



UNIVERSITÀ degli STUDI MAGNA GRÆCIA di CATANZARO

Area Affari Generali

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

AVVISO INTEGRAZIONE ALLEGATO A/1 - DOTTORATO DI RICERCA 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 per l'anno accademico 2026/2027, indetto con D.R. n. 865 del 02.07.2026, nella scheda analitica del corso di Dottorato di ricerca in "**Biotecnologie per la medicina molecolare**", contenuta nell'Allegato A/1 del medesimo bando, per mero errore materiale, è stato omissso l'inserimento di uno dei progetti di ricerca proposti. Tanto premesso, lo schema riassuntivo dei progetti di ricerca del predetto corso di dottorato **è integrato con il progetto n. 32.**

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 Biotecnologie per la medicina molecolare, di cui all'allegato A/1, deve intendersi integrata con il progetto n.32 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
32. Regolazione epigenetica della rigenerazione cardiaca nella cardiomiopatia diabetica	Prof.ssa Fabiola Marino	ATENEO

Progetto n. 32	Abstract
Titolo	Regolazione epigenetica della rigenerazione cardiaca nella cardiomiopatia diabetica
Descrizione	La cardiomiopatia diabetica rappresenta una delle principali cause di insufficienza cardiaca nei pazienti affetti da diabete mellito e costituisce una sfida clinica rilevante, a causa della limitata disponibilità di terapie in grado di revertire direttamente il danno cardiaco. Evidenze crescenti suggeriscono che, oltre alle alterazioni metaboliche, il diabete induca profondi cambiamenti nei programmi molecolari che regolano l'omeostasi cardiaca, la plasticità cellulare e i processi di riparazione tissutale. In particolare, studi recenti hanno dimostrato che lo stress associato al diabete induce

UNIVERSITÀ degli STUDI MAGNA GRÆCIA di CATANZARO

	senescenza cellulare e riduce la popolazione di cellule progenitrici cardiache, con conseguente perdita del potenziale rigenerativo del cuore. Dati preliminari ottenuti da organoidi cardiaci derivati da cellule staminali pluripotenti indotte umane (iPSC) e sottoposti a condizioni diabetiche hanno evidenziato un ampio rimodellamento trascrittomico, caratterizzato dall'attivazione di vie legate alla senescenza, dalla riduzione dell'espressione dei geni della famiglia Polycomb, inclusi il regolatore epigenetico BMI1, e dalla disfunzione della via di segnalazione canonica Wnt/β-catenina. Queste alterazioni sono risultate associate a una ridotta vitalità degli organoidi, a un'alterazione della funzione contrattile e a una marcata diminuzione della capacità rigenerativa. Inoltre, la rimozione farmacologica delle cellule senescenti è risultata sufficiente a migliorare la funzionalità tissutale e a ripristinare parzialmente la rigenerazione cardiaca, suggerendo che la senescenza possa rappresentare un fattore chiave nella progressione della malattia. Sulla base di queste evidenze, il presente progetto di dottorato si propone di indagare i meccanismi molecolari che collegano diabete, senescenza e perdita del potenziale rigenerativo cardiaco. Il progetto esplorerà se il diabete induca alterazioni epigenetiche stabili in grado di reprimere attivamente i programmi rigenerativi delle cellule cardiache. Particolare attenzione sarà dedicata al ruolo di BMI1 e della segnalazione Wnt/β-catenina nel mantenimento dell'identità delle cellule progenitrici cardiache e nel supporto al rinnovamento dei cardiomiociti in condizioni fisiologiche. Verranno quindi utilizzati organoidi cardiaci umani derivati da cellule staminali pluripotenti indotte come modello traslazionale di cardiomiopatia diabetica. Gli organoidi saranno esposti a stimoli metabolici e infiammatori in grado di riprodurre il microambiente diabetico, inclusi iperglicemia, insulino-resistenza, lipotossicità e infiammazione cronica. Verranno impiegate tecnologie multi-omiche avanzate, tra cui il sequenziamento dell'RNA a singola cellula e analisi dell'accessibilità della cromatina, per caratterizzare i cambiamenti trascrizionali ed epigenetici specifici dei diversi tipi cellulari durante la progressione della malattia. Nel complesso, questo progetto mira a superare la visione della senescenza come semplice marcatore dell'invecchiamento cellulare, per intenderla invece come regolatore della perdita della capacità rigenerativa del cuore diabetico. Integrando la tecnologia degli organoidi umani, la genomica a singola cellula e nuove strategie terapeutiche basate su RNA, lo studio si propone di identificare nuovi bersagli in grado di ripristinare i meccanismi di riparazione cardiaca e contribuire allo sviluppo di terapie rigenerative per la cardiomiopatia diabetica.
Docente Proponente	Prof.ssa Fabiola Marino
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.
Per comodità di lettura si provvede a modificare l'allegato A/1.
Catanzaro, 14.07.2026

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