

**FORMATO EUROPEO
PER IL CURRICULUM
VITAE**



INFORMAZIONI PERSONALI

Nome
Indirizzo
Telefono
Fax
E-mail
CODICE FISCALE

Nazionalità
Data di nascita

POSIZIONE LAVORATIVA

- Date (da – a)
 - Nome e indirizzo del datore di lavoro
 - Tipo di azienda o settore
 - Tipo di impiego
- Principali mansioni e responsabilità

- Date (da – a)
 - Nome e indirizzo del datore di lavoro
 - Tipo di azienda o settore
 - Tipo di impiego
- Principali mansioni e responsabilità

- Date (da – a)
- Nome e indirizzo del datore di lavoro
- Tipo di azienda o settore

CONSOLI AGOSTINO

Strada Comunale Quagliera, 8 – 65010 Spoltore (PE) – Abruzzo - Italia
085 4252977 – 0871 541305
0871 541307
consoli@unich.it
CNS GTN 56C28 F839A

ITALIANA

28 MARZO 1956 - NAPOLI

Dal 2013

AUSL PESCARA (in convenzione con Università degli Studi G. d'Annunzio)

Medico - scientifico

Direttore Unità Operativa Complessa Territoriale di Endocrinologia e Malattie del Metabolismo

Coordinamento attività cliniche ambulatoriali di struttura complessa con 3 Dirigenti Medici Ospedalieri, 2 Dirigenti Medici in convenzione con Università d'Annunzio, Ambulatori di Diabetologia (con ambulatori dedicati a Terapia con Microinfusori ed Holter Glicemico, Diabete Gestazionale e Piede Diabetico, Servizio di distribuzione presidi per diabetici), Ambulatori di Endocrinologia (con Ecografia Tiroidea ed Agoaspirazione di Noduli Tiroidei), Ambulatori di Malattie del Metabolismo (Dislipidemie, Obesità)

Dal 2013

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI G. D'ANNUNZIO – CHIETI-PESCARA
VIA DEI VESTINI – 66013 CHIETI

MEDICO - SCIENTIFICO

PROFESSORE ORDINARIO DI ENDOCRINOLOGIA – RAGGRUPPAMENTO F07E

Direttore Scuola di Specializzazione in Endocrinologia e Metabolismo
Coordinatore Dottorato di Ricerca in “Medicina Traslazionale”
Direttore Centro di Ricerca Clinica della Università d'Annunzio

DAL 2001

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI G. D'ANNUNZIO – CHIETI-PESCARA
VIA DEI VESTINI – 66013 CHIETI

MEDICO - SCIENTIFICO

- **Tipo di impiego**

- **Principali mansioni e responsabilità**

- Date (da – a)

- Nome e indirizzo del datore di lavoro

- Tipo di azienda o settore

- Tipo di impiego

- Principali mansioni e responsabilità

- Date (da – a)

- Nome e indirizzo del datore di lavoro

- Tipo di azienda o settore

- Tipo di impiego

- Principali mansioni e responsabilità

- Date (da – a)

- Nome e indirizzo del datore di lavoro

- Tipo di azienda o settore

- Tipo di impiego

- Principali mansioni e responsabilità

- Date (da – a)

- Nome e indirizzo del datore di lavoro

- Tipo di azienda o settore

- Tipo di impiego

- Principali mansioni e responsabilità

- Date (da – a)

- Nome e indirizzo del datore di lavoro

- Tipo di azienda o settore

- Tipo di impiego

- Principali mansioni e responsabilità

- Date (da – a)

- Nome e indirizzo del datore di lavoro

- Tipo di azienda o settore

- Tipo di impiego

- Principali mansioni e responsabilità

- Date (da – a)

- 1• Nome e indirizzo del datore di lavoro

PROFESSORE ORDINARIO DI ENDOCRINOLOGIA – RAGGRUPPAMENTO F07E

ATTIVITÀ DI DOCENZA NELL'AMBITO DELLA ENDOCRINOLOGIA E METABOLISMO NELLA FACOLTA' DI MEDICINA, CORSI DI LAUREA IN MEDICINA, IN OSTETRICA ED IN FISIOTERAPIA, SCUOLE DI SPECIALIZZAZIONE IN ENDOCRINOLOGIA, REUMATOLOGIA, NEFROLOGIA ED UROLOGIA. ATTIVITA' DI RICERCA COME COORDINATORE DEL GRUPPO DI RICERCA UNITA' OPERATIVA DI DIABETOLOGIA PRESSO IL CENTRO SCIENZE DELL'INVECCHIAMENTO DELLA UNIVERSITA' DI CHIETI.

Dal 1998 al 2013

AUSL PESCARA (in convenzione con Università degli Studi G. d'Annunzio)

Medico - scientifico

Responsabile del Servizio di Diabetologia

COORDINAMENTO DELLA ATTIVITÀ CLINICA DEL SERVIZIO CHE ASSISTE CIRCA 30,000 PAZ AFFETTI DA DIABETE MELLITO PER UN TOTALE DI 7000 – 8000 PRESTAZIONI ALL'ANNO

Dal 1995 al 2001

Università degli Studi G. d'Annunzio – Chieti-Pescara

Via dei Vestini – 66013 Chieti

Medico - scientifico

Professore Associato Confermato di Fisiopatologia Endocrina – Raggruppamento F07E

ATTIVITÀ DI DOCENZA E RICERCA NELL'AMBITO DELLA ENDOCRINOLOGIA E METABOLISMO NELLA FACOLTA' DI MEDICINA

Dal 1992 al 1995

Università degli Studi G. d'Annunzio – Chieti-Pescara

Via dei Vestini – 66013 Chieti

Medico - scientifico

Professore Associato Straordinario di Fisiopatologia Endocrina – Raggruppamento F07E

ATTIVITÀ DI DOCENZA RICERCA NELL'AMBITO DELLA ENDOCRINOLOGIA E METABOLISMO NELLA FACOLTA' DI MEDICINA

Dal 1991 al 1992

University of Texas at San Antonio - San Antonio (TX) - USA

Medico - scientifico

Assistant Professor presso la Diabetes Division

ATTIVITÀ DI DOCENZA RICERCA NELL'AMBITO DELLA ENDOCRINOLOGIA E METABOLISMO PRESSO LA UNIVERSITY OF TEXAS HEALTH SCIENCE CENTER AT SAN ANTONIO

Dal 1987 al 1990

University of Pittsburgh - Pittsburgh (PA) - USA

Medico - scientifico

Research Associate presso il Clinical Research Center

ATTIVITÀ DI RICERCA NELL'AMBITO DELLA ENDOCRINOLOGIA E METABOLISMO

1986

Università degli Studi G. d'Annunzio – Chieti-Pescara

Via dei Vestini – 66013 Chieti

Medico - scientifico

Ricercatore Confermato

ATTIVITÀ DI DOCENZA E RICERCA NELL'AMBITO DELLA ENDOCRINOLOGIA E METABOLISMO NELLA FACOLTA' DI MEDICINA

1983

Università degli Studi G. d'Annunzio – Chieti-Pescara

Via dei Vestini – 66013 Chieti

- Tipo di azienda o settore
 - Tipo di impiego
- Principali mansioni e responsabilità

Medico - scientifico

Ricercatore

ATTIVITÀ DI DOCENZA E RICERCA NELL'AMBITO DELLA ENDOCRINOLOGIA E METABOLISMO NELLA FACOLTA' DI MEDICINA

- Date (da – a)
- Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione
 - Principali materie / abilità professionali oggetto dello studio
 - Qualifica conseguita
 - Livello nella classificazione nazionale (se pertinente)

Dal 1985 al 1986

Mayo Clinic and Medical School - Rochester (MN) -USA

Endocrine Research Fellow presso la Endocrine Research Unit

- Date (da – a)
- Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione
 - Principali materie / abilità professionali oggetto dello studio
 - Qualifica conseguita
 - Livello nella classificazione nazionale (se pertinente)

1985

Università degli Studi G. d'Annunzio – Chieti-Pescara

MEDICINA INTERNA

Specializzazione in Medicina Interna

110 su 110 e Lode

- Date (da – a)
- Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione
 - Principali materie / abilità professionali oggetto dello studio
 - Qualifica conseguita
 - Livello nella classificazione nazionale (se pertinente)

1980

Università degli Studi G. d'Annunzio – Chieti-Pescara

Medicina e chirurgia

Laura in Medicina e Chirurgia

110 su 110 e Lode

RESPONSABILITA' PROFESSIONALI

Direttore Clinical Research Center, Fondazione Univ d'Annunzio (dal 2013)

**Direttore Unità Operativa Complessa Endocrinologia e Malattie del Metabolismo
AUSL Pescara (dal 2013)**

**Coordinatore Dottorato di Ricerca in Medicina Traslazionale
Università d'Annunzio (dal 2013)**

**Direttore, Scuola di Specializzazione in Endocrinologia
Università d'Annunzio (dal 2013)**

MADRELINGUA

ITALIANO

ALTRE LINGUA

INGLESE

- Capacità di lettura
- Capacità di scrittura
- Capacità di espressione orale

ECCELLENTE

ECCELLENTE

ECCELLENTE

CAPACITÀ E COMPETENZE RELAZIONALI

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

Relatore o Moderatore in oltre 40 congressi all'anno negli ultimi 4 anni a livello regionale, nazionale, europeo ed intercontinentale. Membro del Presenting Panel in numerose conferenze stampa negli ultimi anni. Ha rilasciato interviste radiofoniche e televisive a livello regionale e nazionale (GR1, Radio Norba, TG1, TG2, Canale 5, Italia 1, Rete 4)

CAPACITÀ E COMPETENZE ORGANIZZATIVE

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

Coordinatore di numerosi progetti di ricerca di interesse nazionale (PRIN), ex membro del Consiglio Direttivo Nazionale della Società Italiana di Diabetologia, ex Coordinatore del Comitato Scientifico della Società Italiana di Diabetologia, Commissario di Concorso in numerose valutazioni comparative per posti di ruolo di Ricercatore, Professore Associato o Professore Ordinario, ex membro del comitato editoriale della rivista Journal of Endocrinological Investigation, ex Direttore Associato della Rivista Il Diabete.

CAPACITÀ E COMPETENZE

TECNICHE

Con computer, attrezzature specifiche, macchinari, ecc.

CAPACITÀ E COMPETENZE

TECNICHE

Con computer, attrezzature specifiche, macchinari, ecc.

ALTRE CAPACITÀ E COMPETENZE

Competenze non precedentemente indicate.

Diverse sono le linee di ricerca intraprese nel cursus studiorum.

Lavorando con il gruppo di John E. Gerich ho messo per primo a punto l'entità dello scambio dei carboni tra ossalacetato ed Acetil-CoA nel ciclo di ottenere le prime misurazioni quantitative del tasso di gluconeogenesi (*Invest 80: 1303-1310, 1987*). La stessa tecnica mi ha permesso di fornire l'aumento della gluconeogenesi è il principale meccanismo responsabile dell'aumento del glucosio in soggetti con diabete di tipo II e quindi verosimilmente dell'iperglicemia (*Diabetes 38:550-557, 1989*).

Gli studi si sono quindi concentrati sullo studio dei meccanismi di regolazione delle condizioni fisiologiche che nel diabete di tipo II. Da questi studi sono state studiate le condizioni sul metabolismo epatico e muscolare di precursori della gluconeogenesi (*Invest 86:2038-2047, 1990, Metabolism 41:176-179, 1992*) ed è stato dimostrato che la aumentata estrazione epatica di detti precursori (*J Clin Invest 86:2038-2047, 1990*) nella linea di ricerca hanno portato a documentare che nell'uomo in condizioni fisiologiche un meccanismo di autoregolazione epatica; un aumento della produzione epatica di glucosio totale in presenza di un aumento del glucosio (*Invest 86:489-497, 1990*). Altri importanti risultati di queste ricerche righe sul diabete di tipo II la lipolisi è aumentata e che verosimilmente quest'ultimo è il principale meccanismo di gluconeogenesi (*J Clin Invest 89:169-175, 1992*) e che il trattamento con insulina sulla gluconeogenesi da lattato nel soggetto con NIDDM (*J Clin Endocrinol 52:1000-1005, 1985*).

Inoltre, in collaborazione con Lawrence Mandarino, mi sono interessato allo studio del livello del muscolo scheletrico. Queste ricerche, accoppiando tecniche di bilancio indiretta whole body, di bilancio d'organo e di calorimetria indiretta con tecniche enzimatiche in campioni di muscolo prelevati mediante biopsia, hanno dimostrato che nell'iperglicemia di compensare parzialmente i difetti di metabolismo del glucosio nel diabete di tipo II (*J Clin Endocrinol Metab 71:1544-1551, 1990*) e che l'iperglicemia sul metabolismo muscolare del glucosio in condizioni diverse (*Diabetes 42:265:E898-E905, 1993*). La continuazione di queste ricerche ha infine permesso di dimostrare in vivo nell'uomo dell'effetto stimolante della insulina sulla espressione del glucosio chiave per la fosforilazione del glucosio nel muscolo (*Am J Physiol 270:E463-E470, 1996*).

Da quando sono stato chiamato come Professore Associato di Fisiopatologia all'Università di Chieti, alla fine del 1992, ho intrapreso nella Università Teatina una nuova linea di ricerca sulle complicanze macrovascolari nel diabete ed al ruolo che nello sviluppo delle complicanze vascolari del diabete ed al ruolo che nello sviluppo delle complicanze vascolari del diabete ed al ruolo che nello sviluppo delle complicanze vascolari del diabete. Così mi sono reso promotore della realizzazione di un laboratorio di ricerca cellulare e per lo studio dei meccanismi della coagulazione e della fibrinolisi. In laboratorio, ho inizialmente investigato la capacità di iperglicemia e di aumentare la produzione e la espressione del PAI-1 e di diminuire il potenziale fibrinolitico delle complicanze vascolari umane in coltura (*Diabetologia, 39:1425-1431, 1996, Diab Nutr Metab 2:105-110, 1997*). Nel mio gruppo abbiamo inoltre dimostrato l'effetto di iperglicemia ed iperlipidemia sulla produzione di PAI-1 nei plasma (*Acta Diabetologica, 2001 in press*) e, attraverso l'uso di un modello di laboratorio, abbiamo potuto evidenziare una aumentata produzione di PAI-1 nel tessuto epatico di animali diabetici (*Fibrinolysis and Proteolysis, 14:261-267, 2000*). È stato documentato un aumento della espressione del PAI-1 in arterie di diabete (*Diabetes 50:1382, 2001*). Studi ulteriori sulle complicanze vascolari del diabete hanno dimostrato che l'iperglicemia cronica nella modulazione della produzione di NO in un modello di laboratorio (*Diabetes 52:196:378-385, 2003*), e della insulina, delle alterazioni della trasmissione del segnale di insulina resistenza su basi genetiche sulla attivazione di eNOS, la sintesi di molecole di adesione leucocitaria in un modello cellulare in vitro (*Diabetologia 47:532-526, 2004, ATVB in press 2005*). Sono e sono stato coinvolto in oltre 50 trial clinici multicentrici condotti secondo la normativa GCP.

ATTIVITA' CLINICA

Dopo la specializzazione in una Unità Clinica a forte indirizzo diabetologico (Università di Chieti) ho maturato esperienza clinica come vice-direttore di una Unità Clinica di Diabetologia (Antonio University Hospital) e successivamente come Dirigente medico di un Servizio di Diabetologia della AUSL di Pescara. Questa lunga esperienza è stata arricchita da numerosi trias clinici nazionali ed internazionali fanno del Prof. Consoli un esperto di terapie terapeutici del diabete mellito e delle sue complicanze.

ALTRE CAPACITÀ E COMPETENZE

Competenze non precedentemente indicate.

Diverse sono le linee di ricerca intraprese nel cursus studiorum.

Lavorando con il gruppo di John E. Gerich ho messo per primo a punto una tecnica isotopica per stimare l'entità dello scambio dei carboni tra ossalacetato ed Acetil-CoA nel ciclo di Krebs e questo ha consentito di ottenere le prime misurazioni quantitative del tasso di gluconeogenesi e glicogenolisi nell'uomo (*J Clin Invest* 80: 1303-1310, 1987). La stessa tecnica mi ha permesso di fornire la prima dimostrazione che un aumento della gluconeogenesi è il principale meccanismo responsabile della overproduzione epatica di glucosio in soggetti con diabete di tipo II e quindi verosimilmente della iperglicemia a digiuno in questi soggetti (*Diabetes* 38:550-557, 1989).

Gli studi si sono quindi concentrati sullo studio dei meccanismi di regolazione della gluconeogenesi, sia in condizioni fisiologiche che nel diabete di tipo II. Da questi studi sono state ottenute importanti informazioni sul metabolismo epatico e muscolare di precursori della gluconeogenesi (*Am J Physiol* 259:E677-E684, 1990, *Metabolism* 41:176-179, 1992) ed è stato dimostrato che la aumentata gluconeogenesi epatica nel diabetico di tipo II è il risultato tanto di una aumentata disponibilità di precursori tricarboniosi che di una aumentata estrazione epatica di detti precursori (*J Clin Invest* 86:2038-2045, 1990). Ulteriori studi su questa linea di ricerca hanno portato a documentare che nell'uomo un aumentato apporto di substrati gluconeogenici stimola un proporzionale aumento della loro conversione in glucosio e che esiste tuttavia in condizioni fisiologiche un meccanismo di autoregolazione epatica; detto meccanismo previene un aumento della produzione epatica di glucosio totale in presenza di un aumento della gluconeogenesi (*J Clin Invest* 86:489-497, 1990). Altri importanti risultati di queste ricerche riguardano la dimostrazione che nel diabete di tipo II la lipolisi è aumentata e che verosimilmente questo contribuisce all'aumento della gluconeogenesi (*J Clin Invest* 89:169-175, 1992) e che il trattamento con metformina ha uno scarso effetto sulla gluconeogenesi da lattato nel soggetto con NIDDM (*J Clin Endocrinol Metab*, 81: 4012 - 4019, 1996).

Inoltre, in collaborazione con Lawrence Mandarino, mi sono interessato del metabolismo del glucosio a livello del muscolo scheletrico. Queste ricerche, accoppiando tecniche di clamp del glucosio, di calorimetria indiretta whole body, di bilancio d'organo e di calorimetria indiretta locale con lo studio delle attività enzimatiche in campioni di muscolo prelevati mediante biopsia, hanno dimostrato la capacità dell'iperglicemia di compensare parzialmente i difetti di metabolismo del glucosio presenti in soggetti con diabete di tipo II (*J Clin Endocrinol Metab* 71:1544-1551, 1990) ed hanno precisato l'effetto della iperglicemia sul metabolismo muscolare del glucosio in condizioni diverse di insulinizzazione (*Am J Physiol* 265:E898-E905, 1993). La continuazione di queste ricerche ha infine portato alla prima dimostrazione in vivo nell'uomo dell'effetto stimolante della insulina sulla espressione del gene della Esocinasii II, l'enzima chiave per la fosforilazione del glucosio nel muscolo (*Am J Physiol* 269:E701-E708, 1995. *Am J Physiol*, 270:E463-E470, 1996).

Da quando sono stato chiamato come Professore Associato di Fisiopatologia Endocrina dalla Università di Chieti, alla fine del 1992, ho intrapreso nella Università Teatina una nuova linea di ricerca volta allo studio delle complicanze macrovascolari nel diabete ed al ruolo che nello sviluppo di esse giocano le alterazioni della fibrinolisi. Così mi sono reso promotore della realizzazione di un laboratorio attrezzato per le culture cellulari e per lo studio dei meccanismi della coagulazione e della fibrinolisi. Alla guida di questo laboratorio, ho inizialmente investigato la capacità di iperglicemia ed iperinsulinemia di stimolare la produzione e la espressione del PAI-1 e di diminuire il potenziale fibrinolitico in cellule muscolari lisce vascolari umane in coltura (*Diabetologia*, 39:1425-1431, 1996, *Diab Nutr Metab* 10:219-224, 1997). Io ed il mio gruppo abbiamo inoltre dimostrato l'effetto di iperglicemia ed iperinsulinemia acute sulla fibrinolisi plasmatici nel ratto (*Acta Diabetologica*, 2001 in press) e, attraverso tecniche di immunostochimica, abbiamo potuto evidenziare una aumentata produzione di PAI-1 nel tessuto adiposo, nella aorta e nel fegato di animali diabetici (*Fibrinolysis and Proteolysis*, 14:261-267, 2000). Inoltre, per la prima volta è stato documentato un aumento della espressione del PAI-1 in arterie di soggetti diabetici (*ATVB*, 21:1378-1382, 2001). Studi ulteriori sulle complicanze vascolari del diabete hanno portato a definire in ruolo della iperglicemia cronica nella modulazione della produzione di NO in un modello animale (*J Cell Physiol*, 196:378-385, 2003), e della insulina, delle alterazioni della trasmissione del segnale insulinico e della insulino resistenza su basi genetiche sulla attivazione di eNOS, la sintesi di NO e la espressione di molecole di adesione leucocitaria in un modello cellulare in vitro (*Circulation*, 109:399-405, 2004, *Diabetologia* 47:532-526, 2004, *ATVB in press* 2005). Sono e sono stato Clinical Site Principal Investigator in oltre 50 trial clinici multicentrici condotti secondo la normativa GCP.

ATTIVITA' CLINICA

Dopo la specializzazione in una Unità Clinica a forte indirizzo diabetologico e metabolico, (Clinica Medica Università di Chieti) ho maturato esperienza clinica come vice-direttore della Diabetes Clinic del San Antonio University Hospital e successivamente come Dirigente medico e poi Dirigente Responsabile del Servizio di Diabetologia della AUSL di Pescara. Questa lunga esperienza clinica e la collaborazione in numerosi trias clinici nazionali ed internazionali fanno del Prof. Consoli un esperto sugli aspetti clinici e terapeutici del diabete mellito e delle sue complicanze.

PATENTE O PATENTI

ULTERIORI INFORMAZIONI

E' membro della:

- American Diabetes Association
- European Society for the Study of Diabetes
- Società Italiana di Diabetologia
- Mayo Alumni Association
- Società Italiana di Endocrinologia

E' stato due volte membro del Comitato Scientifico della Società Italiana di Diabetologia (1994-1996 e 1998-2000)

E' stato Presidente della Sezione Regionale Abruzzo Molise della Società Italiana di Diabetologia (1995-1998)

E' stato membro del Consiglio Direttivo della Società Italiana di Diabetologia (2000-2004)

E' stato coordinatore del Comitato Scientifico della Società Italiana di Diabetologia (2002-2004)

E' stato membro dell'Editorial Board di:

- Journal of Endocrinological Investigation

E' co-direttore de:

- Il Diabete

ALLEGATI

Il sottoscritto è a conoscenza che, ai sensi dell'art. 26 della legge 15/68, le dichiarazioni mendaci, la falsità negli atti e l'uso di atti falsi sono puniti ai sensi del codice penale e delle leggi speciali. Inoltre, il sottoscritto autorizza al trattamento dei dati personali contenuti nel mio curriculum vitae in base art. 13 del D. Lgs. 196/2003

Firma _____

Pescara 12 dicembre 2014

Dichiaro di essere informato ai sensi e per gli effetti dell'art. 13 del D.lgs 196/2003, che il presente curriculum verrà allegato al programma dell'evento formativo e pubblicato nella banca dati presente nel sito <http://ecm.agenas.it>, e a tal fine presto il consenso al trattamento dei dati personali ivi contenuti.

Pescara 12 dicembre 2014

PUBBLICAZIONI PIU' RECENTI

- 1) **Consoli A**, Formoso G. Potential side effects to GLP-1 agonists: understanding their safety and tolerability. (2014) *Expert Opin Drug Saf.*, Dec 12:1-12. [Epub ahead of print]
- 2) Di Fulvio P, Pandolfi A, Formoso G, Di Silvestre S, Di Tomo P, Giardinelli A, De Marco A, Di Pietro N, Taraborrelli M, Sancilio S, Di Pietro R, Piantelli M, **Consoli A**. Features of endothelial dysfunction in umbilical cord vessels of women with gestational diabetes. (2014) *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 24(12):1337-1345
- 3) Ampudia-Blasco FJ, Benhamou PY, Charpentier G, **Consoli A**, Diamant M, Gallwitz B, Khunti K, Mathieu C, Ridderstråle M, Seufert J, Tack C, Vilsbøll T, Phan TM, Stoevelaar H. A Decision Support Tool for Appropriate Glucose-Lowering Therapy in Patients with Type 2 Diabetes. (2014) *Diabetes Technol Ther.* Oct 27 2014 [Epub ahead of print]
- 4) Lattanzio S, Santilli F, Liani R, Vazzana N, Ueland T, Di Fulvio P, Formoso G, **Consoli A**, Aukrust P, Davì G. Circulating dickkopf-1 in diabetes mellitus: association with platelet activation and effects of improved metabolic control and low-dose aspirin.(2014) *J Am Heart Assoc.* 2014 Jul 18 [Epub ahead of print]
- 5) Santovito D, De Nardis V, Marcantonio P, Mandolini C, Paganelli C, Vitale E, Buttitta F, Bucci M, Mezzetti A, **Consoli A**, Cipollone F. Plasma exosome microRNA profiling unravels a new potential modulator of adiponectin pathway in diabetes: effect of glycemic control. (2014) *J Clin Endocrinol* 99 (9): E1681-5.
- 6)
- 7) Ambra R, Manca S, Palumbo MC, Leoni G, Natarelli L, De Marco A, **Consoli A**, Pandolfi A, Virgili F. Transcriptome analysis of human primary endothelial cells (HUVEC) from umbilical cords of gestational diabetic mothers reveals candidate sites for an epigenetic modulation of specific gene expression.(2014) *Genomics.* 103(5-6):337-48.
- 8) De Cosmo S, Rossi MC, Pellegrini F, Lucisano G, Bacci S, Gentile S, Ceriello A, Russo G, Nicolucci A, Giorda C, Viazi F, Pontremoli R; AMD-Annals Study Group (**Consoli A**). Kidney dysfunction and related cardiovascular risk factors among patients with type 2 diabetes. (2014) *Nephrol Dial Transplant.* 29(3):657-62.
- 9) **Consoli A**, Di Fulvio P. Anti-diabetes agents and hypoglycemia. (2013) *G Ital Cardiol.* 14(12 Suppl):9-14
- 10) Bosi E, Scavini M, Ceriello A, Cucinotta D, Tiengo A, Marino R, Bonizzoni E, Giorgino F; PRISMA Study Group (**Consoli A**). Intensive structured self-monitoring of blood glucose and glycemic control in noninsulin-treated type 2 diabetes: the PRISMA randomized trial.(2013) *Diabetes Care.* 36(10):2887-94.
- 11) Bonomini M, Di Liberato L, Del Rosso G, Stingone A, Marinangeli G, **Consoli A**, Bertoli S, De Vecchi A, Bosi E, Russo R, Corciulo R, Gesualdo L, Giorgino F, Cerasoli P, Di Castelnuovo A, Monaco MP, Shockley T, Rossi C, Arduini A. Effect of an L-carnitine-containing peritoneal dialysate on insulin sensitivity in patients treated with CAPD: a 4-month, prospective, multicenter randomized trial.(2013) *Am J Kidney Dis.* 62(5):929-38.

- 12) Bomba M, Ciavardelli D, Silvestri E, Canzoniero LM, Lattanzio R, Chiappini P, Piantelli M, Di Ilio C, **Consoli A**, Sensi SL. Exenatide promotes cognitive enhancement and positive brain metabolic changes in PS1-KI mice but has no effects in 3xTg-AD animals. (2013) *Cell Death Dis.* 4:e612
- 13) Bianchi C, Miccoli R, Trombetta M, Giorgino F, Frontoni S, Faloia E, Marchesini G, Dolci MA, Cavalot F, Cavallo G, Leonetti F, Bonadonna RC, Del Prato S; GENFIEV Investigators (**Consoli A**). Elevated 1-hour postload plasma glucose levels identify subjects with normal glucose tolerance but impaired β -cell function, insulin resistance, and worse cardiovascular risk profile: the GENFIEV study. (2013) *J Clin Endocrinol Metab.* 98(5):2100-5.
- 14) Maggi S, Noale M, Pilotto A, Tiengo A, Cavallo Perin P, Crepaldi G; Metabolic Working Group (**Consoli A**). The METABOLIC Study: multidimensional assessment of health and functional status in older patients with type 2 diabetes taking oral antidiabetic treatment. (2013) *Diabetes Metab.* 39(3):236-43.
- 15) **Consoli A**, Formoso G. Do thiazolidinediones still have a role in treatment of type 2 diabetes mellitus? (2013) *Diabetes Obes Metab.* 15(11):967-77.
- 16) Genovese S, Passaro A, Brunetti P, Comaschi M, Cucinotta D; PRISMA study group (**Consoli A**), Egan CG, China B, Bravi F, Di Pietro C. Pioglitazone Randomised Italian Study on Metabolic Syndrome (PRISMA): effect of pioglitazone with metformin on HDL-C levels in Type 2 diabetic patients.(2013) *J Endocrinol Invest.* 36(8):606-16
- 17) Bacci, S., Prudente, S., Copetti, M., Spoto, B., Rizza, S., Baratta, R., Di Pietro, N., Morini, E., Di Paola, R., Testa, A., Mallamaci, F., Tripepi, G., Zhang, Y.-Y., Mercuri, L., Di Silvestre, S., Lauro, R., Malatino, L., **Consoli, A.**, Pellegrini, F., Pandolfi, A., Frittitta, L., Zoccali, C., Federici, M., Doria, A., Trischitta, V. Joint effect of insulin signaling genes on cardiovascular events and on whole body and endothelial insulin resistance (2013) *Atherosclerosis*, 226 (1), pp. 140-145
- 18) Formoso, G., Taraborrelli, M., Guagnano, M.T., D'Adamo, M., Di Pietro, N., Tartaro, A., **Consoli, A.** Magnetic Resonance Imaging Determined Visceral Fat Reduction Associates with Enhanced IL-10 Plasma Levels in Calorie Restricted Obese Subjects (2012) *PLoS ONE*, 7 (12), art. no. e52774, .
- 19) **Consoli, A.**, Di Fulvio, P. Iatrogenic hypoglycemia and cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes [Ipoglicemia iatrogena e rischio cardiovascolare in soggetti con diabete di tipo 2] (2012) *Giornale Italiano di Cardiologia*, 13 (12), pp. 787-792.
- 20) **Consoli, A.**, Di Biagio, R. Protective effects of glucagon-like peptide-1 on beta cells: Preclinical data and clinical studies [Effetti protettivi del glucagon-like peptide-1 sulle beta-cellule: Dati preclinici e studi clinici] (2012) *Giornale Italiano di Cardiologia*, 12 (12 SUPPL. 2), pp. 5S-9S.
- 21) **Consoli, A.**, Di Biagio, R. Towards evidence-based medicine: The large intervention trials with glucagon-like peptide-1 receptor agonists [Verso la medicina basata sull'evidenza: I grandi trial di intervento con gli agonisti recettoriali del glucagon-like peptide-1] (2012) *Giornale Italiano di Cardiologia*, 13 (12 SUPPL.1), pp. 17S-22S.

- 22) Bolli, G.B., **Consoli, A.**, Giaccari, A. Early insulin treatment in type 2 diabetes: ORIGINAL sin or valuable choice as ORIGINAL treatment? An open debate on the ORIGIN study results (2012) *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 22 (12), pp. 1007-1012.
- 23) Prudente, S., Sesti, G., Pandolfi, A., Andreozzi, F., **Consoli, A.**, Trischitta, V. The mammalian tribbles homolog TRIB3, glucose homeostasis, and cardiovascular diseases (2012) *Endocrine Reviews*, 33 (4), pp. 526-546.
- 24) Andreozzi, F., Presta, I., Mannino, G.C., Scarpelli, D., Di Silvestre, S., Di Pietro, N., Succurro, E., Sciacqua, A., Pandolfi, A., **Consoli, A.**, Hribal, M.L., Perticone, F., Sesti, G. A functional variant of the dimethylarginine dimethylaminohydrolase-2 gene is associated with insulin sensitivity (2012) *PLoS ONE*, 7 (4), art. no. e36224,.
- 25) **Consoli A.** New therapeutic algorithm of Type 2 diabetes: Lights and shadows. *J Endocrinol Invest.* 2011 Jan;34(1):65-8. Epub 2011 Feb 4
- 26) Franciosi M, Lucisano G, Pellegrini F, Cantarello A, **Consoli A**, Cucco L, Ghidelli R, Sartore G, Sciangula L, Nicolucci A; on behalf of the ROSES Study Group ROSES: role of self-monitoring of blood glucose and intensive education in patients with Type 2 diabetes not receiving insulin. A pilot randomized clinical trial. *Diabet Med.* 2011 Feb 23. doi: 10.1111/j.1464-5491.2011.03268.x. [Epub ahead of print]
- 27) Formoso G, Di Tomo P, Andreozzi F, Succurro E, Di Silvestre S, Prudente S, Perticone F, Trischitta V, Sesti G, Pandolfi A, **Consoli A.** The TRIB3 R84 variant is associated with increased carotid intima-media thickness in vivo and with enhanced MAPK signalling in human endothelial cells. (Epub 2010) *Cardiovasc Res.* 2011 Jan 1;89(1):184-92.
- 28) Bianchi C, Miccoli R, Bonadonna RC, Giorgino F, Frontoni S, Faloia E, Marchesini G, Dolci MA, Alviggi L, Gnasso A, **Consoli A**, Cavalot F, Cavallo MG, Leonetti F, Giaccari A, Del Prato S; On Behalf of the GENFIEV Investigators. Metabolic syndrome in subjects at high risk for type 2 diabetes: The genetic, physiopathology and evolution of type 2 diabetes (GENFIEV) study.(2010 Epub ahead of print) *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*2010 [Epub]
- 29) Santilli F, Formoso G, Sbraccia P, Aversa M, Miccoli R, Di Fulvio P, Ganci A, Pulizzi N, Lattanzio S, Ciabattini G, **Consoli A**, Lauro R, Patrono C, Davì G Postprandial hyperglycemia is a determinant of platelet activation in early type 2 diabetes mellitus. (2010) *J Thromb Haemost.*8(4):828-37.
- 30) Bacci S, Di Paola R, Menzaghi C, Di Fulvio P, Di Silvestre S, Pellegrini F, Baratta R, Marucci A, Mastroianno S, Fini G, Formoso G, **Consoli A**, Perticone F, Frittitta L, Pandolfi A, Trischitta V. ENPP1 Q121 Variant, Increased Pulse Pressure and Reduced Insulin Signaling, and Nitric Oxide Synthase Activity in Endothelial Cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2009 *Vol.*29; *P.* 1678-83.
- 31) Cappelli A, Tumini S, **Consoli A**, Carinci S, Piersanti C, Ruggiero G, Simonella G, Soletti F, Staffolani P, Pianese L Novel mutations in GCK and HNF1A genes in Italian families with MODY phenotype..*Diabetes Res Clin Pract.* 2009 Mar;83(3):e72-4. Epub 2009 Jan

15.

- 32) Andreozzi F, Formoso G, Prudente S, Hribal ML, Pandolfi A, Bellacchio E, Di Silvestre S, Trischitta V, **Consoli A**, Sesti G. TRIB3 R84 Variant Is Associated With Impaired Insulin-Mediated Nitric Oxide Production in Human Endothelial Cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008 Apr 24. [Epub ahead of print]
- 33) Di Castelnuovo A, Soccio M, Iacoviello L, Evangelista V, **Consoli A**, Vanuzzo D, Diviacco S, Carluccio M, Rignanese L, De Caterina R. The C242T polymorphism of the p22phox component of NAD(P)H oxidase and vascular risk. Two case-control studies and a meta-analysis. *Thromb Haemost.* 2008 Mar;99(3):594-601
- 34) Consoli C, Martelli E, D'Adamo M, Menghini R, Arcelli D, Porzio O, Pandolfi A, Pistolese GR, **Consoli A**, Lauro R, Ippoliti A, Federici M. Insulin resistance affects gene expression in endothelium. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008 Feb;28(2):e7-9.
- 35) O. Vaccaroa, M. Boemi, F. Cavalot, P. De Feo, R. Miccoli, L. Patti, A. Rivellesse, M. Trovati, D. Ardigò, I. Zavaroni On behalf of the MIND-IT Study Group components- (Bari: A. Damato, R. Giorgino; Carrara: R. Trifirò; La Spezia: L. Dreni, L. De Giorgio; Perugia: P. De Feo, C. Di Loreto; Pescara: E. Devangelio, **A. Consoli**; Pisa: R. Miccoli, C. Bianchi; Piacenza: D. Zavaroni; Pavia: G. Derosa, L. Ciccarello; Roma: G. Ghirlanda, C. Collina, A. Astori; Torino: F. Cavalot, A. De Salve, M. Trovati.): The clinical reality of guidelines for primary prevention of cardiovascular disease in type 2 diabetes in Italy. *Atherosclerosis* 2008, 198: 396-402
- 36) Formoso G, De Filippis EA, Michetti N, Di Fulvio P, Pandolfi A, Bucciarelli T, Ciabattoni G, Nicolucci A, Davì G, **Consoli A**. Decreased in vivo oxidative stress and decreased platelet activation following metformin treatment in newly diagnosed type 2 diabetic subjects. *Diabetes Metab Res Rev.* 2007 Oct 30; [Epub ahead of print]
- 37) Madonna R, Massaro M, Pandolfi A, **Consoli A**, De Caterina R. The prominent role of p38 mitogen-activated protein kinase in insulin-mediated enhancement of VCAM-1 expression in endothelial cells. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2007 Jul-Sep;20(3):539-55.
- 38) Mammarella S, Creati B, Staniscia T, Verginelli F, Manzoli L, Di Valerio A, Aceto G, Romano F, Cama G, Capani F, **Consoli A**, Vitacolonna E, Esposito-Del Puente A, Battista P, Della Loggia F, Mariani-Costantini R, Quon MJ, Cama A. Obesity modifies the effects of the Asp905Tyr variant of PPP1R3A on risk of type 2 diabetes and insulin sensitivity. *Diabetes Obes Metab.* 2007 Sep;9(5):759-61.
- 39) Devangelio E, Santilli F, Formoso G, Ferroni P, Bucciarelli L, Michetti N, Clissa C, Ciabattoni G, **Consoli A**, Davì G. Soluble RAGE in type 2 diabetes: association with oxidative stress. *Free Radic Biol Med.* 2007 Aug 15;43(4):511-8.
- 40) Pandolfi A, Di Pietro N, Sirolli V, Giardinelli A, Di Silvestre S, Amoroso L, Di Tomo P, Capani F, **Consoli A**, Bonomini M. Mechanisms of uremic erythrocyte-induced adhesion of human monocytes to cultured endothelial cells. *J Cell Physiol.* 2007 Dec;213(3):699-709.
- 41) Derosa G, D'Angelo A, Tinelli C, Devangelio E, **Consoli A**, Miccoli R, Penno G, Del Prato S, Paniga S, Cicero AF. Evaluation of metalloproteinase 2 and 9 levels and their

inhibitors in diabetic and healthy subjects. *Diabetes Metab.* 2007 Apr;33(2):129-34

- 42) Secchiero P, Corallini F, Pandolfi A, **Consoli A**, Candido R, Fabris B, Celeghini C, Capitani S, Zauli G. An increased osteoprotegerin serum release characterizes the early onset of diabetes mellitus and may contribute to endothelial cell dysfunction. *Am J Pathol.* 2006 Dec;169(6):2236-44.
- 43) De Filippis E, Cusi K, Ocampo G, Berria R, Buck S, **Consoli A**, Mandarino LJ. Exercise-induced improvement in vasodilatory function accompanies increased insulin sensitivity in obesity and type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Dec;91(12):4903-10.
- 44) Santilli F, Davì G, **Consoli A**, Cipollone F, Mezzetti M, Falco A, Taraborrelli T, Devangelio E, Ciabattone G, Basili S, Patrono C: Thromboxane-dependent CD40 Ligand Release in Type 2 Diabetes Mellitus. *J Am Coll Cardiol*, 47:392-397, 2006
- 45) Formoso G, Chen H, Kim J, Montagnani M, **Consoli A**, Quon M DHEA mimics acute actions of insulin to stimulate production of both NO and ET-1 via distinct PI 3-kinase- and MAP-kinase-dependent pathways in vascular endothelium. *Mol Endocrinol, Epub Dec 22 2005*
- 46) Di Pietro R, Mariggio MA, Guarnieri S, Sancilio S, Giardinelli A, Di Silvestre S, **Consoli A**, Zauli G, Pandolfi A. Tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL) regulates endothelial nitric oxide synthase (eNOS) activity and its localization within the human vein endothelial cells (HUVEC) in culture. *J Cell Biochem. Epub Oct 14, 2005.*
- 47) Pandolfi A, Solini A, Pellegrini G, Mincione G, Di Silvestre S, Chiozzi P, Giardinelli A, Di Marcantonio MC, Piccirelli A, Capani F, **Consoli A**. Selective Insulin Resistance Affecting Nitric Oxide Release But Not PAI-1 Synthesis in Fibroblasts From Insulin-Resistant Individuals. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 25:2392-2397, 2005
- 48) **Consoli A**, Devangelio E: Thiazolidinediones and Inflammation. *Lupus* 2005, 14:1-4.
- 49) Bonomini M, Pandolfi A, Di Pietro R, Scrolli V, Giardinelli A, **Consoli A**, Amoroso L, Gizzi F, De Lutiis AM, Felaco M. Adherence of Uremic Erythrocytes to Vascular Endothelium decreases Endothelial Nitric Oxide Synthase Expression. *Kidney International*, 2005, 67:1889-1906
- 50) Roach P, Bai S, Charbonnel B, **Consoli A**, Taboga C, Tiengo A, Bolli G; High Mix Study Group. Effects of multiple daily injection therapy with Humalog mixtures versus separately injected insulin lispro and NPH insulin in adults with type I diabetes mellitus. *Clin Ther.* 4:502-10. 2004
- 51) **Consoli A**, Gomis R, Salimi S, Home PD, Mehnert H, Strojek K, van Gaal LF: Initiating oral glucose-lowering therapy with metformin in type 2 diabetic patients: an evidence-based strategy to reduce the burden of late-developing diabetes complications. *Diabetes Metab*, 30: 509-516, 2004
- 52) Federici M, Pandolfi A, De Filippis EA, Pellegrini P, meneghini R, Lauro D, Cardellini M, Romano M, Sesti G, Lauro R, MD; **Consoli A**.: G972R IRS-1 variant impairs insulin regulation of eNOS in cultured human endothelial cells. *Circulation*, 109:399-405, 2004

53) Madonna R., Pandolfi A., Massaro M., **Consoli A.**, De Caterina R.: Insulin enhances vascular cell adhesion molecule-1 expression in human cultured endothelial cells through a pro-atherogenic pathway mediated by p38 mitogen-activated protein-kinase. *Diabetologia*, 47:532-536, 2004