



UNIVERSITÀ degli STUDI MAGNA GRÆCIA di CATANZARO

Area Affari Generali

BANDO DI SELEZIONE PER L'AMMISSIONE AI CORSI DI DOTTORATO DI RICERCA AREA AREA BIOMEDICA-FARMACOLOGICA XLII CICLO - A.A. 2026/27 - D.R. N. 865 del 02.07.2026

AVVISO DI ERRATA CORRIGE DOTTORATI DI RICERCA IN “SCIENZE DELL’ESERCIZIO FISICO E DELLO SPORT” E IN “BIOTECNOLOGIE PER LA MEDICINA MOLECOLARE”.

Con riferimento al bando di selezione pubblica per l'ammissione ai corsi di Dottorato di ricerca dell'Area biomedica-farmacologica, indetto con D.R. n. 865 del 02.07.2026 per l'anno accademico 2026/2027, e precisamente nella scheda analitica del corso di Dottorato di ricerca in “**Scienze dell'esercizio fisico e dello sport**”, di cui all'allegato A/6, del medesimo bando, **relativamente al progetto n. 7 è stato rilevato un mero errore materiale che deve intendersi modificato come di seguito riportato ed evidenziato in grassetto:**

SCHEMA RIASSUNTIVO PROGETTI DEL DOTTORATO IN SCIENZE DELL'ESERCIZIO FISICO E DELLO SPORT		
TITOLO PROGETTI PROPOSTI	DOCENTE PROPONENTE	EVENTUALE FONTE DEL SOSTEGNO FINANZIARIO
7. Impatto delle nuove terapie farmacologiche per il calo ponderale sulla performance motoria	Prof. Antonio Aversa	ATENE SENZA BORSA

Progetto n. 7	
Titolo	Impatto delle nuove terapie farmacologiche per il calo ponderale sulla performance motoria
Descrizione	Il Diabete Mellito di tipo 2 e l'obesità rappresentano sfide cliniche complesse, caratterizzate da alterazioni metaboliche sistemiche e da un progressivo deterioramento della composizione corporea. Negli ultimi anni, l'introduzione di terapie farmacologiche altamente efficaci per la perdita di peso (es. analoghi delle incretine) ha rivoluzionato la gestione di queste patologie. Sebbene l'importante calo ponderale indotto da tali trattamenti sollevi la criticità clinica di un concomitante declino della massa muscolare scheletrica, le implicazioni funzionali globali risultano ben più complesse. La drastica riduzione della massa grassa, unita al miglioramento dell'efficienza metabolica e del profilo energetico, potrebbe infatti tradursi in un paradosso biomeccanico: un netto incremento della performance fisica relativa (es. miglioramento del rapporto peso-potenza e dell'efficienza aerobica). Questo scenario solleva un interrogativo inedito e cruciale nell'ambito delle scienze dello sport: i vantaggi funzionali e metabolici conferiti da tali farmaci possono garantire un vantaggio prestazionale sleale nelle competizioni agonistiche? L'obiettivo di questo progetto di ricerca non si limita, pertanto, alla sola valutazione del rischio di sarcopenia secondaria, ma si estende all'indagine di un potenziale effetto ergogenico, al fine di chiarire se queste molecole debbano essere formalmente considerate e classificate come agenti dopanti negli atleti sani o agonisti. Attraverso uno studio di coorte osservazionale, verranno analizzate in modo integrato le

UNIVERSITÀ degli STUDI MAGNA GRÆCIA di CATANZARO

	variazioni della performance fisica generale, della forza e dei compartimenti di composizione corporea, contestualmente all'evoluzione del controllo metabolico in soggetti obesi e/o diabetici. I risultati attesi forniranno non solo le basi scientifiche per progettare protocolli di esercizio fisico adattato per il paziente dismetabolico, ma potranno portare dati pionieristici indispensabili per orientare le future decisioni delle agenzie anti-doping internazionali.
Docente Proponente	Prof. Antonio Aversa
Eventuale sostegno finanziario	ATENEO SENZA BORSA
Durata Periodo Estero	Minimo 3 Mesi

Nella scheda analitica del corso di Dottorato di ricerca in “**Biotechnologie per la medicina molecolare**”, contenuta nell’Allegato A/1 del medesimo bando, **relativamente al progetto n.11 è stato rilevato un mero errore materiale che deve intendersi modificato come di seguito riportato ed evidenziato.**

È accolta, inoltre, dall’Ateneo la richiesta del Coordinatore del predetto corso di poter **inserire**, nell’allegato A/1 al bando, indetto con D.R. n. 865 del 02.07.2026, **ulteriori progetti (e precisamente i nn. 29, 30 e 31)** non precedentemente comunicati per mero errore materiale, in quanto la predetta richiesta rappresenta un ampliamento delle opportunità offerte ai vincitori di selezionare progetti di ricerca. È ritenuto non necessario prorogare il termine di scadenza per la presentazione delle domande di partecipazione tenuto conto che trattasi esclusivamente di mera integrazione del numero di progetti disponibili che non incide in alcun modo sulle fasi della procedura di selezione, atteso che la scelta dei progetti è effettuata successivamente alla conclusione delle operazioni di selezione dai vincitori in fase di immatricolazione, come stabilito all’art. 2 del suddetto bando di selezione.

La scheda analitica del corso di dottorato in Biotechnologie per la medicina molecolare, di cui all’allegato A/1, deve intendersi modificata relativamente al progetto n.11 ed integrata come di seguito riportato ed evidenziato in grassetto:

SCHEMA RIASSUNTIVO PROGETTI DEL DOTTORATO IN BIOTECNOLOGIE PER LA MEDICINA MOLECOLARE		
TITOLO PROGETTI PROPOSTI	DOCENTE PROPONENTE	EVENTUALE FONTE DEL SOSTEGNO FINANZIARIO
11. Studio prospettico di biomarcatori immunogenomici associati alla risposta alle immunoterapie in oncologia	Prof. Camillo Palmieri	SENZA BORSA ATENEO
29. Analisi glicoproteomica di tessuti FFPE	Prof. Marco Gaspari	ATENEO

UNIVERSITÀ degli STUDI MAGNA GRÆCIA di CATANZARO

30. Regolazione epigenetica e signaling oncogenico nel NSCLC: il ruolo di BRD2 come bersaglio terapeutico	Prof.ssa Concetta Maria Faniello	ATENEO
31. Metabolismo del ferro e risposta immunitaria antitumorale	Prof.ssa Concetta Maria Faniello	ATENEO

Progetto n. 11	Abstract
Titolo	Studio prospettico di biomarcatori immunogenomici associati alla risposta alle immunoterapie in oncologia
Descrizione	L'obiettivo del progetto di dottorato e' identificare biomarcatori prognostici e predittivi di risposta alle immunoterapie attraverso uno studio prospettico condotto su pazienti oncologici sottoposti a trattamento immunoterapico. A tal fine verranno raccolti longitudinalmente campioni di sangue periferico e tessuto tumorale prima e durante il trattamento, integrando i dati biologici con le informazioni cliniche, radiologiche e prognostiche. Particolare attenzione sara' dedicata alla caratterizzazione del repertorio dei recettori delle cellule T (TCR) mediante tecnologie di sequenziamento ad alta processivita'. Verranno analizzati gli indici di diversita' clonotipica, inclusi richness, Shannon diversity, evenness e altre metriche di clonality, al fine di valutare le relazioni tra architettura del repertorio immunitario, evoluzione della malattia e risposta terapeutica. Lo studio si focalizzera' inoltre sulle dinamiche clonotipiche longitudinali, analizzando fenomeni di espansione, contrazione, persistenza e turnover dei clonotipi T durante il trattamento. Le variazioni del repertorio immunitario saranno correlate agli outcome clinici per identificare firme immunogenomiche associate a risposta, resistenza e prognosi. Un ulteriore obiettivo sara' l'identificazione di clonotipi T associati al riconoscimento tumorale e di specifici assetti recettoriali potenzialmente utilizzabili per future strategie di immunoterapia personalizzata basate sull'ingegnerizzazione di cellule T.
Docente Proponente	Prof. Camillo Palmieri
Eventuale sostegno finanziario	SENZA BORSA ATENEO
Durata Periodo Estero	6 mesi

Progetto n. 29	Abstract
Titolo	Analisi glicoproteomica di tessuti FFPE

UNIVERSITÀ degli STUDI MAGNA GRÆCIA di CATANZARO

Descrizione	I tessuti FFPE (Formalin-Fixed Paraffin-Embedded) sono campioni di grande interesse per studi traslazionali, a causa della disponibilità di ampie casistiche accompagnate da dati clinici e follow-up. Negli ultimi anni, i progressi nella preparazione dei campioni FFPE e nelle strategie di Data Independent Acquisition Mass Spectrometry (DIA-MS) hanno consentito di raggiungere risultati comparabili a quelli ottenuti da tessuti “fresh-frozen”, con l'identificazione di circa 8000 proteine per campione e una buona riproducibilità quantitativa (Haines et al, MCP 2025). Nonostante questi progressi, lo studio di modifiche post-traduzionali nei tessuti FFPE rimane ancora un campo poco esplorato. Le glicoproteine svolgono un ruolo fondamentale nella comunicazione cellulare, nell'adesione, nell'invasione tumorale e nella modulazione della risposta immunitaria. Inoltre, molte proteine clinicamente rilevanti, inclusi recettori di membrana, marcatori tumorali e bersagli farmacologici, sono fortemente glicosilate. Lo sviluppo di strategie robuste per l'analisi sistematica delle glicoproteine in tessuti FFPE potrebbe quindi aprire nuove opportunità per la medicina di precisione. L'obiettivo del progetto è di sviluppare e validare una piattaforma integrata per l'analisi quantitativa delle glicoproteine e dei siti di N-glicosilazione in tessuti FFPE mediante spettrometria di massa, ed in particolare si prefiggerà di: 1. Ottimizzare il recupero di glicoproteine da tessuti FFPE, studiando come differenti metodi di estrazione delle proteine, incluso antigen retrieval, e digestione delle stesse influenzino il recupero dei glicopeptidi. 2. Implementare strategie di arricchimento dei glicopeptidi compatibili con campioni FFPE. 3. Costruire librerie spettrali dedicate alla glicoproteomica e valutare l'opzione di utilizzare scansioni DIA-MS. 4. Applicare la piattaforma a coorti cliniche oncologiche per identificare firme glicoproteiche associate a progressione tumorale e outcome clinico.
Docente Proponente	Prof. Marco Gaspari
Eventuale sostegno finanziario	ATENEO
Durata Periodo Estero	Minimo 3 mesi

Progetto n. 30	Abstract Il carcinoma polmonare non a piccole cellule (NSCLC) rappresenta la principale causa di mortalità oncologica a livello mondiale, e la resistenza ai trattamenti costituisce il maggiore ostacolo terapeutico. Le proteine BET, in particolare BRD2, sono lettori epigenetici chiave che regolano la trascrizione di geni oncogenici. Parallelamente, il pathway PI3K/AKT/mTOR risulta frequentemente disregolato nel NSCLC, dove controlla processi cruciali quali proliferazione, sopravvivenza e metabolismo cellulare. Questo progetto si propone di caratterizzare l'interazione funzionale tra BRD2 e mTOR in modelli cellulari di NSCLC, al fine di identificare nuovi bersagli molecolari e sviluppare strategie terapeutiche innovative per superare la resistenza agli inibitori BET.
Titolo	Regolazione epigenetica e signaling oncogenico nel NSCLC: il ruolo di BRD2 come bersaglio terapeutico

UNIVERSITÀ degli STUDI MAGNA GRÆCIA di CATANZARO

Descrizione	Il tumore del polmone è la prima causa di morte per neoplasia nei paesi industrializzati. In particolare, il carcinoma polmonare non a piccole cellule (NSCLC) rappresenta l'85–90% di tutti i tumori polmonari maligni e comprende tre sottotipi principali: adenocarcinoma, carcinoma a cellule squamose e carcinoma a grandi cellule indifferenziato. Sebbene questi sottotipi vengano diagnosticati con metodiche sovrapponibili, le strategie terapeutiche possono differire significativamente. La resistenza ai trattamenti rappresenta la principale causa di fallimento terapeutico nel NSCLC, anche in presenza di approcci avanzati quali immunoterapia, radioterapia e chemio-immunoterapia combinata, e si associa a recidiva, progressione metastatica e riduzione della sopravvivenza globale. La comprensione dei meccanismi molecolari alla base della resistenza è pertanto prioritaria per migliorare l'outcome clinico dei pazienti. La via di segnalazione PI3K/AKT/mTOR svolge un ruolo chiave nella regolazione della proliferazione, sopravvivenza e metabolismo cellulare, costituendo uno dei sistemi di controllo più rilevanti dell'omeostasi della crescita cellulare. Essa rappresenta inoltre una delle vie oncogeniche più frequentemente disregolate nei tumori solidi, incluso il NSCLC. Inoltre, la disregolazione del pathway PI3K/AKT/mTOR è nota per influenzare i meccanismi cellulari di risposta allo stress ossidativo, i quali contribuiscono in modo rilevante alla sopravvivenza tumorale e alla resistenza terapeutica nel NSCLC. Le proteine della famiglia BET (<i>Bromodomain and Extra-Terminal domain</i>) agiscono come lettori epigenetici, reclutando co-regolatori trascrizionali sulla cromatina acetilata e modulando l'espressione di numerosi geni coinvolti nello sviluppo tumorale. Per questa ragione, le proteine BET sono considerate bersagli terapeutici di grande interesse in diversi contesti neoplastici. Negli ultimi anni, BRD2 (<i>Bromodomain-containing protein 2</i>) ha attirato crescente attenzione per il suo coinvolgimento nella proliferazione cellulare e nel metabolismo tumorale. L'interazione funzionale tra BRD2 e il pathway mTOR costituisce un promettente campo di indagine, in quanto potrebbe aprire nuove prospettive terapeutiche. Evidenze recenti suggeriscono che BRD2 possa modulare l'attività del pathway mTOR attraverso la regolazione trascrizionale di geni implicati nella crescita cellulare e nel metabolismo. In particolare: (i) BRD2 favorisce l'espressione di geni che promuovono la proliferazione cellulare; (ii) l'inibizione farmacologica delle proteine BET riduce l'attività di mTOR in diversi modelli tumorali; (iii) BRD2 sembra contribuire al mantenimento dell'attivazione di effettori a valle dell'asse PI3K/AKT, uno dei principali regolatori di mTOR. Nel loro insieme, questi dati indicano l'esistenza di una stretta connessione funzionale tra regolazione epigenetica e signaling metabolico. Recentemente, il nostro gruppo di ricerca ha dimostrato che BRD2 regola i livelli di FTH1 (<i>Ferritin Heavy Chain 1</i>) e la suscettibilità alla ferroptosi in cellule di NSCLC, evidenziando un ruolo di BRD2 nel controllo del metabolismo del ferro e nella sopravvivenza cellulare (Scicchitano et al., FEBS J 2025). Questi dati suggeriscono che BRD2 eserciti un ruolo più ampio nella biologia del NSCLC, partecipando alla regolazione di molteplici assi molecolari che contribuiscono alla sopravvivenza e alla resistenza terapeutica delle cellule tumorali. In tale contesto, la possibile interazione di BRD2 con il pathway PI3K/AKT/mTOR — uno dei principali mediatori della resistenza ai farmaci nel carcinoma polmonare — rappresenta un'ipotesi scientificamente rilevante e ancora inesplorata, che costituisce il razionale del presente progetto.
-------------	---

UNIVERSITÀ degli STUDI MAGNA GRÆCIA di CATANZARO

	Gli inibitori BET, tra cui JQ1 e i composti di seconda generazione, hanno dimostrato la capacità di ridurre la crescita tumorale e di modulare indirettamente il pathway mTOR. Tuttavia, la loro utilità clinica è limitata da una marcata eterogeneità nella sensibilità tra i diversi sottotipi di NSCLC. Ad oggi, il meccanismo attraverso cui le proteine BET, e BRD2 in particolare, esercitano i propri effetti nel carcinoma polmonare non è stato sufficientemente caratterizzato. È pertanto urgente identificare i segnali a valle che ne mediano l'attività in differenti contesti tumorali e chiarirne il meccanismo d'azione molecolare. Lo scopo di questo progetto di dottorato è la caratterizzazione dei meccanismi molecolari che collegano BRD2 al pathway PI3K/AKT/mTOR nel NSCLC aggressivo. Lo studio di questa correlazione funzionale rappresenta uno strumento innovativo per sviluppare modelli farmacologici alternativi o combinati, con l'obiettivo di migliorare l'impatto terapeutico e superare i meccanismi di resistenza agli inibitori BET nel carcinoma polmonare non a piccole cellule. Competenze acquisite durante il dottorato Il dottorando acquisirà competenze avanzate, sia teoriche che pratiche, nelle principali metodiche della biochimica e della biologia cellulare applicata alla ricerca oncologica. In particolare, sarà formato nelle seguenti aree: • Modelli cellulari tumorali <i>in vitro</i> ed <i>ex vivo</i>: utilizzo e gestione di linee cellulari di NSCLC e di modelli tumorali <i>ex vivo</i> per lo studio della proliferazione, sopravvivenza e risposta ai trattamenti farmacologici. • Biochimica e analisi proteica: tecniche per lo studio dell'espressione e della regolazione genica a livello di RNA e proteina, con focus sui pathway di segnalazione biochimica coinvolti nell'oncogenesi e nella resistenza terapeutica. • Citofluorimetria a flusso: analisi di parametri cellulari quali ciclo cellulare, morte cellulare e stato metabolico. • Microscopia e imaging cellulare avanzata: tecniche di visualizzazione per lo studio della localizzazione e dinamica di proteine bersaglio a livello subcellulare. • Analisi bioinformatica e statistica: utilizzo di database pubblici e strumenti computazionali per l'integrazione dei dati sperimentali con dati clinici disponibili. • Biochimica della risposta allo stress cellulare: studio dei meccanismi molecolari che regolano la risposta antiossidante e la sopravvivenza cellulare in contesti di stress metabolico, con particolare attenzione al loro ruolo nella resistenza terapeutica. • Competenze trasversali: redazione scientifica in lingua inglese, presentazione dei risultati in contesti nazionali e internazionali, gestione autonoma di un progetto di ricerca. I risultati attesi da questo studio contribuiranno a chiarire il ruolo di BRD2 come nodo regolatorio nell'oncogenesi del NSCLC e a identificare nuove strategie terapeutiche per superare la resistenza ai trattamenti, con potenziali ricadute cliniche nel miglioramento della sopravvivenza dei pazienti.
Docente Proponente	Prof.ssa Concetta Maria Faniello

UNIVERSITÀ degli STUDI MAGNA GRÆCIA di CATANZARO

Eventuale sostegno finanziario	ATENEO
Durata Periodo Estero	Minimo 3 Mesi

Progetto n. 31	Abstract Il metabolismo del ferro svolge un ruolo cruciale in numerosi processi biologici, tra cui proliferazione cellulare, stress ossidativo e regolazione della risposta immunitaria. Alterazioni dell'omeostasi del ferro rappresentano una caratteristica comune di diverse neoplasie e contribuiscono alla definizione del microambiente tumorale, influenzando la progressione della malattia e la risposta ai trattamenti. Recenti studi hanno evidenziato come la disponibilità di ferro possa modulare la funzione delle cellule immunitarie coinvolte nella sorveglianza antitumorale, condizionando l'efficacia delle risposte immunitarie e delle strategie immunoterapeutiche. Tuttavia, i meccanismi molecolari che collegano il metabolismo del ferro alla regolazione dell'immunità nel contesto oncologico rimangono ancora solo parzialmente compresi. Il presente progetto si propone di investigare le interazioni tra metabolismo del ferro e sistema immunitario nel cancro, con l'obiettivo di identificare i pathway molecolari coinvolti e di individuare nuovi potenziali bersagli terapeutici. Particolare attenzione sarà rivolta al ruolo della ferritina e dei processi di ferroptosi nella modulazione delle cellule immunitarie e nei meccanismi di regolazione tra cellule tumorali e comparto immunitario. La comprensione di questi meccanismi potrà fornire nuove basi per lo sviluppo di approcci terapeutici innovativi in grado di potenziare la risposta antitumorale.
Titolo	Metabolismo del ferro e risposta immunitaria antitumorale
Descrizione	Il progetto mira a chiarire i meccanismi attraverso cui le alterazioni del metabolismo del ferro influenzano la risposta immunitaria antitumorale e contribuiscono alla modulazione del microambiente tumorale. L'obiettivo finale è identificare nuovi biomarcatori e potenziali bersagli terapeutici per lo sviluppo di strategie innovative. Attività sperimentali: Primo anno - Caratterizzazione del metabolismo del ferro nelle cellule tumorali e nelle cellule immunitarie 1. Colture di linee cellulari tumorali e isolamento di cellule del Sistema Immunitario da sangue periferico. 2. Analisi dell'espressione di ferritina e di molecole coinvolte nell'omeostasi del ferro nonché dei principali regolatori della ferroptosi, mediante metodiche di biologia molecolare e citofluorimetria a flusso. 3. Quantificazione del pool di ferro labile intracellulare (Labile Iron Pool, LIP). 4. Caratterizzazione fenotipica delle popolazioni cellulari immunitarie e tumorali mediante approcci multiparametrici. 5. Sviluppo di sistemi di co-cultura tumore-cellule immunitarie per la ricostruzione in vitro del microambiente tumorale.

**UNIVERSITÀ degli STUDI MAGNA GRÆCIA
di CATANZARO**

	Secondo anno - Studio degli effetti della modulazione del ferro sulla risposta immunitaria antitumorale 1. Modulazione della disponibilità di ferro mediante chelanti, supplementazione con ferro e/o regolazione dell'espressione di proteine coinvolte nell'omeostasi del ferro. 2. Valutazione degli effetti della modulazione del ferro sulla proliferazione, attivazione e differenziamento delle cellule immunitarie coinvolte nella risposta antitumorale. 3. Analisi della capacità citotossica di linfociti T e/o NK nei confronti delle cellule tumorali attraverso l'esecuzione di saggi funzionali in vitro. 4. Studio delle variazioni nel rilascio di citochine, chemochine e mediatori immunoregolatori in seguito alla modulazione dell'omeostasi del ferro, per definirne l'impatto sulle funzioni effettrici delle cellule immunitarie. 5. Studio delle variazioni nell'espressione di molecole coinvolte nel metabolismo del ferro, nella ferroptosi e nei meccanismi di immunoregolazione, inclusi PD-L1 e altri possibili mediatori dell'evasione immunitaria. Terzo anno - Validazione dei meccanismi molecolari e identificazione di biomarcatori associati alla risposta immunitaria ferro-dipendente 1. Validazione funzionale dei geni e dei pathway identificati durante il secondo anno mediante approcci di silenziamento genico (siRNA). 2. Analisi degli effetti della modulazione del ferro sull'espressione di molecole immunoregatorie (PD-L1, citochine e chemochine) nelle cellule tumorali. 3. Saggi funzionali in sistemi di co-cultura per confermare il ruolo dei pathway identificati nella regolazione della risposta antitumorale. 4. Identificazione di potenziali biomarcatori associati alla risposta immunitaria ferro-dipendente. I risultati attesi permetteranno di definire i meccanismi che collegano metabolismo del ferro, ferroptosi e immunità antitumorale, fornendo nuove opportunità per lo sviluppo di approcci terapeutici innovativi in oncologia.
Docente Proponente	Prof.ssa Concetta Maria Faniello
Eventuale sostegno finanziario	ATENEO
Durata Periodo Estero	Minimo 3 Mesi

Il presente avviso ha valore di notifica a tutti gli effetti, ai sensi dell'art. 2 del bando di selezione.
Catanzaro, 08.07.2026

F.to Il Responsabile del Procedimento
Sig.ra Viviana Borelli