

**Informazioni Personali**

Nome **NADIA CANU**  
Indirizzo **Piazza San Saturnino 5 – 001939 Roma,**  
Telefono **3284694145.**  
E-mail: [nadiacanu@tiscali.it](mailto:nadiacanu@tiscali.it)

Nazionalità **Italiana**  
Data di nascita **4 gennaio 1960**  
Stato Civile **Coniugata, un figlio**

**Posizione di Carriera** Chiamata a professore Associato presso il Dipartimento di Medicina dei Sistemi ( seduta del Consiglio di Dipartimento del 16 gennaio 2018)

Superato con esito positivo la procedura valutativa ai sensi dell'art. 24, comma 6, della Legge n. 240 del 2010, di un Professore Universitario di seconda fascia, presso il Dipartimento di Medicina dei Sistemi per il settore concorsuale 05/D1 - settore scientifico-disciplinare BIO/09. Disposizione Dirigenziale n. 1504 del 14/12/2017 Pubblicata il 14/12/2017

Ricercatore confermato e Professore aggregato presso il Dipartimento di Medicina dei Sistemi, sezione di fisiologia umana, Università di Roma "Tor Vergata

**Indirizzo Università:** Dipartimento di Medicina dei Sistemi, Università di Roma "Tor Vergata"  
Via Montpellier 1, 00133, Roma. Fax: 06/72596026,  
E-mail: [nadia.canu@uniroma2.it](mailto:nadia.canu@uniroma2.it)

**Curriculum Educativo**

Febbraio 1994	Specializzazione in Applicazioni Biotecnologiche, Facoltà di Scienze, Università di Roma "Tor Vergata" (durata 3 anni): 70/70
Luglio 1990	Specializzazione in Microbiologia e Virologia, Facoltà di Medicina e Chirurgia, dell'Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma (durata 4 anni): 50/50 cum laude
Marzo 1986	Laurea in Medicina e Chirurgia presso Università degli Studi di Sassari nell'anno accademico 1984-85, 110/110 e lode
Aprile 1986	Abilitazione alla professione di medico-chirurgo.
1978/79	Diploma di Maturità Scientifica Presso il Liceo Scientifico Marconi di Sassari , 60/60

**Esperienza lavorativa**

2018	Chiamata a professore Associato presso il Dipartimento di Medicina dei Sistemi (seduta del
------	--

	Consiglio di Dipartimento del 16 gennaio 2018)
2017	Superato con esito positivo la procedura valutativa ai sensi dell'art. 24, comma 6, della Legge n. 240 del 2010, di un Professore Universitario di seconda fascia, presso il Dipartimento di Medicina dei Sistemi per il settore concorsuale 05/D1 - settore scientifico-disciplinare BIO/09. Disposizione Dirigenziale n. 1504 del 14/12/2017 Pubblicata il 14/12/2017
2001- oggi	Ricercatore confermato presso il Dipartimento di Neuroscienze, e poi Dipartimento di Medicina dei Sistemi, Cattedra di Fisiologia Umana, Università di Tor Vergata, Roma.
2006-oggi	Professore Aggregato, Abilitazione scientifica nazionale ( 2012) settore 05D1
1993 - 2001	Collaboratore tecnico, Dipartimento di Medicina Sperimentale, Dipartimento di Neuroscienze, Cattedra di Fisiologia Umana, Università di Roma "Tor Vergata"
<b>Attività clinica-assistenziale</b>	
Ottobre 1987- Luglio1990	Medico Universitario con compiti assistenziali nell'ambito della Scuola di Specializzazione in Microbiologia e Virologia. Facoltà di Medicina e Chirurgia "A. Gemelli "Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma.
Agosto-Ottobre 1987	Assistente Medico il Centro di Ematologia dell' Ospedale civile di Sassari
Settembre 1986	Supplente medico Medicina di base
Aprile -Settembre 1986	Medico interno reparto di Medicina d'urgenza dell' Ospedale civile di Sassari
<b>Attività Scientifica</b>	
1982-1985	Allieva interna presso l'Istituto di Microbiologia della Facoltà di Medicina della Università degli Studi di Sassari. Area di ricerca: il citoscheletro nei microorganismi ed effetti dei derivati benzimidazolici
1990-1993	<i>Post-doc</i> presso l'Istituto di Neurobiologia e Biologia cellulare del CNR. Area di ricerca: Aspetti cellulari e molecolari dell'acquisizione del fenotipo neuronale, in modelli cellulari in vitro. Regolazione della modulazione della espressione e fisiologia dei recettori NMDA in colture primarie di neuroni.
1993	Collaboratore tecnico, prende servizio presso Il Dipartimento di Medicina Sperimentale e Scienze Biochimiche, Cattedra di Fisiologia umana, della Facoltà di Medicina e Chirurgia dell' Università di Roma "Tor Vergata".
2001	Ricercatore confermato, settore disciplinare BIO/09 presso il Dipartimento di Neuroscienze, Facoltà di Medicina e Chirurgia della Università di Roma "Tor Vergata"

2006	Attribuzione del titolo di professore aggregato
1993-2006 2006-2010	Associato di Ricerca presso l'Istituto di Neurobiologia e Biologia Cellulare CNR Associato di Ricerca presso il CERC (Centro di Ricerca Europeo), Roma
<b>Riconoscimenti</b>	
1993	Borsa di Studio della Fondazione Anna Villa Rusconi.
1990 - 1992	Borsa di Studio della Fondazione Sigma Tau.
1990 - 1991	Borsa di Studio della Montedison-Spa
	<p>PRINCIPALI LINEE DI RICERCA. L'attività scientifica di Nadia Canu è attualmente centrata sullo studio dei meccanismi della degenerazione neuronale.</p> <p>In sintesi si può riassumere nelle due principali linee di ricerca che si avvalgono una di modelli in vitro l'altra di modelli animali.</p> <p>Le due condizioni sperimentali consentono di affrontare lo studio della degenerazione neuronale nei suoi diversi livelli, dagli aspetti cellulari-molecolari alla complessità dei sistemi di memoria nell'animale.</p> <p>La prima linea di ricerca è orientata allo studio della morte neuronale (apoptosi, autofagia e tossicità da glutammato) con particolare attenzione al ruolo svolto dai diversi sistemi proteolitici (sistema ubiquitina-proteosoma, sistema autofagico lisosomiale) [Canu et al., 1998; Canu et al., 2005,] dal sistema neurotrasmettoriale mediato dal NMDAR-D-serina, dai sistemi di trasduzione intracellulare del segnale [Esposito et al, 2012; Canu et al., 2013].</p> <p>Lo studio della morte neuronale è stato affrontato inizialmente con modelli in vitro rappresentati da colture primarie di granuli di cervelletto di ratto, o colture primarie di neuroni ippocampali e corticali.</p> <p>Le ricerche condotte in questo settore da Nadia Canu hanno fornito risultati importanti per la comprensione del ruolo svolto dai diversi sistemi proteolitici nella morte neuronale programmata e nell'interazione tra i diversi tipi di morte neuronale e hanno consentito la formulazione di significative ipotesi sui meccanismi patogenetici coinvolti in alcune malattie neurodegenerative come il Morbo di Alzheimer.</p> <p>Tali studi in effetti hanno permesso di sviluppare modelli in vitro per lo studio di eventi correlati al Morbo di Alzheimer e alle taupatie. Un esempio specifico è lo studio del metabolismo della proteina tau, principale costituente dei grovigli neurofibrillari nel Morbo di Alzheimer) [Canu et al, 2003].</p> <p>La seconda linea di ricerca, sviluppatasi prevalentemente nel corso degli ultimi anni, parte dall'osservazione che, in corso di apoptosi, la proteina tau è tagliata da proteasi apoptotiche in un frammento di 17 kDa (26-230 o N-tau), che si accumula entro le cellule apoptotiche. [Canu et al., 1998].</p>

In vivo, questo “cleavage” è stato riscontrato in cervelli di pazienti affetti da AD, come condizione cellulare correlata allo sviluppo del quadro clinico più severo (fase in cui i NFT diventano extracellulari).

Infatti, in condizioni di sovra espressione, il frammento N-tau esercita a carico dei neuroni un potente e rapido effetto tossico che coinvolge il recettore NMDA e la relativa via di trasduzione del segnale mediata dalla MAP-ERK kinasi e dalla calpaina [Amadoro et al., 2005; Amadoro et al., 2006 ].

Tale linea di ricerca è orientata alla analisi dei meccanismi molecolari attraverso i quali l'azione del frammento N-tau determina deficit di plasticità e morte neuronale.

Questa ricerca utilizza nei topi transgenici due linee generate dalla Dr.ssa Nadia Canu.

In una linea l'espressione di N-tau è posta sotto il controllo del promotore della Cam KII. Nell'altra linea murina l'espressione di N-tau è sotto il controllo del promotore della nestina.

Entrambi le linee transgeniche sono inducibili, l'espressione genica è indotta dalla somministrazione di doxiciolina (sistema tet-on).

L'uso dei due diversi promotori consente di valutare gli effetti dell'espressione di N-tau nell'intero sistema nervoso centrale (promotore CamKII), e nelle aree neurogeniche del cervello adulto (promotore nestina).

Parallelamente alla caratterizzazione fenotipica, immunoistologica, biomichimica e alla valutazione comportamentale degli animali, vengono realizzate registrazioni elettrofisiologiche per caratterizzare i principali meccanismi di plasticità sinaptica e le proprietà funzionali dei recettori NMDA. L'analisi del processo di neurogenesi ippocampale adulta ha permesso di stabilire che questa forma patologica della proteina tau è in grado di compromettere la neurogenesi ippocampale adulta generando negli animali transgenici per N-Tau un comportamento ansioso e un deficit della memoria episodica.

**Significativi  
risultati  
scientifici**

Scoperta della degradazione, in corso di apoptosi neuronale, della proteina tau da parte delle caspasi (Canu et al., 1998 *J Neuroscience*). Descrizione del ruolo del sistema Ubiquitina-proteasoma nella morte cellulare programmata (Canu et al., 2000 *J. Neuroscience*). Descrizione del ruolo della D-serina racemasi/D-serina e del recettore NMDA nella morte cellulare programmata (Esposito et al., 2012 *Aging Cell*). Descrizione del coinvolgimento del recettore NMDA nell'azione tossica della proteina tau e del frammento N-tau (Amadoro et al., 2004 *Cell Death and Differentiation*; Amadoro et al., 2006 *Proceedings of the National Academy of Sciences*). Descrizione del ruolo del frammento 26-230 della proteina tau nella neurogenesi adulta, nella memoria episodica e nell'ansia (Pristerà et al., 2013 *Neurobiology of Aging*)

**Revisore riviste  
internazionali**

Aminoacid (AMAC-D-14-00304); Annals of Anatomy (AANAT2255; AANAT2140); Journal of Neurochemistry (JNC-E-2004-0706; JNC-E-2007-0192; JNC-W-2007-1993);

	Journal of Neuroscience (JN-RM-3881-15); Brain Research; Journal of Molecular Hystochemistry (JMH-03109), Journal of Biological Chemistry, Molecular and Cellular Neuroscience, Cellular and Molecular Neurobiology (CEMN-541), Neurobiology of disease (NDD200906008-0); Neurobiology of Aging, Neuroscience (NSC-14-199; NSC-14-1561; NSC-15-1541; NSC-16-392; Ms. No.: NSC-15-1969); Experimental Cell Research (ECR-07-78), European J of Neuroscience (EJN-2007-07-12684); Molecular Medicine (MoMed-2007-00132), Journal of Alzheimer Disease (JAD 12-1072; JAD-11-0194; JAD 14-0996; JAD 16-1124 ); Cell Death and Disease (CDDIS-16-0202; CDDIS-16-0007-T); Scientific Reports (8642-0-). BBA (BBAGEN-16-269); BBA Molecular mechanism of disease (BBADIS-15-29); Cell and Mol life Sc. (CMLS-2005-0183); FEBS letters (FEBSlett-D-06-02889); Journal of Immunol Meth (JIM-D-08-00175); Journal Prot e Pep Lett (AP-658-08)
<b>Comitati editoriali</b>	2012-oggi American Journal of Neurodegenerative Disease (www.ajnd.us/) 2012 Journal of Alzheimer Disease
<b>Revisore progetti di Ricerca</b>	Revisore progetti di ricerca della Accademia Slovaca delle Scienze Revisore progetti di ricerca del Medical Research Council (MRC), UK Revisore progetti di ricerca del Alzheimer Association, USA Revisore progetti di ricerca PRIN
<b>Fondi Istituzionali per attività di Ricerca</b>	2017: Finanziamento delle Attività Base di Ricerca FFABR  2011-2013 Coordinatore Nazionale progetto PRIN 2009 - Studio degli effetti comportamentali, biochimici ed elettrofisiologici dell'espressione del frammento neurotossico 26-230 della proteina Tau. prot. 2009KP83CR_002  2007-2009 Responsabile Unità di Ricerca progetto PRIN 2006 - Caratterizzazione molecolare e comportamentale dell'azione neurotossica di tau in modelli cellulari ed animali. prot. 2006050725_002  2006-2008 Responsabile di progetti di Ricerca di Ateneo (fondi 60%) Università di Tor Vergata Roma "Approccio integrato allo studio in vivo e in vitro dell'espressione della proteina tau in modelli cellulari e animali"  Responsabile sub-unità del progetto "Identificazione di marcatori biologici precoci per la demenza di Alzheimer: genomica e proteomica della neurodegenerazione". Ministero della Salute. Ricerca Finalizzata 2004.  2003-2006 Co-responsabile del progetto "Malattie neurodegenerative come conseguenza di un alterato processamento di proteine neuronali: modelli animali e di colture cellulari in vitro. Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca FIRB (art.8). Protocollo: RBNE01ZK8F_001 FIRB 2001  2003-2005 Co-responsabile del progetto: Proteina tau e peptide beta-amiloide nel corso dell'invecchiamento: studi sul processamento proteolitico e sugli interattori molecolari. Ministero della Sanità. Responsabile: Pietro Calissano  2001-2004 Responsabile del progetto "Meccanismi di morte cellulare in neuroni cerebellari

di ratto deprivati di potassio e siero: correlazioni con il morbo di Alzheimer". Ministero della Sanità

2001-2006 Responsabile di progetti di Ricerca di Ateneo (fondi 60%) Università di Roma "Tor Vergata" "Ruolo del sistema autofagico-lisosomiale in corso di apoptosi dei granuli di cervelletto" e "Meccanismi molecolari della tossicità indotta dalla sovra-espressione di tau e di frammenti N-terminali in colture di neuroni primari"

2001-2003 Co-responsabile del Progetto TELETHON E085, "Secrezione di  $\beta$ -amiloide e frammentazione di tau come possibili fattori responsabili di un processo di auto-propagazione di neurodegenerazione per apoptosi". <http://www.telethon.it/ricerca-progetti/progetti-finanziati/dettagli/endogenous-b-amyloid-and-truncated-form-of-tau-as-possible-agents-of-self-propating>

Partecipante, Progetto Prin 1999 Interazioni trofiche e modulazione sinaptica nel sistema nervoso centrale e periferico - prot. 9905405223\_004. Responsabile: Pietro Calissano.

Partecipante Progetto Prin 1997: Interazioni trofiche e modulatorie nelle sinapsi del sistema nervoso centrale e periferico prot. 9705400153\_007. Responsabile: Pietro Calissano

## Collaborazioni

- *Prof Michal Novak*, Institute of Neuroimmunology, Slovak Academy of Sciences, Bratislava Slovacchia.

- *Prof. Garth Hall*, Biological Sciences, Biomedical Engineering Department of Biological Sciences; University of Massachusetts Lowell, USA

- *Prof Alessandro Usiello*, Clinical Biochemistry and Clinical Molecular Biology at University of Campania, Italy

*Prof. Loredano Pollegioni*, Dipartimento di biotecnologie e scienze della vita (DBSV) Università degli Studi dell'Insubria, Varese.

-*Prof Ichiro N.Maruyama*, Information Processing Biology Unit, Okinawa Institute of Science and Technology, Okinawa 904-0412, Japan

- *Prof. Cristina Zona*, Dipartimento di Medicina dei Sistemi, Università di Roma "Tor Vergata"

- *Dr Stefano Farioli-Vecchioli*, Istituto di Biologia Cellulare e Neurobiologia, CNR, Roma

- *Dr.ssa Elisabetta Mattei*, Istituto di Biologia Cellulare e Neurobiologia, CNR, Roma

- *Prof. Carmela Matrone*, Department of Biomedicine, Aarhus C, Denmark,

## Pubblicazioni

*H-index 19 (scopus); 23 (google Scholar),  
i10-index :30*

*Citazioni: 1575; e 630 dal 2011*

*Impact factor totale:194,065*

*Impact factor medio delle riviste 5,4*

*40 articoli su riviste internazionali indicizzate*

*12 Abstracts su riviste internazionali indicizzate*  
*15 Abstracts su atti di convegni*  
*7 articoli su libro*  
*26 tra articoli e voci su dizionario di medicina e Enciclopedia Treccani*  
*1 articolo su Scientific American edizione Italia*  
*Oltre 100 comunicazioni a congressi, meetings, workshop e summer schools, in forma di poster o di comunicazioni orali.*

Autorizzo il trattamento dei miei dati personali ai sensi del Decreto Legislativo 30 giugno 2003, n. 196

Roma 12 Gennaio 2018

***Nadia Canu***