

*Curriculum vitae et studiorum*  
**Dr. Daniela Valenti**

**Informazioni personali**

Nome: Daniela  
Cognome: Valenti  
Data di nascita: 28/06/1966  
Cittadinanza: Italiana  
Sede di lavoro: CNR- Istituto di Biomembrane e Bioenergetica (IBBE)  
Via Amendola 165/A  
700126 - BARI (BA)  
Telefono: 0805443365  
Fax: 0805443317  
E-mail: d.valenti@ibbe.cnr.it

**Titoli di studio**

1. Laurea in Scienze Biologiche  
Titolo della tesi: Interazione luce laser-sistemi biologici: luce rossa coerente e non coerente e glutammato deidrogenasi  
Votazione: 110/110 e lode  
Data di conseguimento: 15/02/1991
2. Dottore di Ricerca in Biochimica e Biologia Molecolare (VII ciclo) (1991-1995)  
Titolo della tesi: Meccanismi di tossicità della 3'-azido-3'-deossitimidina (AZT): effetti sulla bioenergetica mitocondriale  
Data di conseguimento: 18/12/2006

**Esperienze professionali**

Periodo: **19/03/2001 – a tutt'oggi**  
Posizione: Ricercatore - III livello professionale  
Nome istituzione: Consiglio Nazionale delle Ricerche (CNR)  
Struttura: Istituto di Biomembrane e Bioenergetica (IBBE), Bari Italia  
Periodo: **02/01/2000 - 18/03/2001**  
Posizione: Assegnista di ricerca  
Titolo della ricerca: "Metabolismo e permeabilità cellulari in stress"  
Nome istituzione: Università degli Studi del Molise, Campobasso  
Struttura: Dipartimento di Scienze Animali, Vegetali e dell'Ambiente, Università del Molise, Campobasso, Italia  
Periodo: **01-12-1997 - 01-01-2000**  
Posizione: Borsista  
Istituto finanziatore: Istituto Superiore della Sanità  
Struttura: Dipartimento di Biochimica e Biologia Molecolare, Università degli Studi di Bari  
Periodo: **01-02-1996- 01-06-1996 / 14-11-1996 – 14-12-1996**  
Posizione: Contrattista (stipula di 2 Contratti di prestazione d'Opera Intellettuale ai sensi dell'art. 2230c.c. con l'Università del Molise, Campobasso al fine di condurre studi di "Purificazione e caratterizzazione di enzimi ad attività ossigenasiche in semola di grano duro").  
Struttura: Dipartimento di Biochimica e Biologia Molecolare dell'Università di Bari

## **Attività di ricerca**

L'attività di ricerca della Dr. si è articolata nel corso degli anni in diverse linee Denominatore comune dell'attività di ricerca della Dr. Daniela Valenti è la "bioenergetica mitocondriale in diverse condizioni fisiopatologiche".

Linee di ricerca:

- Basi metaboliche e molecolari nella patogenesi di malattie genetiche associate a disabilità intellettiva.
- Ruolo dei recettori estrogenici nella modulazione del metabolismo energetico mitocondriale in eventi neoplastici
- Bioenergetica mitocondriale nella morte cellulare programmata
- Metabolismo e permeabilità di metaboliti e vitamine in mitocondri isolati animali vegetali e da microorganismi
- Studio dei meccanismi di tossicità mitocondriale di farmaci antivirali
- Interazione luce laser - sistemi biologici

L'attività di ricerca della Dr.ssa Valenti è documentata da:

**33** articoli su riviste internazionali;

**1** articolo su libro

**10** articoli su riviste nazionali

**40** atti di congressi

## **Collaborazioni scientifiche**

Nell'ambito della sua attività di ricerca la Dr.ssa Valenti ha instaurato rapporti di collaborazione, alcuni tuttora in corso, con diversi ricercatori di istituzioni scientifiche nazionali e anche straniere:

- **Dr. Giovanni Laviola**, Istituto Superiore di Sanità, Roma
- **Dr. Alexandra Henrion-Caude**, Dipartimento di genetica INSERM U781, Hôpital Necker-Enfants Malades, Paris, Francia
- **Dr. Andrea Contestabile**, Istituto Italiano di Tecnologia, Genova.
- **Dr. Alessandro Cocchella**, Laboratorio Biomolecolare del Dipartimento di Gerontologia e Scienze Motorie - Ospedali Galliera di Genova. -
- **Prof. Laura Moro**, Dipartimento di Scienze del Farmaco - Università del Piemonte Orientale "Amedeo Avogadro", Novara. -
- **Dr. Leonardo Rossi**, Dipartimento di Morfologia Umana e Biologia Applicata, sezione di Biologia e Genetica, Università di Pisa, Pisa
- **Dr. Apollonia Tullo** Istituto di Tecnologie Biomediche (ITB) - CNR, Bari
- **Prof. Generoso Andria**, Dipartimento di Pediatria Università degli studi di Napoli "Federico II".
- **Dr. F. Madeo**, Istituto di Physiologisch-Chemisches Università di Tubingen (Germania)
- **Prof. L. De Gara**, Dipartimento di Biologia e Patologia Vegetale Università di Bari.
- **Dr. Giovanni Laviola**, Istituto Superiore di Sanità, Roma

## **Progetti di ricerca**

Progetto internazionale finanziato dalla Jérôme Lejeune Foundation, Parigi, dal titolo "Oxidative stress and mitochondrial dysfunctions in Down Syndrome" (2013-2015)

Progetto internazionale finanziato dalla Jérôme Lejeune Foundation, Parigi, dal titolo: "Molecular targets and mitochondrial bioenergetics in Down Syndrome" (2008-2010)

- Progetto MIUR-PRIN (2010-2012) dal titolo "Regolazione genica e metabolica dell'equilibrio redox nella sindrome di Down: ruolo del sistema ubiquitina-proteasoma, del metabolismo energetico

mitocondriale, dei miRNA ed effetto protettivo di composti naturali ad azione antiossidante” (2008FHM37R\_002)

Progetto CNRject FaReBio di Qualità (FBdQ) “Farmaci Innovativi - Modelli cellulari e murini e studi funzionali” 2011-2014)

- Programma MERIT CNR “Basi molecolari delle sindromi degenerative correlate con l’invecchiamento” (2011-2015)

- Progetto MIUR (2004-2008) titolo generale: “Bioenergetica e sistemi apoptotici mitocondriali. Genomica, omeostasi cellulare e fisiopatologia”.

Titolo “Workpackage 2 (WP2): “I mitocondri nell’apoptosi di cellule animali, vegetali e di microrganismi”.

- Progetto di ricerca PRIN cod 2004052535\_004 (2004-2006) dal titolo “Dialogo tra organelli nelle risposte di difesa agli stress ossidativi e nella morte cellulare programmata nelle piante”

- Progetto Negoziale di Ricerca – MIUR - cod. RBNE01ZK8F\_003 (2001-2003) dal titolo “Malattie neurodegenerative come conseguenza di un alterato processamento di proteine neuronali. Modelli animali e colture cellulari *in vitro*” (Programma Strategico: Neuroscienze)

- Progetto di ricerca PRIN cod 2001058599\_003 (2001-2003) dal titolo: “Metabolismo energetico mitocondriale nella morte cellulare ed in altre condizioni fisiopatologiche”

- Progetto scientifico di ricerca "Metabolismo e trasporto in organuli cellulari in condizioni fisiopatologiche" nell'ambito del PIANO TRIENNALE 2001-2003 del CNR

- Progetto di ricerca PRIN cod 9905023558\_007 (1999-2001) dal titolo: “Permeabilità e metabolismo in mitocondri di origine animale, vegetale e da lieviti in condizioni fisiopatologiche”

## **Formazione individuale del personale del CNR**

Nell’ambito della “**Formazione individuale del personale CNR 2002** la Dr. Valenti ha partecipato ad un corso teorico-pratico di Genetica Molecolare “**Yeast genetics apoptosis**” organizzato dal Dr. Frank Madeo presso l’istituto di Physiologisch-chemisches” Università di Tubingen (Germania)

Durata del soggiorno: 20-03-2003 / 02-04-2003

## **Attività didattica e formazione**

- Correlatrice di Tesi di laurea sperimentale in Biochimica nel corso di laurea in Scienze Biologiche presso il Dipartimento di Biochimica e Biologia Molecolare dell'Università di Bari

- Docente in progetti PON per le scuole superiori (Progetto SeT: l’analisi delle Biomolecole PON 2008, Liceo Scientifico Fermi, Canosa di P. Bari)

## ELENCO PUBBLICAZIONI

1. De Filippis B, **Valenti D**, de Bari L, De Rasmò D, Musto M, Fabbri A, Ricceri L, Fiorentini C, Laviola G, **Vacca RA** (2015) Mitochondrial free radical overproduction due to respiratory chain impairment in the brain of a mouse model of Rett syndrome: protective effect of CNF1. *Free Radic. Biol. Med.* 83, 167-177.
2. De Filippis B, **Valenti D**, Chiodi V, Ferrante A, de Bari L, Fiorentini C, Domenici MR, Ricceri L, **Vacca RA**, Fabbri A, Laviola G. (2015) Modulation of Rho GTPases rescues brain mitochondrial dysfunction, cognitive deficits and aberrant synaptic plasticity in female mice modeling Rett syndrome. *Eur Neuropsychopharmacol.*
3. **Valenti D**, de Bari L, De Filippis B, Henrion-Caude A, Vacca RA (2014) Mitochondrial dysfunction as a central actor in intellectual disability-related diseases: an overview of Down syndrome, autism, Fragile X and Rett syndrome. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 46, 202-217.
4. **Valenti D**, de Bari L, De Filippis B, Ricceri L, Vacca RA (2014) Preservation of mitochondrial functional integrity in mitochondria isolated from small-cryopreserved mouse brain areas. *Anal Biochem* 444:25-31.
5. **Valenti D**, De Rasmò D, Signorile A, Rossi L, de Bari L, Scala I, Granese B, Papa S, Vacca RA (2013) Epigallocatechin-3-gallate prevents oxidative phosphorylation deficit and promotes mitochondrial biogenesis in human cells from subjects with Down's syndrome. *Biochem. Biophys. Acta* 832, 542-552
6. Bobba A, Amadoro G, **Valenti D**, Corsetti V, Lassandro R, Atlante A (2013) respiratory chain Complexes I and IV are impaired by  $\beta$ -amyloid via direct interaction and through Complex I-dependent ROS production, respectively. *Mitochondrion* 13, 298-311.
7. **Valenti D**, Manente GA, Moro L, Marra E, Vacca RA (2011) Deficit of complex I activity in human skin fibroblasts with chromosome 21 trisomy and overproduction of reactive oxygen species by mitochondria: involvement of cAMP/PKA signaling pathway. *Biochem. J.* 435, 679-688.
8. **Valenti D**, Tullo A, Caratozzolo MF, Merafina RS, Scartezzini P, Marra E, **Vacca RA** (2010) Impairment of F1F0-ATPase, adenine nucleotide translocator and adenylate kinase causes mitochondrial energy deficit in human skin fibroblasts with chromosome 21 trisomy. *Biochem. J.* 431, 299-310.
9. de Bari L, **Valenti D**, Atlante A, Passarella S (2010) L-lactate generates hydrogen peroxide in purified rat liver mitochondria due to the putative L-lactate oxidase localized in the intermembrane space. *FEBS Lett.* 584, 2285-2290.
10. **Valenti D**, Vacca RA, Guaragnella N, Passarella S, Marra E, Giannattasio S. (2008) Transient proteasome activation is needed for acetic acid-induced programmed cell death to occur in *Saccharomyces cerevisiae*. *FEMS Yeast Res.* 8, 400-404.
11. Passarella S, de Bari L, **Valenti D**, Paventi G, Pizzuto R, Atlante A (2008) Mitochondria and L-Lactate metabolism. *FEBS Lett.* 584, 2285-2290
12. **Valenti D**, Vacca RA, de Pinto MC, De Gara L, Marra E, Passarella S (2007) In the early phase of programmed cell death in Tobacco Bright Yellow 2 cells the mitochondrial adenine nucleotide translocator, adenylate kinase and nucleoside diphosphate kinase are impaired in a reactive oxygen species-dependent manner. *Biochim. Biophys. Acta* 1767, 66-78.
13. de Bari L, **Valenti D**, Pizzuto R, Atlante A, Passarella S (2007) Phosphoenolpyruvate metabolism in Jerusalem artichoke mitochondria. *Biochim. Biophys. Acta* 1767, 281-294.
14. Vacca RA, **Valenti D**, Bobba A, de Pinto MC, Merafina S, De Gara L, Passarella S, Marra E (2007) Proteasome function is required for activation of programmed cell death in heat shocked Tobacco Bright Yellow 2 cells. *FEBS Lett.* 581, 917-922.

15. de Bari L, **Valenti D**, Pizzuto R, Atlante A, Passarella S (2007) Phosphoenolpyruvate metabolism in Jerusalem artichoke mitochondria. *Biochim. Biophys. Acta* 1767, 281-294
16. Vacca RA, **Valenti D**, Bobba A, Merafina RS, Passarella S, Marra E (2006) Cytochrome c is released in a Reactive Oxygen species-dependent manner and is degraded via caspase-like proteases in tobacco Bright-yellow 2 cells en route to heat shock-induced cell death. *Plant Physiol.* 141, 208-219.
17. **Valenti D**, Atlante A, Barile M, Passarella S (2006) Mitochondria as agents of disease and as drug targets. In: MORENO A.J., OLIVEIRA P. AND PALMEIRA C.M. Mitochondrial Pharmacology and Toxicology. pp. 113-145.
18. de Bari L, **Valenti D**, Pizzuto R, Paventi G, Atlante A, Passarella S (2005) Jerusalem artichoke mitochondria can export reducing equivalents in the form of malate as a result of D-lactate uptake and metabolism. *Biochim. Biophys. Res. Commun.* **335**, 1224-1230.
19. Atlante A, de Bari L, **Valenti D**, Pizzuto R, Paventi G, Passarella S (2005) Transport and metabolism of D-lactate in Jerusalem Artichoke mitochondria. *Biochim. et Biophys. Acta* 1708, 13-22.
20. Pallotta ML, **Valenti D**, Iacovino M, Passarella S (2004) Two separate pathways for D-lactate oxidation by *Saccharomyces cerevisiae* mitochondria which differ in energy production and carrier involvement. *Biochim. Biophys. Acta* 1608,104-113.
21. Vacca RA, de Pinto MC, **Valenti D**, Passarella S, Marra E, De Gara L (2004) Production of reactive oxygen species, alteration of cytosolic ascorbate peroxidase, and impairment of mitochondrial metabolism are early events in heat shock-induced programmed cell death in tobacco Bright-Yellow 2 cells. *Plant Physiol.* 134, 1100-1112.
22. Passarella S, Atlante A, **Valenti D**, de Bari L (2003) The role of mitochondrial transport in energy metabolism. *Mitochondrion* 2, 319-343.
23. **Valenti D**, Atlante A, Barile M, Passarella S (2002) Inhibition of phosphate transport in rat heart mitochondria by 3'-azido-3'-deoxythymidine due to stimulation of superoxide anion mitochondrial production. *Biochem. Pharmac.* 64, 201-206.
24. **Valenti D**, de Bari L, Atlante A, Passarella S (2002) L-Lactate transport into rat heart mitochondria and reconstruction of the L-lactate/pyruvate shuttle. *Biochem. J.* 364, 101-104.
25. Atlante A, **Valenti D**, Gagliardi S, Passarella S (2000) A sensitive method to assay the xanthine oxidase activity in primary cultures of cerebellar granule cells. *Brain Res. Protocols* 6, 1-5.
26. Pastore D, Trono D, Paladino L, Simone S, **Valenti D**, Di Fonzo N, Passarella S (2000) Inhibition by  $\alpha$ -tocopherol and L-ascorbate of linoleate hydroperoxidation and  $\beta$ -carotene bleaching activities in durum wheat semolina. *J. Cereal Sci.* 31, 41-54.
27. Barile M, Brizio C, **Valenti D**, De Virgilio C, Passarella S (2000) The riboflavin/FAD cycle in rat liver mitochondria. *Eur. J. Biochem.* 267, 4888-4900.
28. **Valenti D**, Barile M, Atlante A, Passarella S (2000) AZT inhibition of ADP/ATP antiport in isolated rat heart mitochondria. *I. J. Mol. Med.* 6, 93-96.
29. **Valenti D**, Barile M, Quagliariello E, Passarella S (1999) Inhibition of nucleoside diphosphate kinase in rat liver mitochondria isolated *in vitro* due to externally added AZT. *FEBS Lett.* 444, 291-295.
30. Barile M, **Valenti D**, Brizio C, Quagliariello E, Passarella S (1998) Rat liver mitochondria can hydrolyse thiamine pyrophosphate to thiamine monophosphate which can cross the mitochondrial membrane in a carrier mediated process. *FEBS Lett.* 435, 6-10.
31. Barile M, **Valenti D**, Quagliariello E, Passarella S (1998) Mitochondria as a cellular target of AZT. *General Pharmac.* 31, 531-538.
32. Barile M, **Valenti D**, Passarella S, Quagliariello E (1997) 3'-azido-3'-deoxythymidine uptake into isolated rat liver mitochondria and impairment of ADP/ATP translocator. *Biochem. Pharmac.* 53, 913-920.

33. Barile M, **Valenti D**, Hobbs GA, Abruzzese MF, Keilbaugh SA, Passarella S, Quagliariello E, Simpson MV (1994) Mechanism of toxicity of 3'-azido-3'-deoxythymidine: its interaction with adenylate kinase. *Biochem. Pharmac.* 48, 1405-1412.