

Nome e Cognome: Manuela Aragno
Data di nascita: 20 settembre 1959
Luogo di nascita: Torino
Cittadinanza: Italiana
email: manuela.aragno@unito.it

CURRICULUM DEGLI STUDI

- ◆ **1983** Laurea in Scienze Biologiche conseguita presso l'Università di Torino, con la votazione a pieni voti, 108/110, discutendo una tesi sperimentale dal titolo "Studio sulla penetrazione di alcuni antibiotici antitubercolari nelle cellule macrofagiche".
- ◆ **1984** Supera l'Esame di Stato ed è abilitata all'esercizio della professione di Biologo
- ◆ **2013** Iscritta all'albo dei Biologi (Albo speciale per Dipendenti Pubblici a tempo pieno)

CARRIERA ACCADEMICA

- ◆ **1985** Vincitrice di un incarico di ricerca a tempo pieno nell'ambito della Ricerca Sanitaria Finalizzata (Responsabile Prof. G. Ugazio) dal titolo "Ricerche sperimentali per la prevenzione primaria dei rischi dell'inquinamento ambientale".
- ◆ **1986** Ammessa, in seguito a pubblico concorso, al Corso di Dottorato di Ricerca in "Patologia Molecolare e Sperimentale", con sede amministrativa presso l'Università di Torino, coordinatore il Prof. M.U. Dianzani.
- ◆ **1990** Conseguisce il Dottorato di Ricerca in Patologia Molecolare e Sperimentale discutendo una tesi dal titolo "Studi sperimentali *in vivo* ed *in vitro* sui danni epatici indotti da miscele di alogenoderivati"
- ◆ **1991** Vincitrice di un concorso pubblico, per un posto di Assistente Tecnico, presso il Dipartimento di Medicina e Oncologia Sperimentale dell'Università di Torino.
- ◆ **2001** Ha partecipato alla procedura di valutazione comparativa per Ricercatore Universitario e risulta essere vincitrice di tale posto presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia (settore disciplinare F04A profilo A - Patologia Generale).
Viene nominata Ricercatore Universitario a decorrere dal 1 marzo 2001
- ◆ **2004** Viene confermata nel ruolo di Ricercatore Confermato presso l'Università di Medicina e Chirurgia di Torino.
- ◆ **2006** Viene indicata Idonea, in seguito alla procedura di valutazione comparativa per Professore Associato presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia di Torino
- ◆ **2009** –ad oggi Professore Associato confermato presso la Scuola di Medicina e Chirurgia di Torino, Università degli Studi di Torino

Indicatori bibliometrici:

Autore di **156** pubblicazioni scientifiche

Articoli su rivista con IF: **97**

Contributi ad atti di convegni: **56**

h-index: **32**

Number of citations: **3006**

Number of citations normalized for last 15 academic age (2001-2016): **2204**

h index :**25**

Subject area: **Biochemistry, Genetics and Molecular Biology, Medicine**

Data in agreement to Web of Science and Scopus

Valori di riferimento degli indicatori per 1 Fascia**Settore 06/A2****(valori candidata)****Indicatore 1: 23 45****Indicatore 2: 718 2216****Indicatore 3: 15 26****Attività di ricerca.****1986-1993**

Partecipazione, inizialmente come assegnista di ricerca e poi come dottoranda in "Patologia Molecolare e Sperimentale" alle attività di ricerca coordinate dal prof. Giancarlo Ugazio (Università di Torino MED/04) nell'ambito dello studio della tossicità del tetracloruro di carbonio e di miscele di alogenoderivati utilizzate in agricoltura come pesticidi. La ricerca prevedeva studi sperimentali in vivo. Gli animali venivano trattati con gli alogenocomposti singolarmente o in combinazione e veniva valutata la tossicità epatica. Sono stati descritti meccanismi patogenetici importanti sulla tossicità epatica, soprattutto a basse dosi di questi alogenocomposti; e la co-esposizione a questi alogenocomposti determinava un'azione sinergica sulla tossicità. Particolarmente importante è la dimostrazione dell'interferenza di metaboliti del tetracloruro di

carbonio con la via di detossificazione di composti co-presenti. I principali meccanismi d'azione presi in considerazione in questi studi, sono stati la via microsomale citocromo P-450, la via di detossificazione GSH-dipendente e la valutazione della patogenesi della steatosi epatica mediante determinazione del legame covalente. I risultati di questi studi sono stati pubblicati su riviste internazionali con I.F.

Res Comm Chem Pathol and Pharmacol 54, 395-403, 1986;
Res Comm Chem Pathol and Pharmacol 59, 399-402, 1988;
Res Comm Chem Pathol and Pharmacol 61, 377-390, 1988;
Res Comm Chem Pathol and Pharmacol 66, 333-336, 1989;
Res Comm Chem Pathol and Pharmacol 66, 105-116, 1989,
Helvetica Chimica Acta 74, 495-500, 1991;
Res Comm Chem Pathol and Pharmacol 76, 341-354, 1992;
Res Comm Chem Pathol and Pharmacol 76, 355-366, 1992;
Chel Biol Chem Funct 11, 71-75, 1993,
Biochem Pharmacol 46, 1689-1694, 1993).

Tale ricerche sono state effettuate in collaborazione con gruppi:

Prof. Oliviero Danni e Prof. Giuseppe Poli e Prof. Emanuele Albano (tutti e tre del settore MED 04), Prof. Gian Mario Nano (Università di Torino) Prof. Giovanni Palmisano (Università di Milano), Prof. Davide Viterbo e Giovanni di Munno (Università di Cosenza).

I progetti di ricerca sono stati svolti grazie a finanziamenti CNR e MURST 40%: Responsabile Prof Ugazio.

1994-2001

Partecipazione, in qualità di collaboratore tecnico area scientifica del Dipartimento di Medicina e Oncologia Sperimentale di Torino, alle attività di ricerca nell'ambito di un progetto coordinato dal Prof. Oliviero Danni, in continuità con ricerche precedenti sulla tossicità di alogenocomposti in combinazione con l'etanolo. Questi studi *in vivo* ed *in vitro* fanno emergere un ruolo preponderante del metabolita dell'etanolo, l'acetaldeide, nell'incrementare la tossicità del dibroetano. Tali studi rientrano in un Progetto Finalizzato "Prevenzione e Controllo dei Fattori di malattia", FATMA, CNR 1994, in collaborazione con il gruppo del Prof. Poli e Prof. Mario Umberto Dianzani. Nel 1996 inizia la collaborazione con il Prof. Giuseppe Boccuzzi. Nell'ambito di questa lunga e importante collaborazione per la mia crescita come ricercatrice sono stati affrontate varie tematiche che hanno portato a risultati brillanti, originali e pubblicati su ottime riviste internazionali.

Finanziamenti che hanno permesso questi sono qui elencati: Androgeni surrenalici e perossidazione lipidica, 1996 60% Università di Torino; Androgenici surrenalici e complicanze del diabete mellito, 1997 60%, Università di Torino; DHEA e complicanze cerebrovascolari del diabete mellito, 1999, Fondi ex 60%, Università di Torino, Rapporto fra assetto secretorio corticoisurrenalico e rischio di complicanze . Gli studi da me condotti sul deidroepiandrosterone hanno dimostrato, per la prima volta, i meccanismi patogenetici dell'attività antiossidante di questo ormone fisiologico. Durante questi anni di ricerca ho validato, su modelli sperimentali *in vivo* e successivamente su modelli cellulari, le proprietà antiossidanti del DHEA nei confronti della tossicità indotta dal tetracloruro di carbonio dimostrando la sua proprietà "chain-breaking ". Successivamente il progetto di ricerca sulle proprietà del DHEA si è ampliato con la collaborazione dei Prof.

Alessandro Mauro e del Prof. Giorgio Bellomo (Università di Novara,) . Il progetto della collaborazione, su un modello sperimentale animale, ha valutato l'effetto preventivo della supplementazione del DHEA nei confronti del danno tissutale e cellulare indotto da ischemia -riperfusion cerebrale. I risultati di questo studio sono stati pubblicati su Diabetes, in cui risulso primo nome. I risultati di questi anni di ricerca sono stati oggetto delle seguenti pubblicazioni:

- M. Aragno et al., Free Radical Res. 21, 427-435, 1994;
E. Chiarpotto et al., Alcohol Alcoholism 30, 37-45, 1995;
G. Boccuzzi et al., J. Cancer Res. Clin. Oncol. 121, 150-154, 1995;
E. Chiarpotto et al., Alcohol Alcoholism 30, 721-728, 1995;
M. Aragno et al., Chem. Biol. Interact. 99, 277-288, 1996;
G. Boccuzzi et al. Free Radic. Biol. Med. 22, 1289-1294, 1997;
M. Aragno et al., J. Endocrinol. 155, 233-240, 1997;
E. Tamagno et al., Cell Biochem. Funct. 16, 57-63, 1998;
V. Gatto et al. Oncol. Rep. 5, 241 935-942, 1998;
E. Brignardello et al., J. Endocrinol. 158, 21-26, 1998;
M. Aragno et al., Free Rad Biol Med. 26, 1467-1474, 1999;
S. Camandola et al., Free Rad Biol Med 26,1108-1116,1999;
M. Gallo et al., Eur J Endocrinol 141, 35-39, 1999;
M. Aragno et al., Biochem. Pharmacol. 60, 389-395, 2000;
E. Brignardello et al., J Endocrinol. 166, 401-406, 2000;
E. Tamagno et al., Neuroreports, 11, 1865-1869, 2000;
M. Aragno et al., Diabetes 49, 1924-1931, 2000;
M. Aragno et al., Free Rad. Biol Med. 31, 935-942, 2001

2002-2010

La mia collaborazione, come Ricercatore e successivamente come Professore Associato, alle attività del gruppo di ricerca del Prof. Boccuzzi, acquisisce autonomia con l'attivazione di una collaborazione con un gruppo di ricerca internazionale (dott. Juan Carlos Cutrin, Università di Buenos Aires) che porterà ad una convenzione tra Università di Torino e Università di Buenos Aires (Argentina) dove risulso il Responsabile. L'attività di ricerca porterà a delineare sempre più specificatamente, in più modelli sperimentali (ratti, topi e conigli) e in più tessuti *in vivo* ed *in vitro*, i meccanismi d'azione del deidroepiandrosterone.

I miei studi proseguono con l'esperienza acquisita mediante la mia partecipazione in progetto che prevedeva trials clinici presso l'Ospedale Molinette di Torino (PRIN 2005, Resp. Prof Boccuzzi). Dopo anni di sperimentazione *in vivo* ed *in vitro*, dell'effetto protettivo del DHEA nei confronti del danno ossidativo siamo riusciti a provare con esito positivo, l'effetto benefico della supplementazione con DHEA in pazienti diabetici (Diabetes Care, 2007)

In qualità di Responsabile del mio gruppo di ricerca presso il Dipartimento di Medicina e Oncologia ho l'opportunità di creare collaborazioni con i Prof. Parola e Pinzani (Università Di Firenze) sul ruolo del 4-idrossinonenale come fattore pro-fibrogenico in modelli animali; con il dott. Giovanni Sansoè (Dirigente Medico della Divisione di Gastroenterologia dell'Ospedale Gradenigo di Torino) ed il Prof. Rizzetto

(Gastroenterologo dell'Università di Torino) sulla caratterizzazione delle proprietà di specifici farmaci ad azione ipotensiva in ratti cirrotici; con il Prof. R. Fantozz, il Dott. M. Collino (Farmacologi dell'Università di Torino) ed il Prof. C. Thiemermann (University of London, UK) sullo studio degli effetti della modulazione farmacologica di alcune vie di segnale pro-infiammatorie, al fine di valutare l'effetto protettivo di farmaci contro il danno indotto da condizioni di iperglicemia acuta e/o cronica e con la Prof. Gadaleda (Università di Bari) sullo studio dell'effetto dell'assunzione di diete squilibrate sul DNA mitocondriale nel cuore e fegato.

Gli studi riferiti a questo intervallo di tempo sono stati svolti grazie ai finanziamenti avuti dalla Regione Piemonte Progetti di Ricerca sanitaria Finalizzata 2002: Ischemia cerebrale nel diabete mellito: prevenzione del danno indotto dallo stress ossidativo; Regione Piemonte Progetti di Ricerca sanitaria Finalizzata 2003: Individuazione precoce di markers di danno ossidativo nel diabete mellito; Regione Piemonte Progetti di Ricerca scientifica Applicata 2003 Terapie specifiche per il danno ossidativo da iperglicemia in pazienti diabetici selezionati sulla base di markers ematici precoci; Reg. Piemonte Progetti di Ricerca sanitaria Finalizzata 2004: Trattamento antiossidante e prevenzione del danno cardiovascolare nel diabete mellito; Fondi ex-60% Ruolo della cachessia diabetica 2004 Responsabile Prof. Boccuzzi; FIRB 2002 Il danno ossidativo nella patogenesi delle complicanze croniche del diabete mellito, Coordinatore Prof. Poli; PRIN 2005 Stress ossidativo nella progressione del danno vascolare nel diabete mellito di tipo 2: nuovi approcci terapeutici Coordinatore Prof. Boccuzzi .

Alcune pubblicazioni dove emerge il mio ruolo :

M. Aragno et al., Endocrinology 143,3250-3258,2002;

M. Aragno et al., Kidney International, 64, 836-843,2003 ;

E.Zamara et al., J Hepatology, 40, 60-68,2004;

M. Aragno et al., Diabetes 53, 1082-1088,2004;

G. Sansoè et al., J Hepatology 43, 791-798,2005;.

M. Aragno et al., Endocrinology 146, 5561-5567,2005;

G. Sansoè et al., Am J Physiol. 290, 1337-1343,2006;

M. Collino et al., Free Radical Bio Med. 41, 579-589,2006;

M. Aragno et al., Endocrinology 147, 5967-5974,2006;

E Zamara et al., J Hepatology 46, 230-238,2007;

Brignardello E et al., Diabetes Care 30,2007;

Aragno M et al., Endocrinology 149, 380-8,2008;

Mastrocola R et al., Free Radic Biol Med. 44,584-93,2008;

Collino M et al., Shock 30, 299-307,2008;

Collino M et al., Diabetes 58, 235-42, 2009;

Aragno M et al., Life Sci. 85, 77-84,2009;

Aragno M et al, Free Radic Biol Med. 47, 1067-74,2009;

Sansoè G et al., J Hepatol. 53,856-862,2010;

Collino M et al., Br J Pharmacol. 160, 1892-1902, 2010.

Acquisisco la direzione del gruppo di ricerca, costituito da un tecnico di area scientifica con titolo di PhD in Patologia Sperimentale e Molecolare, due dottorandi e laureandi in Biologia Cellulare e Molecolare presso il Dipartimento di Scienze Cliniche e Biologiche dell'Università di Torino, il cui principale ambito di ricerca è lo studio dei meccanismi patogenetici AGE –dipendenti. Recenti studi condotti dal mio gruppo di ricerca hanno dimostrato per la prima volta in letteratura che gli AGE attraverso l'attivazione di RAGE e altre vie di segnale AGE-dipendenti causano insulino- resistenza, stress ossidativo e inducono complicazioni correlate a disordini metabolici. La sintesi degli AGE nell'uomo, attribuita in passato solo a condizioni di iperglicemia, ora è attribuita anche a diete ad alto tenore calorico (sia zuccherine sia lipidiche). La presenza di elevati livelli di AGE, indotti da diete squilibrate, sono responsabili dell'attivazione di segnali pro-infiammatori via RAGE, dell'attivazione dell'inflammasoma e della via lipogenica SCAP/SREBP. Quindi un obiettivo importante in questi anni è stato quello di definire, in tessuti (cuore, fegato, gastrocnemio e cervello) di animali alimentati con diete squilibrate, il ruolo delle varie classi di AGE, differenziate mediante hplc gas-massa: nelle vie di segnale NLRP3- inflammasoma dipendenti, nell'ossidazione mitocondriale, nel RAGE/NFkB signaling. La metabolomica, grazie alla collaborazione con il gruppo coordinato dalla Prof.ssa Cordero (Chimica, Università di Torino), verrà utilizzata come nuovo approccio per la valutazione del cross-talk attivati. Inoltre il trattamento dei topi con farmaci anti-infiammatori o anti-glicanti è stato utilizzato al fine di identificare meccanismi cellulari che sottendono la comparsa ed evoluzione del danno tessutale cardiometabolico. Sulla base di questi risultati vengono attivate collaborazioni con gruppi nazionali e internazionali.

La collaborazione con il Dott. Sansoè prosegue e porta all'attivazione di un Contratto di Ricerca sull'attività di specifici farmaci ipotensivi, da utilizzare su ratti portatori di cirrosi ascitica, forniti dalla ditta farmaceutica Shire Ltd (Hampshire, U.K) con un contributo di 172.000 euro. Acquisisco un ruolo di Responsabilità sia nel progetto sia economica (45.665,85 euro).

La collaborazione con il gruppo del Dott. Brignardello (Unità di Transizione per Neoplasie Curate in Età Pediatrica, AOU Città della Salute e della Scienza di Torino) è rivolta alla valutazione degli effetti delle terapie oncologiche in termini di assetto lipidico e “markers” infiammatori e pro-ossidanti, in “childhood cancer survivors” curati per leucemia linfoblastica acuta. Questo progetto è stato finanziato per 30.000 euro dalla CRT.

Collaborazioni attivate in questi anni: prof. Giuseppe D'Antona (Fisiologo, Università di Pavia); prof. Tarella e prof.ssa Smedile (Università di Torino); prof.ssa Emanuela Masini (Università di Firenze, Prin 2007); dott. Enrico Brignardello (Università di Torino), prof. Carlo Gaetano (Università di Francoforte, Germania), prof. Claudio Medana (Chimico, Università di Torino).

I risultati di queste ricerche sono stati oggetto delle seguenti pubblicazioni:

A.Spallotta et al., Nature Communications ref number 16-23977 submitted,

Sansoè G et al., PLoS One. 2016, DOI: 10.1371/journal.pone.0162644,

Mastrocola R et al., Oxid Med Cell Longev. 2016 DOI: 10.1155/2016/348063,7

Chiazza F et al., Mol Med. 2015, 21, 1025-1037,

Mastrocola R et al., Neurobiol Dis. 2016, 89, 65-75,

De Stefanis D et al., Eur J Nutr. 2015, DOI: 10.1007/s00394-015-1086-8,

Sansoè G et al., Liver Int. 2015, 35, 10-16,

Mastrocola R et al., PLoS One 2015, 10,1-17,
Gaia S et al., Hepatol Int. 2013, 7:1075-83DOI : 10.1007/s12072-013-9473-9,
Mastrocola R et al., Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2013, 305,G398-G407,
Collino M et al., Biochem Pharmacol. 2013, 85, 257-64,
Aragno M et al., Cardiovasc Diabetol. 2012, 11, 129-140,
Finocchiaro C et al., Br J Nutr. 2012, 108, 327-333,
Mastrocola R et al., Neurobiol Dis. 2011, 44,116-124,
Collino M et al., Free Radic Biol Med. 2011,50,345-353.

Area di Ricerca ultimi anni :

La mia attività di studio negli ultimi 5 anni, è stata rivolta alla valutazione del ruolo dei prodotti di glicazione avanzata (AGEs) e dello stress ossidativo nello sviluppo delle complicazioni croniche del diabete. Con i miei studi ho contribuito all'individuazione, mediante utilizzazione di gas hplc-massa, di varie classi di AGEs e del loro ruolo nell'indurre stress ossidativo ed infiammazione in alcuni tessuti "target" come fegato, rene, muscolo e cervello in modelli animali con diabete (indotto con streptozotocina o modelli geneticamente diabetici/obesi). La qualificata esperienza in questo campo di ricerca mi ha dato l'opportunità di collaborare con importanti gruppi di ricerca nazionali e internazionali ampliando anche l'ambito di studio. Recenti studi in letteratura dimostrano che gli AGEs vengono prodotti anche in conseguenza all'assunzione di diete ad alto tenore calorico. Il mio interesse quindi si sposta su questa problematica ed inizio a utilizzare animali alimentati con diete ricche in lipidi e in zuccheri, rivolgendo particolare attenzione alla tossicità indotta dall'assunzione del fruttosio, zucchero che apparentemente veniva consigliato come "non tossico". In realtà i miei studi dimostrano che il fruttosio risulta essere più dannoso del glucosio. L'incremento dei livelli di AGEs da fruttosio favoriscono l'insorgenza di un lieve stato infiammatorio cronico, definito come meta-infiammazione, che è responsabile di promuovere alterazioni metaboliche incluse l'obesità e l'insulina resistenza. La mia ricerca si focalizza sull'identificare specifiche vie di segnale che correlano l'assunzione di diete squilibrate con l'insorgenza di meta-infiammazione, attualmente ancora non ben definite. Gli AGEs che derivano da queste diete squilibrate interferiscono sul metabolismo lipidico attraverso l'induzione del fattore lipogenico SREBP, che conduce ad un accumulo di lipidi, disfunzione mitocondriale e stress ossidativo. L'utilizzo di composti anti-AGE somministrati agli animali alimentati con diete squilibrate o l'utilizzo di topi knock-out o di modelli sperimentali in vitro, hanno rafforzato il ruolo degli AGEs nell'indurre malattie dismetaboliche.

Recentemente, grazie alla collaborazione attivata dalla mia collaboratrice Raffaella Mastrocola con il gruppo del prof. Schalkwijk del Dipartimento di Medicina Interna dell'Università di Maastricht, l'attività di ricerca prevalente è rivolta a valorizzare il ruolo degli AGE derivati dalla dieta nello squilibrio del metabolismo degli sfingolipidi. Risultati preliminari indicano che le diete ad alto tenore di grassi possono alterare a livello epatico, il metabolismo degli sfingolipidi conducendo ad un elevato accumulo di composti quali ceramide e sfingosina 1-fosfato, due intermedi che contribuiscono alla generazione di uno stato infiammazione cronica e insulina resistenza. La collaborazione tramite il Prof. Massimo Collino, farmacologo e collaboratore dell'attività di ricerca, con il Prof. Cristoph Thiemermann, il Prof. Carlo Gaetano ci hanno permesso di sviluppare innovative strategie farmacologiche indirizzate a prevenire e migliorare lo sviluppo dell'insulina resistenza e lo stato infiammatorio cronico in modelli sperimentali animali.

Parole chiave dell'attività di ricerca: AGEs, SREPB, NLRP3- inflammasoma, disordini metabolici e dieta, con la voglia di creare progetti originali e competitivi, i cui risultati siano conseguenti a studi indirizzati verso la patogenesi e la prevenzione della malattia. Questo potrà realizzarlo solo grazie alle collaborazioni che ho stabilito e grazie al mio gruppo di ricerca.

Collaborazioni internazionali:

Prof. Cristoph Thiemermann - Queen Mary University of London, Barts and The London School of Medicine & Dentistry, The William Harvey Research Institute, London, UK.

Prof. Bernard Ryffel - INEM - UMR7355 - CNRS - University of Orléans, France.

Prof. Juan Carlos Cutrin, ININCA-CONICET, Buenos Aires, Argentina.

Prof. Carlo Gaetano, Goethe-Universität Frankfurt am Main, Frankfurt, Germany.

Collaborazioni nazionali:

Prof. Giuseppe Boccuzzi (Università di Torino)

Prof. Massimo Collino ((Università di Torino)

Prof. Claudio Medana (Università di Torino)

Prof. Enrico Brignardello(Università di Torino)

Prof. Maria Nicola Gadaleda (Università di Bari)

Prof. Pasquale Pagliaro(Università di Torino)

Prof Emanuela Masini (Università di Firenze)

ATTIVITA' DIDATTICA SETTORE Patologia Generale

Incarichi didattici

- **Fisiopatologia Generale, Immunologia e Patologia Generale** nell'ambito del Corso integrato Patologia e Diagnostica di Laboratorio, Corso di Laurea in Infermiere, can C Torino, Scuola di Medicina e Chirurgia, dal 2004-05 ad oggi (45 ore) ;
- **Fisiopatologia, Immunologia e Patologia Generale** nell'ambito del Corso integrato Patologia e Diagnostica di Laboratorio, Corso di Laurea Infermieri, sede Aosta, Scuola di Medicina e Chirurgia, dal 2008-09 ad oggi (45 ore);
- **Fisiopatologia, Immunologia e Patologia Generale** nell'ambito del Corso integrato di Patologia e Diagnostica di Laboratorio, Corso di Laurea in Infermieri, sede Ivrea, Scuola di Medicina e Chirurgia, dal aa 2008-09 a 2010-11 e dal 2013-14 a tuttoggi (45 ore);
- **Tirocinio in Patologia Generale** nell'ambito del Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia, Scuola di Medicina e Chirurgia, III anno 2 sem dal 2012-03 ad oggi (56 ore);

Totale ore didattica frontale : 191

- **Patologia e Fisiopatologia Generale** nell'ambito del Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia, III anno 1 sem e 2 sem (2008-09 al 2012-13)
- **Patologia Generale II** nell'ambito del Corso integrato di Fisiopatologia generale e propedeutica clinica nell'ambito della salute sessuale e riproduttiva, Corso di Laurea in Ostetrica/o (aa 2002/2003 al 2009/10);
- **Patologia Generale II** nell'ambito del Corso integrato di Fondamenti di Patologia e Microbiologia Corso di Laurea in Infermieri Pediatrici (aa 2002/2003 a 2007/2008);
- **Patologia Generale I** nell'ambito del Corso integrato di Fondamenti di Patologia e Microbiologia, Corso di Laurea in Infermieri Pediatrici e Corso di Laurea in Ostetrica/o (dall'aa 2002/2003 al 2009/10);
- **Patologia Generale III** nell'ambito della **Scuola di Specializzazione** in Patologia Clinica, III anno (indirizzo tecnico) (a.a.2004/2005° al 2010);
- **Patologia Generale** nell'ambito della **Scuola di Specializzazione di Ginecologia e Ostetricia** (2005/2006 a 2007/2008).
- **Fisiopatologia Generale** nell'ambito del Master in **Chinesiologia** presso SUISM (aa.2009-10; 2010-11).

COORDINAMENTO E RESPONSABILITA' DI ATTIVITA' PROFESSIONALI DIDATTICHE

Segretaria del corso di Laurea in Medicina e Chirurgia di Torino nel triennio 2010-2013.

Segretaria del Corso di Laurea in Infermieristica di Torino dal 2010-2013.

Componente della Commissione Didattica del Dipartimento di Scienze Cliniche e Biologiche 2013-ad oggi.

Componente della Commissione Didattica e Commissione Paritetica Docenti/Studenti del Corso di Laurea Infermieri di Aosta dal 2012-ad oggi

Componente del Consiglio di Presidenza del Corso di Laurea in Infermieristica di Torino 2011- ad oggi.

Componente della Commissione Didattica Paritetica Permanente della Scuola di Medicina e Chirurgia di Torino 2009-2014.

Responsabile del Corso integrato "Patologia e diagnostica di Laboratorio canale C- nel Corso di Laurea in Infermieristica dal 2003 ad oggi.

Responsabile del Corso integrato "Patologia e diagnostica di Laboratorio" sede IVREA nel Corso di Laurea in Infermieristica dal 2012 ad oggi.

Responsabile del Corso integrato "Patologia e diagnostica di Laboratorio" sede AOSTA nel Corso di Laurea in Infermieristica dal 2010 ad oggi.

Coordinatore di semestre del 3° anno del Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia e Responsabile del corso in Patologia e Fisiopatologia Generale 2010-13.

Coordinatore del Corso integrato:


"Fondamenti di Patologia e Microbiologia" nel Corso i Laurea in Ostetricia;

"Fisiopatologia Generale e Propedeutica nell'ambito della Salute Sessuale e Riproduttiva" nel Corso di Laurea in Ostetricia;

"Fondamenti di patologia e microbiologia" nel Corso di Laurea in Infermieri Pediatrici.

E' docente del Dottorato e Tutor del Dottorato in Medicina e Terapia Sperimentale (sede Ospedale San Luigi Gonzaga, Orbassano Torino)

Torino 24 gennaio 2017

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Manuela Aragno'. The signature is fluid and cursive, with the first letter 'M' being particularly large and stylized.

Manuela Aragno