ed organizzazione prevista dall'attività tutoriale. Il Prof. Formisano è stato Coordinatore del Corso Integrato di Patologia Generale nel Corso di Laurea per Dietisti fino all'Anno Accademico 2008/09 ed è stato, regolarmente, Componente di Commissioni di Esame per i corsi ai quali ha partecipato.

Nell'ambito delle attività didattiche, il Prof. Formisano ha dedicato particolare cura alla formazione dei giovani che ha avuto modo di guidare nell'inizio e nella progressione della carriera. E' stato infatti relatore di diversi studenti dei Corsi di Laurea afferenti alla Facoltà di Biotecnologie dell'Ateneo Federiciano e Docente Guida di dottorandi di ricerca afferenti al Dipartimento di Biologia e Patologia Cellulare e Molecolare. Ha inoltre partecipato in qualità di Docente in "Training Courses" tenuti nell'ambito del Programma "EUGENE2", finanziato dall'Unione Europea.

E' attualmente Responsabile del Progetto di Formazione inserito nell'ambito del progetto PONA3\_00239 "Progetto di Formazione di personale altamente qualificato nel campo delle biotecnologie orientate a studi preclinici delle malattie infiammatorie e metaboliche".

PRIMA LINGUA Italiano

ALTRE LINGUE Inglese

• Capacità di lettura	Eccellente
• Capacità di scrittura	eccellente
• Capacità di espressione orale	Ottima

CAPACITÀ E COMPETENZE RELAZIONALI VEDI CAPACITÀ E COMPETENZE PERSONALI

*Vivere e lavorare con altre persone, in ambiente multiculturale, occupando posti in cui la comunicazione è importante e in situazioni in cui è essenziale lavorare in squadra (ad es. cultura e sport), ecc.*

**CAPACITÀ E COMPETENZE ORGANIZZATIVE**

*Ad es. coordinamento e amministrazione di persone, progetti, bilanci; sul posto di lavoro, in attività di volontariato (ad es. cultura e sport), a casa, ecc.*

**CAPACITÀ E COMPETENZE TECNICHE**

*Con computer, attrezzature specifiche, macchinari, ecc.*

**CAPACITÀ E COMPETENZE ARTISTICHE**

*Musica, scrittura, disegno ecc.*

**ALTRE CAPACITÀ E COMPETENZE**

*Competenze non precedentemente indicate.*

**PATENTE O PATENTI**

**ULTERIORI INFORMAZIONI**

**ALLEGATI**

VEDI CAPACITÀ E COMPETENZE PERSONALI

VEDI CAPACITÀ E COMPETENZE PERSONALI

VEDI CAPACITÀ E COMPETENZE PERSONALI

**Elenco delle principali pubblicazioni del Prof. Pietro Formisano**

Il sottoscritto è a conoscenza che, ai sensi dell'art. 26 della legge 15/68, le dichiarazioni mendaci, la falsità negli atti e l'uso di atti falsi sono puniti ai sensi del codice penale e delle leggi speciali. Inoltre, il sottoscritto autorizza al trattamento dei dati personali, secondo quanto previsto dalla Legge 196/03.

(FIRMA)

Napoli, 17 Giugno 2013



Pietro Formisano

## ***ELENCO DELLE PRINCIPALI PUBBLICAZIONI***

### **LAVORI IN EXTENSO**

1. Condorelli G, **Formisano P**, Villone G, Smith RJ, Beguinot F. Insulin and insulin-like growth factor I (IGF I) stimulate phosphorylation of a Mr 175,000 cytoskeleton-associated protein in intact FRTL5 cells. (1989) *J Biol Chem* **264**:12633-8.
2. **Formisano P**, Condorelli G, Condorelli G, Beguinot F. Antiphosphotyrosine immunoprecipitation of an insulin-stimulated receptor phosphatase activity from FRTL5 cells. *Endocrinology*. 1991 Jun;128(6):2949-57.
3. Condorelli G, **Formisano P**, Miele C, Beguinot F. Thyrotropin regulates autophosphorylation and kinase activity in both the insulin and the insulin-like growth factor-I receptors in FRTL5 cells. *Endocrinology*. 1992 Mar;130(3):1615-25.
4. PetruzzIELLO A, **Formisano P**, Miele C, Di Finizio B, Riccardi G, Ferrara A, Beguinot L, Beguinot F. Defective insulin action in fibroblasts from noninsulin-dependent diabetes mellitus patients with Gln1152 insulin receptor mutation. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993 Aug;77(2):409-12.
5. **Formisano, P.**, Sohn, K.J., Miele, C., Di Finizio, B., PetruzzIELLO, A., Riccardi, G., Beguinot, L., and Beguinot, F., (1993): Mutation in a conserved motif next to the insulin receptor key autophosphorylation sites de-regulates kinase activity and impairs insulin action. *J. Biol. Chem.*, **268**, 5421-5428.
6. **Formisano, P.**, De Novellis, G., Miele, C., Tripodi, F., Caruso, M., Palumbo, G., Beguinot, L. and Beguinot, F., (1994): Internalization of the constitutively active arginine 1152-> glutamine insulin receptor occurs independently of insulin at an accelerated rate. *J. Biol. Chem.*, **269**, 16242-16246.
7. Roach, P., Zick, Y., **Formisano, P.**, Accili, D., Taylor, S.I., and Gorden, P., (1994): A novel human insulin receptor gene mutation uniquely inhibits insulin binding without impairing post-translational processing. *Diabetes*, **43**, 1096-1102
8. **Formisano, P.**, Najjar, S.M., Gross, C.N., Philippe, N., Oriente, F., Kern-Buell, C.L., Accili, D., and Gorden, P., (1995): Receptor-mediated internalization of insulin: Potential role of pp120/HA4, a substrate of the insulin receptor kinase. *J. Biol. Chem.*, **270**, 24073-24077
9. Najjar SM, Philippe N, Suzuki Y, Ignacio GA, **Formisano P**, Accili D, Taylor SI. Insulin-stimulated phosphorylation of recombinant pp120/HA4, an endogenous substrate of the insulin receptor tyrosine kinase. *Biochemistry*. 1995 Jul 25;34(29):9341-9.
10. Caruso, M., Miele, C., **Formisano, P.**, Condorelli, G., Bifulco, G., Oliva, A., Auricchio, R., Riccardi, G., Capaldo, B., and Beguinot, F., (1997): In skeletal muscle, glucose storage and oxidation are differentially impaired by the IR1152 mutant receptor. *J. Biol. Chem.*, **272**, 7290-7297.
11. Miele C, **Formisano P**, Condorelli G, Caruso M, Oriente F, Andreozzi F, Tocchetti CG, Riccardi G, Beguinot F. Abnormal glucose transport and GLUT1 cell-surface content in fibroblasts and skeletal muscle from NIDDM and obese subjects. *Diabetologia*. 1997 Apr;40(4):421-9.
12. Rother, K.I., Imai, Y., Caruso, M., Beguinot, F., **Formisano, P.**, and Accili, D. (1998): Evidence that IRS-2 phosphorylation is required for insulin action in hepatocytes. *J. Biol. Chem.* **273**, 17491-17497.
13. **Formisano, P.**, Oriente, F., Miele, C., Caruso, M., Auricchio, R., Vigliotta, G., Condorelli, G., and Beguinot, F. (1998) In NIH-3T3 fibroblasts, insulin receptor

- interaction with specific protein kinase C isoforms controls receptor intracellular routing. *J. Biol. Chem.* **273**, 13197-13202.
14. Condorelli, G., Vigliotta, G., Iavarone, C., Caruso, M., Tocchetti, C.G., Andreozzi, F., Tecce, M.F., Cafieri, A., **Formisano, P.**, Beguinot, L., and Beguinot, F., (1998): PED/PEA-15 gene is overexpressed in type II diabetes mellitus and impairs insulin-stimulated glucose transport. *EMBO J.*, **17**, 3858-3866.
  15. Miele C., Caruso, M., Calleja, V., Auricchio, R., Oriente, F., Condorelli, G., Cafieri, A., **Formisano, P.**, Van Obberghen, E., and Beguinot, F. (1999): Differential role of IRS-1 and IRS-2 in L6 skeletal muscle cells expressing the Arg1152->Gln insulin receptor. *J. Biol. Chem.*, **272**, 7290-7297.
  16. Caruso, M., Miele, C., Oriente, F., Maitan, A., Bifulco, G., Andreozzi, F., Condorelli, G., **Formisano, P.**, and Beguinot, F. (1999) In L6 skeletal muscle cells, glucose induces cytosolic translocation of protein kinase C- $\alpha$  and trans-activates the insulin receptor kinase. *J. Biol. Chem.*, **274**, 28637-28644.
  17. Condorelli, G., Vigliotta, G., Cafieri, A., Trencia, A., Andalò, P., Oriente, F., Miele, C., Caruso, M., **Formisano, P.**, and Begunot, F. (1999): PED/PEA-15 an anti-apoptotic molecule that regulates FAS/TNFR1- induced apoptosis. *Oncogene*, **18**: 4409-4415.
  18. Choice CV, Poy MN, **Formisano P**, Najjar SM. Comparison of the intracellular trafficking of two alternatively spliced isoforms of pp120, a substrate of the insulin receptor tyrosine kinase. *J Cell Biochem.* 1999 Nov;76(1):133-42.
  19. Caruso M, Miele C, Oliva A, Condorelli G, Oriente F, Riccardi G, Capaldo B, Fiory F, Accili D, **Formisano P**, Beguinot F. (2000) The IR<sub>1152</sub> mutant insulin receptor selectively impairs insulin action in skeletal muscle but not in liver. *Diabetes* **49**:1194-1202
  20. **Formisano P**, Oriente F, Fiory F, Caruso M, Miele C, Maitan A, Condorelli A, Beguinot F. (2000) Insulin-activated PKC- $\beta$  bypasses Ras and stimulates MAP kinase activity and cell proliferation in muscle cells. *Mol. Cell. Biol.* **20**:6323-6333
  21. Smith U, Carvalho E, Mosialou E, Beguinot F, **Formisano P**, Rondinone C. PKB inhibition prevents the stimulatory effect of insulin on glucose transport and protein translocation but not the antilipolytic effect in rat adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun.* 2000 Feb 16;268(2):315-20.
  22. Condorelli, G., Vigliotta, G., Trencia, A., Maitan, MA, Caruso, M, Miele C., Oriente, F., Santopietro, S., **Formisano, P.**, Beguinot, F., (2001) Protein kinase C (PKC)- $\alpha$  activation inhibits PKC- $\zeta$  and mediates the action of PED/PEA15 on glucose transport in the L6 skeletal muscle cells (2001) *Diabetes*, **50**:1244-1252
  23. Oriente, F., **Formisano, P.**, Miele, C., Fiory, F., Maitan, M.A., Vigliotta, G., Trencia A., Santopietro, S., Caruso, M., Van Obberghen, E., Beguinot, F. (2001) Insulin receptor substrate-2 phosphorylation is necessary for protein kinase  $\zeta$  activation by insulin in I6hir cells. *J Biol Chem.* **276**:37109-19.
  24. Melillo RM, Carlomagno F, De Vita G, **Formisano P**, Vecchio G, Fusco A, Billaud M, Santoro M. The insulin receptor substrate (IRS)-1 recruits phosphatidylinositol 3-kinase to Ret: evidence for a competition between Shc and IRS-1 for the binding to Ret. *Oncogene.* 2001 Jan 11;20(2):209-18.
  25. Caruso, M., Maitan, M.A., Bifulco G., Miele, C., Vigliotta, G., Oriente, F., **Formisano, P.**, Beguinot, F. (2001) Activation and mitochondrial translocation of protein kinase C $\{\delta\}$  are necessary for insulin stimulation of PDH complex activity in muscle and liver cells. *J Biol Chem.* **276**:45088-97.
  26. Bifulco G, Di Carlo C, Caruso M, Oriente F, Di Spiezio Sardo A, **Formisano P**, Beguinot F, Nappi C. Glucose regulates insulin mitogenic effect by modulating SHP-2 activation and localization in JAr cells. (2002) *J Biol Chem.* **277**:24306-14.
  27. Condorelli G, Trencia A, Vigliotta G, Perfetti A, Goglia U, Cassese A, Musti AM, Miele C, Santopietro S, **Formisano P**, Beguinot F. (2002) Multiple members of the

- mitogen-activated protein kinase family are necessary for PED/PEA-15 anti-apoptotic function. *J Biol Chem.* **277**:11013-8.
28. Mondola P, Serù R, Santillo M, Damiano S, Bifulco M, Laezza C, **Formisano P**, Rotilio G, Ciriolo MR. Effect of Cu,Zn superoxide dismutase on cholesterol metabolism in human hepatocarcinoma (HepG2) cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 2002 Jul 19;295(3):603-9.
  29. Andreozzi F, Melillo RM, Carlomagno F, Oriente F, Miele C, Fiory F, Santopietro S, Castellone MD, Beguinot F, Santoro M, **Formisano P.** (2003) Protein kinase C-alpha activation by RET: evidence for a negative feedback mechanism controlling RET tyrosine kinase. *Oncogene*, **22**:2942-9
  30. Trecia A, Perfetti A, Cassese A, Vigliotta G, Miele C, Oriente F, Santopietro S, Giacco F, Condorelli G, **Formisano P**, Beguinot F. (2003) Protein kinase B/Akt binds and phosphorylates PED/PEA-15, stabilizing its antiapoptotic action. *Mol Cell Biol.* **23**:4511-21.
  31. Miele C, Riboulet A, Maitan MA, Oriente F, Romano C, **Formisano P**, Giudicelli J, Beguinot F, Van Obberghen E. (2003) Human glycated albumin affects glucose metabolism in L6 skeletal muscle cells by impairing insulin-induced insulin receptor substrate (IRS) signaling through a protein kinase C alpha-mediated mechanism. *J Biol Chem.* **278**:47376-87
  32. Cotugno G, Pollock R, **Formisano P**, Linher K, Beguinot F, Auricchio A. (2004) Pharmacological regulation of the insulin receptor signaling pathway mimics insulin action in cells transduced with viral vectors. *Hum Gene Ther.* **15**:1101-8.
  33. Trecia A, Fiory F, Maitan MA, Vito P, Barbagallo AP, Perfetti A, Miele C, Ungaro P, Oriente F, Cilenti L, Zervos AS, **Formisano P**, Beguinot F. (2004) Omi/HtrA2 promotes cell death by binding and degrading the anti-apoptotic protein ped/pea-15. *J Biol Chem.* **279**:46566-72.
  34. Vigliotta G, Miele C, Santopietro S, Portella G, Perfetti A, Maitan MA, Cassese A, Oriente F, Trecia A, Fiory F, Romano C, Tiveron C, Tatangelo L, Troncone G, **Formisano P**, Beguinot F. (2004) Overexpression of the ped/pea-15 gene causes diabetes by impairing glucose-stimulated insulin secretion in addition to insulin action. *Mol Cell Biol.* **24**:5005-15.
  35. Mondola P, Santillo M, Serù R, Damiano S, Alvino C, Ruggiero G, **Formisano P**, Terrazzano G, Secondo A, Annunziato L. Cu,Zn superoxide dismutase increases intracellular calcium levels via a phospholipase C-protein kinase C pathway in SK-N-BE neuroblastoma cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 2004 Nov 12;**324**(2):887-92.
  36. Fiory F, Oriente F, Miele C, Romano C, Trecia A, Alberobello AT, Esposito I, Valentino R, Beguinot F, **Formisano P.** (2004) Protein kinase C-zeta and protein kinase B regulate distinct steps of insulin endocytosis and intracellular sorting. *J Biol Chem.* **279**:11137-45.
  37. Fiory F, Alberobello AT, Miele C, Oriente F, Esposito I, Corbo V, Ruvo M, Tizzano B, Rasmussen TE, Gammeltoft S, **Formisano P**, Beguinot F. Tyrosine phosphorylation of phosphoinositide-dependent kinase 1 by the insulin receptor is necessary for insulin metabolic signaling. *Mol Cell Biol.* 2005, **25**:10803-14.
  38. Oriente F, Andreozzi F, Romano C, Perruolo G, Perfetti A, Fiory F, Miele C, Beguinot F, **Formisano P.** Protein kinase C-alpha regulates insulin action and degradation by interacting with insulin receptor substrate-1 and 14-3-3 epsilon. *J Biol Chem.* 2005, **280**:40642-9.
  39. **Formisano P**, Perruolo G, Libertini S, Santopietro S, Troncone G, Raciti GA, Oriente F, Portella G, Miele C, Beguinot F. Raised expression of the antiapoptotic protein ped/pea-15 increases susceptibility to chemically induced skin tumor development. *Oncogene.* 2005, **24**:7012-21.



40. Spinsanti P, De Vita T, Di Castro S, Storto M, **Formisano P**, Nicoletti F, Melchiorri D. Endogenously activated mGlu5 metabotropic glutamate receptors sustain the increase in c-Myc expression induced by leukaemia inhibitory factor in cultured mouse embryonic stem cells. *J Neurochem.* 2006 Oct; **99** (1):299-307.
41. Giacco F, Perruolo G, D'Agostino E, Fratellanza G, Perna E, Misso S, Saldalamacchia G, Oriente F, Fiory F, Miele C, Formisano S, Beguinot F, **Formisano P**. Thrombin-activated platelets induce proliferation of human skin fibroblasts by stimulating autocrine production of insulin-like growth factor-1. *FASEB J.* 2006 Nov; **20** (13):2402-4. Epub 2006 Oct 2.
42. Valentino R, Lupoli GA, Raciti GA, Oriente F, Farinaro E, Della Valle E, Salomone M, Riccardi G, Vaccaro O, Donnarumma G, Sesti G, Hribal ML, Cardellini M, Miele C, **Formisano P**, Beguinot F. The PEA15 gene is overexpressed and related to insulin resistance in healthy first-degree relatives of patients with type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2006 Dec; **49** (12):3058-66. Epub 2006 Oct 5.
43. Perfetti A, Oriente F, Iovino S, Alberobello AT, Barbagallo AP, Esposito I, Fiory F, Teperino R, Ungaro P, Miele C, **Formisano P**, Beguinot F. Phorbol esters induce intracellular accumulation of the anti-apoptotic protein PED/PEA-15 by preventing ubiquitinylation and proteasomal degradation. *J Biol Chem.* 2007 Mar 23; **282** (12):8648-57. Epub 2007 Jan 16.
44. Miele C, Raciti GA, Cassese A, Romano C, Giacco F, Oriente F, Paturzo F, Andreozzi F, Zabatta A, Troncone G, Bosch F, Pujol A, Chneiweiss H, **Formisano P**, Beguinot F. PED/PEA-15 regulates glucose-induced insulin secretion by restraining potassium channel expression in pancreatic beta-cells. *Diabetes.* 2007 Mar; **56** (3):622-33.
45. Cotugno G, **Formisano P**, Giacco F, Colella P, Beguinot F, Auricchio A. AP20187-mediated activation of a chimeric insulin receptor results in insulin-like actions in skeletal muscle and liver of diabetic mice. *Hum Gene Ther.* 2007 Feb; **18** (2):106-17.
46. Savastano S, Orio F Jr, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Lupoli GA, **Formisano P**, Lombardi G, Colao A, Beguinot F, Valentino R. Overexpression of the phosphoprotein enriched in diabetes gene product (Ped/pea-15) in women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2007 Oct; **67** (4):557-62. Epub 2007 Jun 21.
47. Miele C, Paturzo F, Teperino R, Sakane F, Fiory F, Oriente F, Ungaro P, Valentino R, Beguinot F, **Formisano P**. Glucose regulates diacylglycerol intracellular levels and protein kinase C activity by modulating diacylglycerol kinase subcellular localization. *J Biol Chem.* 2007 Nov 2; **282** (44):31835-43. Epub 2007 Aug 3.
48. Striano P, Perruolo G, Errichiello L, **Formisano P**, Beguinot F, Zara F, Striano S. Glutamic acid decarboxylase antibodies in idiopathic generalized epilepsy and type 1 diabetes. *Ann Neurol.* 2008 Jan; **63**(1):127-8.
49. Viparelli F, Cassese A, Doti N, Paturzo F, Marasco D, Dathan NA, Monti SM, Basile G, Ungaro P, Sabatella M, Miele C, Teperino R, Consiglio E, Pedone C, Beguinot F, **Formisano P**, Ruvo M. Targeting of PED/PEA-15 molecular interaction with phospholipase D1 enhances insulin sensitivity in skeletal muscle cells. *J Biol Chem.* 2008 Aug 1; **283**(31):21769-78. Epub 2008 Jun 9.
50. Oriente F, Fernandez Diaz LC, Miele C, Iovino S, Mori S, Diaz VE, Troncone G, Cassese A, **Formisano P**, Blasi F, Beguinot F. Prep1 deficiency induces protection from diabetes and increased insulin sensitivity through a p160-mediated mechanism. *Mol Cell Biol.* 2008 Sep; **28**(18):5634-45. Epub 2008 Jul 21.
51. Ungaro P, Teperino R, Mirra P, Cassese A, Fiory F, Perruolo G, Miele C, Laakso M, **Formisano P**, Beguinot F. Molecular cloning and characterization of the human Ped/Pea-15 gene promoter reveals antagonistic regulation by HNF-4alpha and COUP-TFII. *J Biol Chem.* 2008 Sep 2. Epub ahead of print
52. Esposito I, Proto MC, Gazzero P, Laezza C, Miele C, Alberobello AT, D'Esposito V, Beguinot F, **Formisano P**, Bifulco M. The cannabinoid CB1 receptor antagonist

- Rimonabant stimulates 2-deoxyglucose uptake in skeletal muscle cells by regulating the expression of phosphatidylinositol-3-kinase. *Mol. Pharmacol.* 2008.
53. Cassese A, Esposito I, Fiory F, Barbagallo AP, Paturzo F, Mirra P, Ulianich L, Giacco F, Iadicicco C, Lombardi A, Oriente F, Van Obberghen E, Beguinot F, **Formisano P**, Miele C. In skeletal muscle advanced glycation end products (AGEs) inhibit insulin action and induce the formation of multimolecular complexes including the receptor for AGEs. *J Biol Chem.* 2008 Dec 26;283(52):36088-99. Epub 2008 Oct 27.
  54. Illario M, Monaco S, Cavallo AL, Esposito I, **Formisano P**, D'Andrea L, Cipolletta E, Trimarco B, Fenzi G, Rossi G, Vitale M. Calcium-calmodulin-dependent kinase II (CaMKII) mediates insulin-stimulated proliferation and glucose uptake. *Cell Signal.* 2009 Jan 9. [Epub ahead of print]
  55. Viparelli F, Doti N, Monti SM, Marasco D, Dathan N, Pedone C, Miele C, **Formisano P**, Beguinot F, Ruvo M. Peptide antagonists of the PED-hPLD1 binding. *Adv Exp Med Biol.* 2009;611:445-6.
  56. Errichiello L, Perruolo G, Pascarella A, **Formisano P**, Minetti C, Striano S, Zara F, Striano P. Autoantibodies to glutamic acid decarboxylase (GAD) in focal and generalized epilepsy: A study on 233 patients. *J Neuroimmunol.* 2009 Jun 25;211(1-2):120-3. Epub 2009 May 9.
  57. Oriente F, Iovino S, Cassese A, Romano C, Miele C, Troncone G, Balletta M, Perfetti A, Santulli G, Iaccarino G, Valentino R, Beguinot F, **Formisano P**. Overproduction of phosphoprotein enriched in diabetes (PED) induces mesangial expansion and upregulates protein kinase C-beta activity and TGF-beta1 expression. *Diabetologia.* 2009 Dec;52(12):2642-52. Epub 2009 Sep 30.
  58. Botta G, Perruolo G, Libertini S, Cassese A, Abagnale A, Beguinot F, **Formisano P**, Portella G. PED/PEA-15 MODULATES COXSACKIE AND ADENOVIRUS RECEPTOR (CAR) EXPRESSION AND ADENOVIRAL INFECTIVITY VIA ERK-MEDIATED SIGNALS IN GLIOMA CELLS. *Hum Gene Ther.* 2010 Apr 20. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 20406097.
  59. Ungaro P, Teperino R, Mirra P, Longo M, Ciccarelli M, Raciti GA, Nigro C, Miele C, **Formisano P**, Beguinot F. Hepatocyte nuclear factor (HNF)-4alpha-driven epigenetic silencing of the human PED gene. *Diabetologia.* 2010 Jul;53(7):1482-92. Epub 2010 Apr 16.
  60. Laezza C, Malfitano AM, Proto MC, Esposito I, Gazzerri P, **Formisano P**, Pisanti S, Santoro A, Caruso MG, Bifulco M. Inhibition of 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase activity and of Ras farnesylation mediate antitumor effects of anandamide in human breast cancer cells. *Endocr Relat Cancer.* 2010 May 18;17(2):495-503. Print 2010 Jun.
  61. Raciti GA, Iadicicco C, Ulianich L, Vind BF, Gaster M, Andreozzi F, Longo M, Teperino R, Ungaro P, Di Jeso B, **Formisano P**, Beguinot F, Miele C. Glucosamine-induced endoplasmic reticulum stress affects GLUT4 expression via activating transcription factor 6 in rat and human skeletal muscle cells. *Diabetologia.* 2010 May;53(5):955-65.
  62. Alberobello AT, D'Esposito V, Marasco D, Doti N, Ruvo M, Bianco R, Tortora G, Esposito I, Fiory F, Miele C, Beguinot F, **Formisano P**. Selective disruption of insulin-like growth factor-1 (IGF-1) signaling via phosphoinositide-dependent kinase-1 prevents the protective effect of IGF-1 on human cancer cell death. *J Biol Chem.* 2010 Feb 26;285(9):6563-72.
  63. Doti N, Cassese A, Marasco D, Paturzo F, Sabatella M, Viparelli F, Dathan N, Monti SM, Miele C, **Formisano P**, Beguinot F, Ruvo M. Residues 762-801 of PLD1 mediate the interaction with PED/PEA15. *Mol Biosyst.* 2010 Oct 1;6(10):2039-48.
  64. Savastano S, Valentino R, Pizza G, De Rosa A, Orio F, Passaretti F, **Formisano P**, Lombardi G, Beguinot F, Colao A. Preliminary data on effects of metformin on

- PED/PEA-15 cellular levels in obese women with polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest.* 2010 Jul-Aug;33(7):446-50.
65. Oriente F, Iovino S, Cabaro S, Cassese A, Longobardi E, Miele C, Ungaro P, **Formisano P**, Blasi F, Beguinot F. Prep1 controls insulin glucoregulatory function in liver by transcriptional targetting of SHP1 tyrosine phosphatase. *Diabetes* 2011 Jan;60(1):138-47.
  66. **Formisano P**, Ragno P, Pesapane A, Alfano D, Alberobello AT, Rea VE, Giusto R, Rossi FW, Beguinot F, Rossi G, Montuori N. PED/PEA-15 interacts with the 67 kDa laminin receptor and regulates cell adhesion, migration, proliferation and apoptosis *J Cell Mol Med.* 2012 Jul;16(7):1435-46. doi:10.1111/j.1582-4934.2011.01411.x.
  67. Buonomo R, Giacco F, Vasaturo A, Caserta S, Guido S, Pagliara V, Garbi C, Mansueto G, Cassese A, Perruolo G, Oriente F, Miele C, Beguinot F, **Formisano P**. PED/PEA-15 controls fibroblast motility and wound closure by ERK1/2-dependent mechanisms. *J Cell Physiol.* 2012 May;227(5):2106-16. doi: 10.1002/jcp.22944.
  68. Panariello F, Perruolo G, Cassese A, Giacco F, Botta G, Barbagallo AP, Muscettola G, Beguinot F, **Formisano P**, de Bartolomeis A. Clozapine impairs insulin action by up-regulating Akt phosphorylation and Ped/Pea-15 protein abundance. *J Cell Physiol.* 2012 Apr;227(4):1485-92. doi: 10.1002/jcp.22864.
  69. Tarantino G, Valentino R, Somma CD, D'Esposito V, Passaretti F, Pizza G, Brancato V, Orio F, **Formisano P**, Colao A, Savastano S. Bisphenol A in Polycystic Ovary Syndrome and its Association with Liver-Spleen Axis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2012 Jul 16. doi: 10.1111/j.1365-2265.2012.04500.x. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 22805002.
  70. Iovino S, Oriente F, Botta G, Cabaro S, Iovane V, Paciello O, Viggiano D, Perruolo G, **Formisano P**, Beguinot F. PED/PEA-15 induces autophagy and mediates TGF-beta1 effect on muscle cell differentiation. *Cell Death Differ.* 2012 Jul;19(7):1127-38. doi: 10.1038/cdd.2011.201. Epub 2012 Jan 27. PubMed PMID: 22281705
  71. Botta G, Passaro C, Libertini S, Abagnale A, Barbato S, Maione AS, Hallden G, Beguinot F, **Formisano P**, Portella G. Inhibition of autophagy enhances the effects of E1A-defective oncolytic adenovirus dl922-947 against glioma cells in vitro and in vivo. *Hum Gene Ther.* 2012 Jun;23(6):623-34. Epub 2012 Jun 5. PubMed PMID: 22475378.
  72. Rendina D, Esposito T, Mossetti G, De Filippo G, Gianfrancesco F, Perfetti A, Magliocca S, **Formisano P**, Prié D, Strazzullo P. A functional allelic variant of the FGF23 gene is associated with renal phosphate leak in calcium nephrolithiasis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012 May;97(5):E840-4. Epub 2012 Mar 14. PubMed PMID: 22419710.
  73. D'Esposito V, Passaretti F, Hammarstedt A, Liguoro D, Terracciano D, Molea G, Canta L, Miele C, Smith U, Beguinot F, **Formisano P**. Adipocyte-released insulin-like growth factor-1 is regulated by glucose and fatty acids and controls breast cancer cell growth in vitro. *Diabetologia.* 2012 Oct;55(10):2811-22. Epub 2012 Jul 15. PubMed PMID: 22798065; PubMed Central PMCID: PMC3433668.
  74. Santulli G, Lombardi A, Sorriento D, Anastasio A, Del Giudice C, **Formisano P**, Béguinot F, Trimarco B, Miele C, Iaccarino G. Age-related impairment in insulin release: the essential role of  $\beta(2)$ -adrenergic receptor. *Diabetes.* 2012 Mar;61(3):692-701. Epub 2012 Feb 7. PubMed PMID: 22315324; PubMed Central PMCID: PMC3282797.
  75. Ungaro P, Mirra P, Oriente F, Nigro C, Ciccarelli M, Vastolo V, Longo M, Perruolo G, Spinelli R, Formisano P, Miele C, Beguinot F. Peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$  activation enhances insulin-stimulated glucose disposal by reducing ped/pea-15 gene expression in skeletal muscle cells: evidence for involvement of activator protein-1. *J Biol Chem.* 2012 Dec 14;287(51):42951-61. doi:

- 10.1074/jbc.M112.406637. Epub 2012 Oct 26. PubMed PMID: 23105093; PubMed Central PMCID: PMC3522290.
76. Tarantino G, Valentino R, Di Somma C, D'Esposito V, Passaretti F, Pizza G, Brancato V, Orio F, Formisano P, Colao A, Savastano S. Bisphenol A in polycystic ovary syndrome and its association with liver-spleen axis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2013 Mar;78(3):447-53. doi: 10.1111/j.1365-2265.2012.04500.x. PubMed PMID: 22805002
77. Cassese A, Raciti GA, Fiory F, Nigro C, Ulianich L, Castanò I, D'Esposito V, Terracciano D, Pastore L, Formisano P, Beguinot F, Miele C. Adenoviral gene transfer of PLD1-D4 enhances insulin sensitivity in mice by disrupting phospholipase D1 interaction with PED/PEA-15. *PLoS One*. 2013 Apr 9;8(4):e60555. doi: 10.1371/journal.pone.0060555. Print 2013. PubMed PMID: 23585839; PubMed Central PMCID: PMC3621763.

## ARTICOLI DI RASSEGNA E CAPITOLI DI LIBRI

78. **Formisano, P.**, Condorelli, G., Condorelli, G.L., and Beguinot, F., (1991): In thyroid cells, insulin/IGF I receptors activate a 175,000 Mr receptor phosphatase. In A. Gordon, J. Gross and G. Henneman: *Progress in Thyroid Research*. A.A. Balkema, Rotterdam, 559-561
79. Miele, C., **Formisano, P.**, Pianese, M., Caruso, M., Bifulco, G., Tripodi, F., De Novellis, G., Oliva, A., Oriente, F., Palumbo, G., and Beguinot, F., (1994): Phosphorylation and signalling of the insulin receptor are controlled by a basic aminoacid motif. In M. Andreoli, M. Shields: *Frontiers in Endocrinology*, **9**, 361-364
80. **Formisano, P.** (1996) Il recettore dell' insulina: mutazioni e funzione. *Il Diabete*, **8**, 137-142
81. Beguinot, F., and **Formisano, P.** (1999) Le basi molecolari dell' azione dell' insulina. *Il Diabete*, **11**, 5-36
82. **Formisano, P.**, and Beguinot, F. (2001) The role of protein kinase C isoforms in insulin action. *J. Endocrinol. Invest.*, **24**, 460-467
83. D'Agostino E., Fratellanza G., Caloprisco G., **Formisano P.**, Giacco F, Cavalcanti M., Perna E., Nigro M., Formisano S. (2002) Effetto del gel piastrinico sulla proliferazione cellulare in vitro. *La Trasfusione del Sangue*, **47**, 429-433
84. Miele C., **Formisano P**, Beguinot F (2004) Fisiologia e fisiopatologia dell' azione insulinica: le basi molecolari dell' insulino-resistenza. *Grandangolo in Diabetologia* **4**, 7-13
85. Beguinot F, **Formisano P**. Atypical protein kinase C dysfunction and the metabolic syndrome. *Trends Endocrinol Metab*. 2008 Mar;**19**(2):39-41. Epub 2008 Feb 21.
86. Fiory F, **Formisano P**, Perruolo G, Beguinot F. Frontiers: PED/PEA-15, a multifunctional protein controlling cell survival and glucose metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009 Sep;**297**(3):E592-601.