

Dott. Andrea Silvio BENSO

CURRICULUM VITAE

**ILLUSTRAZIONE DELL'ATTIVITÀ SCIENTIFICA,
DIDATTICA E ASSISTENZIALE**

Torino, 20 ottobre 2015

1. DATI PERSONALI

- LUOGO E DATA DI NASCITA: Torino, 7 novembre 1973

- ENTE DI APPARTENENZA:
 - **S.C.D.U. Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo** (direttore: Prof. Ezio Ghigo), Dipartimento di Scienze Mediche, Università degli Studi di Torino, c.so Dogliotti 14, 10126 Torino.

- POSIZIONE ATTUALE:
 - **Ricercatore Universitario non confermato** (settore scientifico-disciplinare MED/13 Endocrinologia), dal 29/12/2010, presso la S.C.D.U. Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, Dipartimento di Scienze Mediche, Università degli Studi di Torino.
 - **Dirigente Medico di I livello**, dal 29/12/2010, con incarico di assistenza in struttura complessa presso la S.C.D.U. Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, AOU Città della Scienza e della Salute di Torino, presidio “Molinette”.

- CONOSCENZA LINGUE STRANIERE: buona conoscenza della **lingua inglese**; ha conseguito il “First Certificate” nel 1990.

2. TITOLI DI STUDIO

- **Maturità Classica** nel 1992 presso il Liceo Classico Massimo d'Azeglio di Torino.
- **Laurea in Medicina e Chirurgia** presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università degli Studi di Torino, conseguita il 07/07/1998 con punti 110/110 con lode e dignità di stampa, discutendo la tesi dal titolo "Effetto stimolatorio di Hexarelin e GHRP-2, esapeptidi sintetici GH-liberatori (GHRP), sull'attività dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene nell'uomo. Studio sperimentale sui meccanismi che mediano l'effetto ACTH-liberatore dei GHRP".
- **Abilitazione all'esercizio della professione medica** nel maggio 1999, con il superamento dell'esame di Stato nella I sessione relativa all'anno.
- **Specializzazione in Endocrinologia e Malattie del Ricambio** presso l'Università degli Studi di Torino, conseguita il 23/11/2003 con punti 70/70 con lode e dignità di stampa, discutendo la tesi dal titolo: "Cortistatina: un analogo naturale della somatostatina. Studi sperimentali nell'uomo".
- **Titolo di Dottore di Ricerca in Scienze Cliniche** (ciclo XIX) presso l'Università degli Studi di Torino, conseguito il 13/12/2006 con voto ottimo, discutendo la tesi dal titolo: "Effetti dell'infusione continua di ghrelin non-acilato sui livelli circolanti di insulina, glicemia, glucagone, acidi grassi liberi, GH e cortisolo in giovani adulti".
- **Diplomato** al corso post-Lauream in Medicina di Montagna presso l'Università degli Studi di Padova (19° Corso di Perfezionamento in Medicina di Montagna, Università degli Studi di Padova (Bressanone (BZ) 20-25 febbraio 2012 - Arabba (BL) 24-30 giugno 2012).

3. ESPERIENZA PROFESSIONALE

Dal settembre 1995 al luglio 1998: **allievo interno** presso la S.C.D.U. Endocrinologia, Dipartimento di Medicina Interna, Università degli Studi di Torino.

Dal 1998 al 2003: **medico specializzando** presso la Scuola di Specializzazione in Endocrinologia e Malattie del Ricambio dell'Università degli Studi di Torino.

Dal 2003 al 2006: **Dottorando di Ricerca** presso l'Università degli Studi di Torino.

Dal dicembre 2006 al gennaio 2009: titolare di **borse di studio** sostenute da “Contratti di attività clinica finalizzata alla ricerca”, finanziate dalla Compagnia San Paolo / AOU San Giovanni Battista Molinette presso la S.C.D.U. Endocrinologia, Dipartimento di Medicina Interna, Università degli Studi di Torino.

Dal febbraio 2009 al novembre 2010: **titolare di Assegno di Ricerca dell'Università di Torino cofinanziato dalla Regione Piemonte – Azione A Contenimento del Brain Drain Area 16 – Scienze Mediche Cliniche** per il progetto “Attività endocrino-metaboliche di obestatina, un prodotto alternativo del gene ghrelin, nell'uomo” presso la S.C.D.U. Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, Dipartimento di Medicina Interna, Università degli Studi di Torino.

Dal dicembre 2010 a oggi: **Dirigente Medico I livello** presso la S.C.D.U. Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, AOU Città della Salute e della Scienza di Torino, al cui interno è responsabile del Settore di Endocrinologia Cardiovascolare e delle Sperimentazioni Cliniche in ambito Cardiometabolico.

Abilitazione scientifica nazionale alle funzioni di professore di seconda fascia (Bando 2013 - DD n.161/2013) nel settore concorsuale 06/D2 – Endocrinologia, Nefrologia e Scienze dell'Alimentazione e del Benessere.

4. ATTIVITA' SCIENTIFICA

Argomenti di ricerca

In collaborazione con altri ha pubblicato oltre 50 articoli originali, per la maggior parte sulle principali riviste internazionali di Endocrinologia e Metabolismo e 35 reviews, capitoli di libri e atti di congressi.

Ha presentato oltre 100 comunicazioni a congressi nazionali e internazionali.

Specificamente sono stati affrontati i seguenti temi di ricerca:

1. attività dell'asse GH/IGF-I nella cardiomiopatia dilatativa;
2. attività endocrine e non endocrine dei GH-secretagoghi sintetici;
3. attività endocrino-metaboliche dei prodotti del gene ghrelin;
4. meccanismi di regolazione della secrezione di ghrelin;
5. attività endocrino-metaboliche della somatostatina e di suoi analoghi naturali e sintetici;
6. effetti centrali e periferici dell'ipossia cronica da alta quota sul sistema endocrino-metabolico.

1. Attività dell'asse GH/IGF-I nella cardiomiopatia dilatativa.

I risultati delle ricerche eseguite in tale ambito hanno permesso di evidenziare alcune peculiari alterazioni dell'asse GH/IGF-I nei pazienti affetti da cardiomiopatia dilatativa, quali una chiara riduzione dei livelli di IGF-I e una compromissione della risposta di GH al GHRH, sia da solo sia in co-somministrazione con arginina. Sorprendentemente è stata invece osservata una normale responsività somatotropa allo stimolo con hexarelin, esapeptide sintetico appartenente alla famiglia dei GH-secretagoghi. Tale dato, insieme all'evidenza di una secrezione spontanea notturna di GH conservata, sembra escludere l'ipotesi di una riduzione del pool ipofisario di GH secernibile in tale condizione patologica.

La sensibilità periferica all'ormone della crescita è altresì apparsa inalterata nei pazienti affetti da cardiomiopatia dilatativa con normale stato nutrizionale. Infatti, in tali pazienti la somministrazione della dose minima efficace di rhGH è stata in grado di indurre un incremento dei livelli di IGF-I sovrapponibile a quello dei soggetti di controllo. E' stato inoltre osservato che, in tali pazienti, la somministrazione di rhGH è in grado di indurre un incremento dei livelli circolanti di IGFBP-3 significativamente superiore a quello dei soggetti di controllo. Tale risultato assume particolare interesse se si considera che le IGFBP-3 possiedono attività biologiche indipendenti da GH e IGF-I nella regolazione della crescita cellulare e che sia la sintesi sia la secrezione di IGFBP-3 sono significativamente stimulate dall'ipossia. Questi risultati supportano dunque l'ipotesi di un ruolo di primo piano di IGF-I e IGFBP-3 nella fisiologia e fisiopatologia cardiovascolare, in accordo peraltro con altri studi che documentano l'espressione di IGFBP-3 a livello cardiaco nell'uomo nel corso delle

diverse età della vita sia in condizioni fisiologiche sia in condizioni patologiche, quali la cardiomiopatia ipertrofica e la cardiomiopatia dilatativa.

In considerazione del fatto che le alterazioni dell'asse GH/IGF-I descritte potrebbero essere anche espressione di effetti iatrogeni, è stato dimostrato che un breve trattamento con digossina, farmaco frequentemente impiegato nella cardiomiopatia dilatativa, è in grado di inibire la risposta di GH al GHRH in soggetti normali.

2. Attività endocrine e non endocrine dei GH-secretagoghi (GHS) sintetici.

E' stata caratterizzata l'attività stimolatoria ipofisaria di diversi GHS peptidici, con particolare attenzione a hexarelin, esapeptide dotato di un effetto stimolatorio sulla secrezione di GH assai potente, dose-dipendente e riproducibile dopo somministrazione endovenosa, sottocutanea, endonasale e persino orale. L'attività GH liberatrice dei GHS è risultata profondamente modificata dall'età, essendo più spiccata in epoca puberale, probabilmente in conseguenza dell'incremento dei livelli di steroidi gonadici, e ridotta nell'invecchiamento, verosimilmente per l'ipoattività dei neuroni GHRH-secerenti e per l'iperattività somatostatinergica. E' stato inoltre dimostrato che hexarelin non interagisce con la galanina nello stimolare la secrezione del GH, suggerendo un meccanismo, almeno in parte, galanina-mediato alla base di tale effetto. Le ricerche eseguite non hanno invece dimostrato un'implicazione della serotonina nell'attività stimolatoria ipofisaria dei GHS.

E' stato inoltre chiarito che l'effetto dei GHS sintetici non è selettivo per la secrezione somatotropa. Infatti, hexarelin, come altri GHS, si è dimostrato in grado di stimolare significativamente anche la secrezione lattotropa e corticotropa. In particolare, l'effetto stimolatorio dei GHS su ACTH e cortisolo è risultato sovrapponibile a quello di CRH e AVP, sesso indipendente, più marcato in età senile in accordo con l'ipotesi di un'iperattività dell'asse HPA nell'invecchiamento, ed è stato abolito dal pretrattamento con desametasone.

E' stato dimostrato che il sistema GABA-ergico gioca un ruolo cruciale nel mediare l'effetto ACTH-liberatore di hexarelin, come indicato dall'abolizione della risposta di ACTH e cortisolo dopo pretrattamento con alprazolam.

Nei pazienti affetti da malattia di Cushing, hexarelin e CRH posseggono un effetto additivo sulla secrezione di ACTH, confermando l'ipotesi che l'azione ACTH-liberatrice dei GHS sia, almeno in parte, indipendente da meccanismi CRH-mediati.

E' stata anche investigata l'azione endocrina di altri GHS sintetici.

Tyr-Ala-hexarelin, ocatpeptide sintetico generalmente usato in studi di binding, è risultato essere dotato di un potente effetto GH-secretagogo analogo a GHRP-2 e a hexarelin, con cui peraltro condivide anche la medesima attività stimolatoria su prolattina, ACTH e cortisolo.

Alexamorelin, molecola sintetica nota per inibire in vitro il binding dei GHS, ha mostrato il medesimo

effetto GH-liberatore di hexarelin. D'altra parte, è apparso possedere un'azione di stimolo sulla secrezione di ACTH più marcata di hexarelin, in accordo con la sua peculiare capacità di determinare anche un incremento significativo dei livelli di aldosterone.

EP1572 è un peptido-mimetico GHS capace di stimolare la secrezione di GH in ratti neonati. Uno studio preliminare ha dimostrato la sua spiccata e selettiva azione GH-liberatrice anche nell'uomo sia dopo somministrazione endovenosa sia anche dopo singola somministrazione orale.

E' stata inoltre indagata per la prima volta nell'uomo l'azione del D-Lys-GHRP-6, antagonista sintetico del GHS-R1a, capace in modelli sperimentali animali di antagonizzare gli effetti endocrini dei GHS. Il D-Lys-GHRP-6 non è stato in grado di modificare la secrezione spontanea di GH, PRL e ACTH né la risposta acuta neuroendocrina alla somministrazione di hexarelin o di ghrelin acilato, ligando endogeno naturale del GHS-R1a.

In considerazione dell'ampia diffusione di recettori specifici dei GHS a livello cardiaco, con una densità superiore a quella riscontrata a livello ipotalamo-ipofisario, è stata studiata l'azione cardiotropica dei GHS sintetici in condizioni patologiche.

I risultati di tali studi hanno dimostrato che la somministrazione acuta di hexarelin induce un netto e rapido incremento della frazione di eiezione cardiaca in pazienti con severa compromissione della funzionalità contrattile miocardica affetti da cardiomiopatia dilatativa post-ischemica, ma non in quelli con cardiomiopatia dilatativa idiopatica, nonostante una frazione di eiezione basale sovrapponibile e un analogo incremento dei livelli di GH.

La somministrazione acuta di hexarelin, diversamente dal GHRH e dall'rhGH, è stata inoltre in grado di migliorare chiaramente la performance cardiaca, in assenza di variazioni delle resistenze vascolari sistemiche, in pazienti con malattia coronaria sottoposti a intervento di by-pass. Questi risultati nel loro insieme confermano l'ipotesi di un'azione cardiotropica dei GHS indipendente dal GH, verosimilmente mediata da specifici recettori cardiaci.

3. Attività endocrino-metaboliche dei prodotti del gene ghrelin.

Una serie di studi è stata indirizzata a caratterizzare le attività endocrino-metaboliche di alcuni prodotti del gene ghrelin, fra i quali, il più noto, è ghrelin nella sua forma acilata, in serina 3, peptide gastrico ligando endogeno naturale del recettore dei GHS, il GHS-R1a.

Ghrelin acilato è risultato possedere un effetto GH-liberatore assai potente e superiore a quello del GHRH e perfino dello stesso hexarelin. Tale effetto è apparso inoltre resistente all'azione inibitoria del glucosio, degli acidi grassi liberi, dell'attivazione beta-adrenergica indotta da salbutamolo e, addirittura, della somatostatina esogena. Inoltre, non è stato modificato dalla modulazione inibitoria o stimolatoria del tono colinergico, né è stato potenziato dall'arginina.

Analogamente ai GHS sintetici, ghrelin acilato ha stimolato in modo significativo la secrezione di prolattina, ACTH, cortisolo e aldosterone.

Diversamente dall'hexarelin, la somministrazione acuta di ghrelin acilato ha determinato un incremento significativo dei livelli di glicemia, seguito da una transitoria riduzione dei livelli di insulinemia. E' stato inoltre documentato che ghrelin acilato è in grado di inibire l'effetto iperinsulinemico e di potenziare l'effetto iperglicemico indotti dall'arginina ma non di modificare le risposte glico-insulinemiche al carico orale di glucosio né alla somministrazione endovenosa di acidi grassi liberi. Tali risultati supportano l'ipotesi di un ruolo modulatore di ghrelin sul metabolismo glicidico e sulla funzione pancreatica, in accordo con la dimostrazione dell'espressione di ghrelin e di suoi recettori nel fegato e nel pancreas endocrino.

E' stato inoltre dimostrato che gli effetti endocrino-metabolici di ghrelin acilato sono indipendenti dal sesso e dall'età, ad eccezione di una riduzione della secrezione di GH con l'aumentare dell'età. Una marcata riduzione della risposta somatotropa a ghrelin acilato è stata anche evidenziata nei soggetti obesi, che mostrano però una risposta inalterata di prolattina, ACTH, insulina e glicemia.

In un altro studio è stato dimostrato che ghrelin in forma non acilata, che circola nel torrente ematico in concentrazioni ben superiori a quelle della forma acilata, è privo di attività neuroendocrine a livello ipotalamo-ipofisario, sebbene studi più recenti ne suggeriscano un potenziale e rilevante effetto metabolico.

Inoltre, è stata valutata la secrezione di obestatina, nuovo prodotto del gene ghrelin recentemente identificato, in soggetti normali e diabetici di tipo 2. E' stato osservato che i livelli circolanti di obestatina nei soggetti normali sono simili, a digiuno, a quelli dei soggetti diabetici, nei quali, d'altro canto, la secrezione di obestatina appare refrattaria all'effetto inibitorio del pasto.

4. Meccanismi di regolazione della secrezione di ghrelin.

In considerazione dell'evidenza di un effetto anche metabolico di ghrelin e della capacità del glucosio di inibire la secrezione di ghrelin, a differenza degli acidi grassi e dell'arginina, un'altra serie di studi è stata indirizzata a meglio definire i fattori che modulano la secrezione di ghrelin in condizioni fisiologiche.

L'apporto nutrizionale di una colazione standard (circa 400 kcal, 45% carboidrati, 13% proteine e 43% lipidi) ha determinato un'inibizione della secrezione di ghrelin sovrapponibile a quella osservata dopo carico orale di glucosio, nonostante una minore variazione della glicemia e dell'insulinemia.

E' stato inoltre dimostrato che la somministrazione di piridostigmina aumenta i livelli di ghrelin, mentre lapirenzepina ne determina una riduzione. Questi risultati hanno evidenziato un importante ruolo modulatore del sistema colinergico nella secrezione di ghrelin.

Altre ricerche hanno dimostrato che l'attivazione dei recettori della somatostatina da parte della somatostatina stessa o del suo analogo naturale cortistatina, determina uno spiccato effetto inibitorio sulla secrezione di ghrelin.

5. Attività endocrino-metaboliche della somatostatina e di suoi analoghi naturali e sintetici.

La cortistatina è un neuropeptide con elevata omologia strutturale con la somatostatina sebbene i due peptidi siano codificati da geni differenti. In virtù di tale elevata omologia, cortistatina presenta un'alta affinità per tutti i recettori per la somatostatina. D'altra parte sono stati ipotizzati recettori specifici in grado di legare solo somatostatina o solo cortistatina poichè la cortistatina possiede attività centrali che non sono condivise dalla somatostatina. Inoltre, la cortistatina, ma non la somatostatina, è in grado di legare anche i recettori dei GHS.

Gli studi effettuati hanno permesso di documentare che, nell'uomo, la cortistatina, al pari della somatostatina, è in grado di inibire la secrezione di GH e insulina senza modificare i livelli di ACTH, cortisolo, prolattina e glucosio. Inoltre, sia cortistatina sia somatostatina inducono una potente inibizione della secrezione di ghrelin e aboliscono la risposta di GH al GHRH mentre attenuano solamente la risposta di GH a ghrelin o a hexarelin. Nessuno dei due neuropeptidi è invece in grado di modificare le risposte di prolattina, ACTH e cortisolo a ghrelin o a hexarelin. Pertanto, cortistatina e somatostatina sembrano condividere le medesime attività endocrine, verosimilmente mediante l'attivazione dei recettori classici della somatostatina.

E' stata inoltre investigata per la prima volta nell'uomo l'azione di cortistatina-8, analogo sintetico della cortistatina, capace nell'animale di esercitare effetti antagonisti all'azione di ghrelin, sia in vivo sia in vitro. E' stato dimostrato che cortistatina-8, sia quando somministrata come bolo sia in infusione continua, non modifica la secrezione di GH, prolattina, ACTH e cortisolo né spontanea né indotta da ghrelin o hexarelin.

6. Effetti centrali e periferici dell'ipossia cronica da alta quota sul sistema endocrino-metabolico.

Condizioni di ipossia cronica inducono complessi processi adattativi strettamente associati a modificazioni endocrine e metaboliche. Il profilo di utilizzazione energetica durante esposizione ad alta quota, un classico modello di ipossia, è stato diffusamente descritto in Letteratura ma le informazioni relative ai processi adattativi endocrino-metabolici sono scarse e spesso contrastanti.

Utilizzando un modello sperimentale umano di esposizione massimale all'altitudine e all'esercizio fisico (9 alpinisti d'elite maschi studiati, a livello del mare, 2 mesi prima e, a 5200 m, subito dopo l'ascesa al monte Everest), è stato dimostrato che l'alta quota estrema e la strenua attività fisica sono associate a processi adattativi endocrino-metabolici peculiari. In particolare, al termine del periodo in alta quota è stata osservata una significativa riduzione del peso corporeo, unitamente alle seguenti modificazioni delle variabili endocrine e metaboliche rispetto a quanto osservato a livello del mare: a) la secrezione spontanea di GH è risultata significativamente aumentata e, consensualmente, anche i livelli medi di IGF-I e di IGFBP-3; b) la prolattina e il progesterone hanno mostrato un incremento significativo mentre il testosterone si è ridotto in assenza di variazioni dell'estradiolo; c) cortisolo, ACTH e DHEAS non si sono modificati; d) i livelli di fT4 sono risultati incrementati e

quelli di fT3 ridotti, senza alcuna variazione del TSH; e) la glicemia è apparsa significativamente ridotta mentre l'insulina non si è modificata; f) gli acidi grassi liberi sono aumentati; g) nonostante il significativo calo ponderale, la secrezione di leptina ha mostrato soltanto un trend verso la riduzione mentre quella di ghrelin non si è modificata.

Finanziamenti alla ricerca

Ha partecipato ai seguenti progetti di ricerca nazionali e internazionali:

- 2000: MURST, Roma, Italia: “Attività cardiovascolare di GH Secretagoghi peptidici e non-peptidici e di ghrelin: studi clinici e di base” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Prof. E.Ghigo, Università di Torino)
- 2002: MURST, Roma, Italia: “Interazioni fra ghrelin e cortistatina: effetti sulle azioni endocrine, metaboliche, cardiovascolari e proliferative” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Prof. E.Ghigo, Università di Torino)
- 2002: PRIN, Roma, Italia: “Studio della regolazione neuroendocrina e metabolica della secrezione di ghrelin e dell'espressione di ghrelin e del suo recettore in neoplasie del colon in pazienti affetti da acromegalia” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Dott. V.Martina, Università di Torino)
- 2003: 6th Framework Programme for Research, Technological Development and Demonstration, Brussels, Belgium: “Novel molecular drug targets for obesity and type 2 diabetes.” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile Locale: Prof. E.Ghigo, Università di Torino)
- 2003: Progetto Ricerca Sanitaria Finalizzata Regione Piemonte: “Iperaldosteronismo primario nell'ipertensione resistente: prevalenza ed effetti sul danno aterosclerotico precoce” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Prof. M.Maccario, Università di Torino)
- 2004: Progetto di Ricerca finanziato dall'Istituto Nazionale per la Ricerca Scientifica e Tecnologica sulla Montagna (INMR), Roma, Italia: “Ipossia cronica da alta quota e sistema endocrino-metabolico: effetti centrali e periferici in soggetti sani” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Prof. E. Ghigo, Università di Torino)
- 2006: Progetto Ricerca Sanitaria Finalizzata Regione Piemonte: “Nuovi indici neuro-ormonali integrati di insulino-sensibilità e di stimolo oressante nel diabete mellito tipo 2” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Dott. F.Broglio, Università di Torino)
- 2007: Progetto Ricerca Sanitaria Finalizzata Regione Piemonte: “Studio degli effetti endocrino-metabolici e della regolazione secretoria di obestatina nell'uomo” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Dott. F.Broglio, Università di Torino)
- 2007: Progetto Ricerca Sanitaria Finalizzata Regione Piemonte: “Effetto della supplementazione con colecalciferolo sulla morbilità e mortalità cardiovascolare in pazienti affetti da cardiopatia ischemica” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Prof. M.Maccario, Università di Torino)
- 2008: Progetto Ricerca Sanitaria Finalizzata Regione Piemonte: “Effetti endocrino-metabolici di secretina, preptina e nesfatina-1 nell'uomo in condizioni fisiologiche e in pazienti con diabete mellito tipo 2” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Dott. F.Broglio, Università di Torino)
- 2008: Progetto Ricerca Sanitaria Finalizzata Regione Piemonte: “Gestione clinica globale della sindrome metabolica: percorsi diagnostici e terapeutici multidisciplinari e nuovi indici

endocrino-metabolici” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Dott. F.Broglio, Università di Torino)

- 2009: Progetto Ricerca Sanitaria Finalizzata Regione Piemonte: “Screening di primo e secondo livello di alterazioni del sonno in pazienti con Diabete Mellito di tipo 2 quale nuovo fattore di rischio cardiovascolare” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Dott. F.Broglio, Università di Torino)
- 2009: Progetto Ricerca Sanitaria Finalizzata Regione Piemonte: “Rivalutazione della diagnosi di iperaldosteronismo primario dopo 5 anni di follow-up” (ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile: Prof. M.Maccario, Università di Torino)
- 2011: Progetti di Ricerca di Ateneo – Compagnia di San Paolo: “Ruolo dei peptidi derivati dal gene gherlin nelle alterazioni endocrine, vascolari e sensoriali associate al diabete mellito” (ruolo ricoperto: Responsabile di Unità)
- 2013: Progetto di Ricerca Finanziato da Università (ex-60%): “Ruolo delle micro vescicole plasmatiche circolanti nella disfunzione d’organo associata all’insufficienza renale terminale”(ruolo ricoperto: collaboratore; Responsabile L.Biancone, Università di Torino)

Premi

Nel 2003 ha ottenuto il **premio Tronchetti** della Società Italiana di Endocrinologia per giovani ricercatori di età inferiore ai 30 anni.

Attività editoriale

E’ **co-editore del libro** “The Ghrelin System”, Eds. A.Benso, F.F.Casanueva, E.Ghigo, R.Granata, nella collana Endocrine Development, Ed: P.E. Mullis, Basel, Karger, 2013.

Da luglio 2012 è **co-editore della Collana Editoriale** Frontiers of Hormones Research, Basel, Karger.

Da dicembre 2011 è **assistente di redazione** della rivista “L’Endocrinologo” della Società Italiana di Endocrinologia.

Incarichi accademici

Da gennaio 2011 è inserito nell’**Albo dei Revisori** per i Progetti di Ricerca del Ministero dell’Istruzione, dell’Università e della Ricerca.

Affiliazioni societarie

È socio ordinario delle seguenti società scientifiche nazionali ed internazionali:

- Società Italiana di Endocrinologia (SIE);
- Società Europea di Endocrinologia (ESE);
- Società Italiana dell’Ipertensione Arteriosa (SIIA);
- Società Italiana di Diabetologia (SID).

E’ stato socio aggregato della Federazione Medico Sportiva Italiana (FMSI) nel 2004 e nel 2005.

Incarichi societari

Dal 2011 al 2013 è stato **membro della Commissione Giovani** della Società Italiana di Endocrinologia.

Da dicembre 2013 è **membro del Consiglio Direttivo Regionale Piemonte-Valle d'Aosta** della Società Italiana di Endocrinologia.

Collaborazione con riviste scientifiche internazionali

Svolge attività di “referee” per le seguenti riviste internazionali

- *Journal of Endocrinological Investigation* dal 2000
- *European Journal of Endocrinology* dal 2007
- *Obesity* dal 2009
- *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* dal 2011
- *Endocrine* dal 2013

È stato **relatore su invito** ai seguenti congressi nazionali:

1. Complicanze vascolari delle malattie endocrino-metaboliche, Torino, 17 novembre 2005: “Un modello di percorso per lo screening delle complicanze vascolari nelle malattie endocrino-metaboliche”
2. Quarte giornate formative per infermieri in Endocrinologia (ANIE), Torino, 7 aprile 2006: “Farmaci antidiabetici orali”
3. XII Corso di Aggiornamento per Medici di Trekking e Spedizioni, Bergamo, 27 maggio 2006: “L’ipossia cronica e l’esercizio fisico intenso inducono modificazioni endocrino- metaboliche in alpinisti d’elite”
4. La Medicina dello Sport e lo Sci Alpinismo – Valutazione Funzionale, Tecnica di Preparazione, Aspetti Fisiopatologici, Cuneo, 20-21 ottobre 2006: “Ip ossia cronica da alta quota e sistema endocrino-metabolico: effetti centrali e periferici in sci alpinisti d’elite”
5. Sindrome Metabolica primitiva e secondaria a malattie endocrine, Acqui Terme (AI), 26-27 ottobre 2007: “Alterazioni cardio-metaboliche secondarie a endocrinopatie: sindromi metaboliche secondarie? Iperaldosteronismo”
6. Malattia di Fabry: Inquadramento generale e aspetti cardiovascolari, Torino, 26 novembre 2007: “Aspetti endocrinologici”
7. Convegno annuale SIE Sez. Piemonte-Valle D’Aosta, Asse Ipotalamo-Ipofisi-Surrene: implicazioni cliniche endocrinologiche e metaboliche, Savigliano (To), 1 dicembre 2007: “Esposizione prolungata a glucocorticoidi e complicanze cardiovascolari”
8. La gestione del paziente ad alto rischio per complicanze cardio-vascolari di malattie endocrino-metaboliche, Torino, 15 dicembre 2007: “Dall’ipertensione arteriosa alla sindrome cardiometabolica”
9. Grandi Ustionati: Il futuro comincia a 40 anni, Torino, 5-7 giugno 2008: “La via dell’ossidazione degli acidi grassi: target terapeutico?”
10. La gestione integrata del paziente diabetico tipo 2. Indicazioni operative di diagnosi, inserimento e follow-up, Collegno (To), 6 giugno 2009: “I fattori di rischio del diabete. Indici classici ed innovativi” e “Gli obiettivi del compenso glicometabolico Quali strumenti per l’autocontrollo?”

11. XXI Giornate Cardiologiche Torinesi, Torino, 10-12 settembre 2009: “La gestione integrata del paziente cardiometabolico: il punto di vista dell’endocrinologo”
12. Integrazione plurispecialistica nella cura del paziente con patologie cardiometaboliche: quali obiettivi?, Torino, 3 novembre 2009: “La gestione multidisciplinare della patologia cardiometabolica: il punto di vista dello specialista in endocrinologia e diabetologia”
13. Sport e salute. Fitness metabolico e sindrome metabolica. La prescrizione dell’esercizio fisico nei dismetabolismi, Cuneo, 21 novembre 2009: “Attività fisica e dislipidemia”
14. Convegno regionale AME-SIE 2010, Complicanze cardiovascolari delle malattie endocrino-metaboliche, Torino, 8 maggio 2010: “Prevenzione farmacologica delle complicanze cardiovascolari”
15. Consensus Meeting dei Centri Specialistici SIIA Regionale Piemonte, Liguria e Valle d’Aosta 2010, Focus su Ipertensione Arteriosa Resistente, Torino, 29 maggio 2010: “Esperienze a confronto: tavole rotonde su casi clinici di ipertesi resistenti dei centri specialistici”
16. V Incontro Piemontese in Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, Endocrinologia cardiovascolare e compenso metabolico: prodotto di monitoraggio e terapia, Novi Ligure (AL) 21-22 ottobre 2011: “Sistema RAA, diuretici e acquaretici”
17. Le iposodiemie: non solo “SIADH”, Torino, 21 novembre 2011: “Terapia dell’iposodiemia: nuove prospettive”
18. I Corso di Aggiornamento in Endocrinologia Clinica – SIE 2012 Liguria, Piemonte, Valle d’Aosta, Pollenzo (CN) 20-22 settembre 2012: “La SIADH paraneoplastica”
19. VI Incontro Piemontese in Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo. Disturbi del comportamento alimentare e funzioni endocrino-metaboliche; Ipoglicemie: diagnosi e terapia; Diabete, esercizio fisico e qualità di vita, Novi Ligure (AL) 19-20 ottobre 2012: “Metabolismo glico-lipidico in magrezze e DCA”
20. VII Incontro Piemontese in Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, Novi Ligure (AL) 18-19 ottobre 2013: “Diabete secondario a endocrinopatie: il feocromocitoma”
21. Malattia di Fabry: aggiornamenti su diagnosi e terapia, Torino, 4 dicembre 2013: “La malattia di Fabry una patologia multi organo e multi specialità: l’importanza del gruppo di lavoro per una migliore gestione del paziente”
22. VIII Incontro Piemontese in Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, Novi Ligure (AL) 17-18 ottobre 2014: “Fisiologia degli ormoni GI nell’omeostasi glicidica”
23. Ormoni, composizione corporea ed attività fisica, Torino 12-13 febbraio 2015: “Ruolo dell’esercizio fisico nella terapia del diabete mellito”
24. Young in Breast: Nuovi target e aspetti pratici nel trattamento del carcinoma mammario metastatico, Stresa (VB) 17-18 aprile 2015: “L’esperienza di pratica clinica quotidiana: disordini metabolici”
25. IV Corso di Aggiornamento SIE in Endocrinologia Clinica – Corso di formazione inter-regionale 2015 Liguria, Piemonte, Valle d’Aosta, Pollenzo (CN) 2-3 ottobre 2015: ““Errare Humanum est”: caccia all’errore - Lavoro a gruppi su temi tratti dalla real practice (dislipidemia)”

Comunicazioni orali a congressi scientifici nazionali e internazionali:

1. Benso A, Broglio F, Gottero C, et al. ATTIVITÀ DELL’ASSE GH/IGF-I IN PAZIENTI AFFETTI DA CARDIOMIOPATIA DILATATIVA. Invecchiamento e Ormoni. Giornate Italiane di Endocrinologia Geriatrica, 29-30 marzo 1999, Parma, Italia

2. Benso A, Broglio F, Valetto MR, et al. GH-INDEPENDENT CARDIOVASCULAR ACTIVITY OF GHRPS IN NORMAL SUBJECTS, IN PATIENTS WITH GROWTH HORMONE DEFICIENCY AND IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC OR POST-ISCHEMIC DILATED CARDIOMYOPATHY. 3rd International Symposium on Growth Hormone Secretagogues, February 17-19, 2000, Keystone, Colorado, USA
3. Benso A, Gottero C, Broglio F, et al. ATTIVITÀ CARDIOTROPA GH-INDIPENDENTE DEI GHRP IN SOGGETTI NORMALI, IN PAZIENTI CON DEFICIT DI GH O AFFETTI DA CARDIOMIOPATIA DILATATIVA IDIOPATICA O POST-ISCHEMICA. 101° Congresso Nazionale della Società Italiana di Medicina Interna, 18-22 novembre 2000, Torino, Italia
4. Benso A, Broglio F, Gottero C, et al. GHRELIN, UN GH SECRETAGOGO NATURALE, INDUCE IPERGLICEMIA E RIDUCE LA SECREZIONE INSULINICA NELL'UOMO. XXIX Congresso Nazionale della Società Italiana di Endocrinologia", 26-29 settembre 2001 Bologna, Italia
5. Benso A, Prodam F, Gottero C, et al. METABOLIC AND CHOLINERGIC MODULATION OF THE ENDOCRINE ACTIVITIES OF GHRELIN IN HUMANS. The Endocrine Society 84rd Annual Meeting", June 19-22, 2002, San Francisco, California, USA
6. Benso A, van Koetsveld P, Broglio F, et al. GHRELIN SECRETION IS INHIBITED BY EITHER SOMATOSTATIN OR CORTISTATIN IN HUMANS. First Joint Symposium GH-IGF 2002, October 5-9, 2002, Boston, Massachusetts, USA
7. Benso A, van Koetsveld P, Broglio F, et al. GHRELIN SECRETION IS INHIBITED BY EITHER SOMATOSTATIN OR CORTISTATIN IN HUMANS. 4th International Symposium on Growth Hormone Secretagogues", November 7-10, 2002, Clearwater, Florida, USA
8. Benso A, Aimaretti G, Broglio F, et al. EFFETTI ENDOCRINO-METABOLICI DELL'IPOSSIA CRONICA DA ALTA QUOTA E DELL'ESERCIZIO FISICO INTENSO IN ALPINISTI D'ELITE. XXXI Congresso Nazionale della Società Italiana di Endocrinologia, 4-7 maggio 2005, Genova, Italia
9. Benso A, Amaretti G, Lanfranco F, et al. ENDOCRINE AND METABOLIC RESPONSE TO EXTREME ALTITUDE AND PHYSICAL EXERCISE IN ELITE CLIMBERS. Hormones, nutrition and physical performance, January 28-31, 2006, Torino, Italy

5. ATTIVITA' DIDATTICA

Dal 2002 a tutt'oggi: **attività di tutoraggio** per gli studenti del Corso di Laurea di Medicina e Chirurgia della Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università degli Studi di Torino.

Dall'anno accademico 2004/05 a tutt'oggi: **attività didattica integrativa** nella Scuola di Specializzazione in Endocrinologia e Malattie del Ricambio dell'Università degli Studi di Torino.

Dall'anno accademico 2004/05 al 2010/11: **attività didattica integrativa** nella Scuola di Specializzazione in Medicina dello Sport dell'Università degli Studi di Torino.

Per gli anni accademici 2006/07 e 2007/08: **Culture della materia** per l'insegnamento di "Auxologia" nella Scuola Universitaria Interfacoltà di Scienze Motorie dell'Università degli Studi di Torino.

Dall'anno accademico 2007/08 al 2010/11: **affidamento dell'insegnamento** di "Pediatria (Auxologia, patologia da sport e sport compatibile)" nella Scuola di Specializzazione in Medicina dello Sport dell'Università degli Studi di Torino.

Nell'anno accademico 2008/09: **Professore a contratto** per gli insegnamenti di "Elementi di patologia metabolica" ed "Endocrinologia dello sviluppo" nella Scuola Universitaria Interfacoltà di Scienze Motorie dell'Università degli Studi di Torino.

Negli anni accademici 2009/10 e 2010/11: **Professore a contratto** per l'insegnamento di "Diagnostica strumentale: ABI, ABPM, l'esame del FO" nel Master Infermieristico di I livello in Endocrinologia, diabetologia e malattie del metabolismo dell'Università degli Studi di Torino.

Negli anni accademici dal 2011/12 al 2014/15: **titolare dell'insegnamento** "Endocrinologia (corso integrato Patologia Umana III)" per il Corso di Laurea Magistrale in Biotecnologie Mediche (Classe LM-9), Dipartimento di Scienze Mediche, Università degli Studi di Torino.

Negli anni accademici 2011/12 e 2012/13: **titolare dell'insegnamento** "L'attività fisica preventiva e adattata in funzione delle esigenze metaboliche" per il Corso di Laurea Magistrale in Scienze dell'Educazione Motoria e delle Attività Adattate (LM67) della Scuola Universitaria Interfacoltà di Scienze Motorie dell'Università degli Studi di Torino.

Dall'anno accademico 2011/12: **Docente e Tutor** dei medici in formazione specialistica nell'ambito della Scuola di Specializzazione in Medicina dello Sport delle Università aggregate Milano – Torino – Genova.

Negli anni accademici 2012/13 e 2013/14: **docente di supporto all'attività didattica integrativa** per il corso di insegnamento "Clinica e patologia dell'addome ed endocrinologia" per il Corso di Laurea Magistrale in Medicina e Chirurgia, Scuola di Medicina dell'Università degli Studi di

Torino.

Nell'anno accademico 2013/14: **titolare dell'insegnamento** “EBM e bioetica” per il Corso di Laurea Magistrale in Medicina e Chirurgia, Scuola di Medicina dell'Università degli Studi di Torino.

Dall'anno accademico 2013/14 a tutt'oggi: **titolare dell'insegnamento** “Elementi di medicina applicati allo sport – Modulo didattico: Metabolismo e Sport” per il Corso di Laurea Magistrale in Scienze e Tecniche dello Sport e dell'Allenamento (LM68) della Scuola Universitaria Interfacoltà di Scienze Motorie dell'Università degli Studi di Torino.

E' stato relatore di tesi di laurea per il Corso di Laurea Magistrale in Medicina e Chirurgia, Scuola di Medicina dell'Università degli Studi di Torino, per il Corso di Laurea Magistrale in Scienze dell'Educazione Motoria e delle Attività Adattate (LM67) e per il Corso di Laurea Magistrale in Scienze e Tecniche dello Sport e dell'Allenamento (LM68), della Scuola Universitaria Interfacoltà di Scienze Motorie dell'Università degli Studi di Torino.

6. ATTIVITA' ASSISTENZIALE

Dal 1995 a tutt'oggi svolge attività assistenziale presso gli Ambulatori, il Day Hospital / Day Service e il Reparto di Degenza della S.C.D.U. Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, Dipartimento di Scienze Mediche, Università degli Studi di Torino.

La sua attività clinica è prevalentemente indirizzata alla diagnosi, alla terapia e al follow-up delle seguenti patologie:

1. ipertensione arteriosa essenziale e secondaria;
2. dislipidemie primitive e secondarie;
3. diabete mellito;
4. obesità essenziale e secondaria a endocrinopatie;
5. complicanze cardiovascolari delle malattie endocrino-metaboliche

Nell'ambito di questa specifica attività assistenziale presso la S.C.D.U. Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, AOU Città della Scienza e della Salute di Torino, presidio "Molinette", è inoltre responsabile:

- del Settore di Endocrinologia Cardiovascolare e delle Sperimentazioni Cliniche in ambito cardiometabolico, afferenti al Centro di Ricerca Clinica (responsabile Dott.ssa Grottoli);

- delle indagini strumentali (ABPM 24 ore, ecoDoppler dei tronchi sovra-aortici e indice di Winsor) per la valutazione del danno vascolare ipertensivo e aterosclerotico subclinico nell'ambito dello screening delle complicanze vascolari delle malattie endocrino-metaboliche;

- della gestione diagnostico-terapeutica e del follow-up dei pazienti affetti da Malattia di Fabry, malattia metabolica multi-sistemica rara X-linked; negli ultimi anni si è occupato della standardizzazione della tecnica di valutazione dell'attività dell'enzima alfa-galattosidasi A per lo screening di tale patologia, nonché del coordinamento del relativo percorso diagnostico plurispecialistico. Dal dicembre 2012 è un componente del Gruppo di Lavoro Transizione per le Malattie Rare per l'AOU Città della Salute e della Scienza di Torino.

Da giugno 2004 a ottobre 2005 è stato titolare di una borsa di studio a *tempo pieno*, sostenuta da "Contratti di attività clinica finalizzata alla ricerca" finanziati dalla Compagnia San Paolo / AOU San Giovanni Battista Molinette, dal titolo "Screening delle complicanze vascolari delle malattie endocrino-metaboliche" da svolgere presso la S.C.D.U. Endocrinologia, Dipartimento di Medicina Interna, Università degli Studi di Torino.

Da novembre 2005 a ottobre 2007 è stato titolare di una borsa di studio a *tempo parziale*, sostenuta

da “Contratti di attività clinica finalizzata alla ricerca” finanziati dalla Compagnia San Paolo / AOU San Giovanni Battista Molinette, dal titolo “Screening delle malattie endocrino-metaboliche e delle loro complicanze vascolari” da svolgere presso la S.C.D.U. Endocrinologia, Dipartimento di Medicina Interna, Università degli Studi di Torino.

Da dicembre 2007 a gennaio 2009 è stato titolare di una borsa di studio a *tempo parziale*, sostenuta da “Contratti di attività clinica finalizzata alla ricerca” finanziati dalla Compagnia San Paolo / AOU San Giovanni Battista Molinette, dal titolo “Gestione del paziente ad alto rischio per complicanze di malattie endocrino-metaboliche” da svolgere presso la S.C.D.U. Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, Dipartimento di Medicina Interna, Università degli Studi di Torino.

Dal marzo 2006 al dicembre 2010 è stato titolare di un incarico a tempo indeterminato per 5,5 ore settimanali per attività specialistica ambulatoriale nella branca di Diabetologia presso la ASL-TO3 di Collegno (To).

DICHIARAZIONE SOSTITUTIVA DI CERTIFICAZIONE

(art. 46 del D.P.R. n. 445 del 28/12/2000)

DICHIARAZIONE SOSTITUTIVA DELL'ATTO DI NOTORIETA'

(artt. 19 e 47 del D.P.R. n. 445 del 28/12/2000)

Il sottoscritto

<i>Cognome</i>	Benso	<i>Nome</i>	Andrea Silvio		
<i>Codice fiscale</i>	BNSNRS73S07L219V				
<i>nato a</i>	Torino	<i>Prov.</i>	Torino	<i>il</i>	07 novembre 1973
<i>Residente a</i>	Torino	<i>Prov.</i>	Torino	<i>indirizzo:</i>	via Saluzzo 27
<i>C.A.P.</i>	10125	<i>telefono:</i>	3496390229		

consapevole delle sanzioni penali, nel caso di dichiarazioni non veritiere e falsità negli atti, richiamate dall'76 del D.P.R. 445/2000 e dalle leggi speciali in materia,

DICHIARA

che quanto su affermato nel presente “Curriculum Vitae” composto da n° 18 pagine corrisponde a verità.

Luogo e data: Torino, 20.10.2015

Il Dichiarante

