

Progetto Erasmus+ Traineeships «UNIPHARMA-GRADUATES»: tirocini all'estero in centri di ricerca pubblici e privati nel settore chimico, farmaceutico e biotecnologico

Prof. Luciano Saso, Prorettore alle Reti Universitarie Europee,
Coordinatore Erasmus di Ateneo, Facoltà di Farmacia e Medicina



SAPIENZA
UNIVERSITÀ DI ROMA



**Erasmus+ Traineeships
«UNIPHARMAGRADUATES»**

Erasmus+ traineeships

Erasmus+ Studio (tesi o esami)

**ERASMUS + : 12 MESI DI MOBILITA' PER OGNI CICLO DI STUDI
(LAUREA, LAUREA MAGISTRALE E DOTTORATO)**



ERASMUS +: BORSA PER TIROCINIO, QUANTO E QUANDO

Contributo differenziato in relazione al costo della vita del Paese di destinazione

80% in prossimità della partenza

20% al rientro

**Paesi di gruppo 1
(costo della vita alto)
480€ al mese**

**Paesi dei gruppi
2/3
(costo della vita medio o basso)
430€ al mese**

PARTNER DEL PROGETTO

- Sapienza Università di Roma
- Fondazione di Noopolis
- Università degli Studi di Roma TRE
- Università degli Studi di Roma Tor Vergata
- Alma Mater Studiorum - Università di Bologna
- Università degli Studi di Catania
- Università degli Studi di Milano-Bicocca
- Università degli Studi di Siena
- Università degli Studi di Padova

IL PROGETTO

- **70 borse** di mobilità (50 studenti + 20 dottorandi)
- Centri di ricerca europei - pubblici e privati - chimici, farmaceutici e biotecnologici

DESTINATARI

STUDENTI

Regolarmente iscritti all'ultimo anno o successivi sino al secondo fuori corso di laurea magistrale o magistrale a ciclo unico, presso una delle università partner, nelle seguenti **classi di laurea magistrale**:

- LM 6 Biologia
- LM 7 Biotecnologie Agrarie
- LM 8 Biotecnologie Industriali
- LM 9 in Biotecnologie Mediche, Veterinarie e Farmaceutiche
- LM 13 Farmacia e Farmacia Industriale
- LM 54 Scienze Chimiche
- LM 71 Scienze e Tecnologie della Chimica Industriale

DESTINATARI

DOTTORANDI

Regolarmente scritti ad un corso di dottorato nel settore chimico, biologico, biotecnologico, farmaceutico o farmacologico presso una delle università partner.

REQUISITI DI AMMISSIONE: STUDENTI

- Media aritmetica degli esami superati non inferiore a 27 (arrotondata a partire da 26.5), **calcolata sull'intero percorso formativo**;
- non aver superato, alla data di scadenza del presente bando, i 26 anni;
- avere già presentato domanda per una tesi di laurea sperimentale presso un laboratorio chimico, biologico, biotecnologico, farmaceutico o farmacologico;

REQUISITI DI AMMISSIONE: STUDENTI

- i candidati dovranno allegare alla candidatura una **dichiarazione attestante l'assegnazione di una tesi sperimentale**, firmata dal relatore, utilizzando l'apposito modulo scaricabile dal link per la presentazione della domanda. Una copia scansionata di tale dichiarazione dovrà essere caricata in fase di candidatura;
- data di discussione della prova finale successiva alla scadenza del Bando;

REQUISITI DI AMMISSIONE: STUDENTI

- avere **un'ottima conoscenza della lingua inglese**, che sarà verificata mediante un colloquio obbligatorio;
- non aver già utilizzato il numero massimo di mesi di mobilità consentito dal programma Erasmus+ nel proprio ciclo di studi (12 mesi per la laurea magistrale e 24 per programmi a ciclo unico);
- non essere titolare di altro contributo comunitario derivante da altri programmi/azioni finanziati dall'Unione europea.

REQUISITI DI AMMISSIONE: DOTTORANDI

- Non conseguire il titolo di dottore di ricerca prima della scadenza del bando;
- non aver già utilizzato il numero massimo di 12 mesi di mobilità complessivi consentiti dal programma Erasmus + per il proprio ciclo di studi;
- avere un'ottima **conoscenza della lingua inglese**, che sarà verificata mediante un colloquio obbligatorio;

REQUISITI DI AMMISSIONE: DOTTORANDI

- non essere titolare di altro contributo comunitario derivante da altri programmi/azioni finanziati dall'Unione europea;

CENTRI DI RICERCA - STUDENTI

- L'elenco dei partner 2017/2018 del progetto è disponibile sul sito www.unipharmagraduates.it
L'elenco definitivo dei centri ospitanti sarà comunicato ai candidati selezionati nel momento in cui sarà avviata la procedura di assegnazione delle destinazioni.
- I candidati selezionati, vale a dire assegnatari di mobilità, potranno anche **PROPORRE ALTRE DESTINAZIONI** che dovranno essere valutate dal Responsabile Scientifico del Progetto.

Alcuni centri ospitanti partner del progetto

- Paris – Institut Pasteur <https://www.pasteur.fr/fr>
- Paris - Institut J. Monod <https://www.ijm.fr/>
- Berlin - Max Delbrück Center for Molecular Medicine <https://www.mdc-berlin.de/>
- Barcelona – CRG <http://www.crg.eu/>

Work programmes molto dettagliati per facilitare la scelta degli studenti

Esempio di work programme offerto dall'Istituto Pasteur (20 in tutto)

Investigation of microRNAs regulating type I interferon signaling

Type I interferons (IFN-I) is a well-known conserved cytokine family that contributes to innate defense against viruses and influences the development of adaptive antimicrobial and antitumor immunity. IFN-I regulate homeostasis, differentiation and function of a variety of cell lineages. This pleiotropic action requires the rapid and transient transcriptional induction of hundreds of IFN-stimulated genes. Multiple layers of regulation set the timing and the magnitude of IFN-I action. If the production of IFN-I or the response to IFN-I is dysregulated, pathogenic processes can occur, as in several autoimmune diseases and in the rare genetic disorders called interferonopathies. Our laboratory is interested in dissecting the regulation of IFN-I signaling in humans. Recently we have focused on USP18, an IFN-stimulated gene acting as key negative feedback regulator that abrogates signaling. With the view that the level of USP18 is critically controlled in a cell- and context-specific manner, we are exploring the possibility of new layers of regulation at the mRNA level. Through stringent bioinformatics algorithms we have selected a number of microRNAs that are predicted to target with high confidence the 3'UTR of *USP18*. We have also identified a predicted lincRNA (long intergenic non-coding RNA) that may regulate USP18 through a sponging mechanism. The candidate will investigate: 1) the impact of chosen miRNAs on basal and induced USP18 (mRNA and protein) by overexpression and inhibition in model cell lines; 2) the possibility that the miRNAs act upon IFN-I signaling and bioactivities; 3) the expression and regulation of these miRNAs in various immune cell types.

Most relevant publications (2011-2017)

- Govender U, Corre B, Bourdache Y, [Pellegriini S](#), Michel F. 2017. Type I interferon-enhanced IL-10 expression in human CD4 T cells is regulated by STAT3, STAT2, and BATF transcription factors. *J Leukoc Biol.* 101:1181
- Arimoto KI, Löchte S, Stoner SA, Burkart C, Zhang Y, Miyauchi S, Wilmes S, Fan JB, Heinisch JJ, Li Z, Yan M, [Pellegriini S](#), Colland F, Piehler J, Zhang DE. 2017. STAT2 is an essential adaptor in USP18-mediated suppression of type I interferon signaling. *Nat Struct Mol Biol.* 24:279-289
- Meuwissen ME, Schot R, Buta S, Oudesluijs G, Tinschert S, Speer SD, Li Z, van Unen L, Heijman D, Goldmann T, Lequin MH, *et al*, Prinz M, Crow YJ, Verheijen FW, [Pellegriini S](#), Bogunovic D and Mancini GM. Human USP18 deficiency underlies type I interferonopathy leading to severe pseudo-TORCH syndrome. *J. Exp. Med.*, 213:1163
- Speer SD, Li Z, Buta S, Payelle-Brogard B, Qian L, Vigant F, Rubino E, Gardner TJ, Wedeking T, Herrmann M, Duehr J, Sanal O, Tezcan I, Mansouri N, Tabarsi P, Mansouri D, Francois-Newton V, Daussy CF, Rodriguez MR, Lenschow DJ, Freiberg AN, Tortorella D, Piehler J, Lee B, Garcia-Sastre A, [Pellegriini S*](#) and Dusan Bogunovic*. ISG15 deficiency and increased viral resistance in humans but not mice. *Nature Communications*, 7:11496
- Zhang X, Bogunovic D, Payelle-Brogard B, Francois-Newton V, Speer S, *et al*, Boisson-Dupuis S, Crow YJ, Casanova J-L and [Pellegriini S](#). 2015. Human intracellular ISG15 prevents IFN-alpha-beta over-amplification and auto-inflammation. *Nature*, 517:89-93
- Wilmes S, Beutel O, Li Z, Francois-Newton V, Richter CP, Janning D, Kroll C, Hanhart P, Hötte K, You C, Uzé G, [Pellegriini S](#), Piehler J. 2015. Receptor dimerization dynamics as regulatory valve for plasticity of type I interferon signalling. *J Cell Biol* 209:579-93
- Li Z, Gakovic M, Ragimbeau J, Eloranta ML, Rönnblom L, Michel F and [Pellegriini S](#). 2013. Two rare disease-associated TYK2 variants are catalytically impaired but signaling competent. *J. Immunol.* 190:2335-4
- Francois-Newton V, Livingstone M, Payelle-Brogard B, Uzé G and [Pellegriini S](#). 2012. USP18 establishes the transcriptional and anti-proliferative interferon alpha-beta differential. *Biochem J.* 446:509-16
- Francois-Newton, V., G. de Freitas Almeida, B. Payelle-Brogard, D. Monneron, L. Pichard-Garcia, J. Piehler, [S. Pellegriini*](#), and G. Uzé*. 2011. USP18-based negative feed-back control is induced by Type I and Type III Interferons and specifically inactivates interferons a response. *PLoS One.* 6:e22200.

Esempio di work programme offerto dall'Istituto Pasteur (20 in tutto)

Role of nicotinic acetylcholine receptors in Alzheimer's disease in rodent models

Alzheimer's disease (AD) is a progressive neurodegenerative disorder characterised by memory and cognitive deficits. The neuropathological hallmarks of this disease are amyloid-beta extracellular plaques and intracellular neurofibrillary tangles of tau protein in the brain, in association with a synaptic and neuronal dysfunction. AD patients display a loss of cholinergic neurons of the basal forebrain that project to both the neocortex and the hippocampus. They also show a considerable loss of high-affinity acetylcholine nicotinic receptors (nAChRs) containing the $\beta 2$ subunit in the temporal cortex and the hippocampus. We have developed a novel animal model based on the expression of a mutated form the human amyloid precursor protein (APP) in the mouse hippocampus based of targeted injections of lentiviral vectors. This approach allowed us to express a human APP presenting three pathogenic mutations (Swedish, London and Austrian) in specific brain regions such as the dentate gyrus of the hippocampus. The expression of the mutated APP in the mouse hippocampus resulted in both the synthesis and accumulation of Abeta oligomers and in memory deficits. However, knockout mice lacking the $\beta 2$ nicotinic subunit gene did not develop such memory deficits, which suggests a crucial role of $\beta 2$ nAChRs in the deleterious effect of Abeta on memory function. We now aim at confirming and further understanding the role of $\beta 2$ nAChRs in the memory impairment induced by viral transduction of mutant hAPP in the mouse hippocampus using adenovirus-associated virus (AAV) vectors, that provide a quicker and stronger expression of the transgene of interest, and by testing a novel $\beta 2^*$ nAChR antagonist in our AD model.

Lombardo S, Catteau J, Besson M, Maskos U, A role for $\beta 2^$ nicotinic receptors in a model of local amyloid pathology induced in dentate gyrus, *Neurobiol. Aging* 2016 Jun;46:221-234. *Koukoulis F, Rooy M, Maskos U, Early and progressive deficit of neuronal activity patterns in a model of local amyloid pathology in mouse prefrontal cortex, 2016 Dec 20;8(12):3430-3449.

*Maskos U, Lombardo S, Catteau J, Besson M, Koukoulis F. "*Inhibition of beta-2 nicotinic acetylcholine receptors to treat Alzheimer's disease pathology*". Patent application n° PCT/EP2017/061630.

CENTRI DI RICERCA - DOTTORANDI

- **La sede di svolgimento del tirocinio dovrà essere individuata dal candidato.** Una volta individuata la sede di tirocinio, il candidato dovrà richiedere all'organizzazione ospitante una "Acceptance Letter". **Il possesso della Acceptance Letter costituirà titolo preferenziale nella formulazione della graduatoria.**
- **Il candidato che non disponesse di una sede ospitante alla data del colloquio di selezione potrà comunque presentare la candidatura.**

DURATA E PERIODO

- I tirocini potranno svolgersi a partire dal **10 luglio 2018 al 31 maggio 2019**;
- **STUDENTI:**
 - ❑ Durata: **6 mesi + eventuali prolungamenti**
- **DOTTORANDI:**
 - ❑ Durata: **minimo 2 mesi – massimo 6 mesi**

CANDIDATURA

- Scadenza per la compilazione online della candidatura:

31 maggio ore 14,00

- Bando e Candidatura on line:

<https://www.uniroma1.it/it/pagina/unipharmagraduates-erasmus>

Accesso alla candidatura con codice fiscale e indirizzo di posta elettronica.

Colloqui: 18 giugno 2018

ELEMENTI DI VALUTAZIONE AI FINI DELLA SELEZIONE (colloquio obbligatorio)

- Competenza linguistica
- Profilo del candidato in relazione ai requisiti del bando
- Due graduatorie distinte per studenti e per dottorandi

ULTERIORI INFORMAZIONI

Aspetti Scientifici: Prof. Luciano Saso (luciano.saso@uniroma1.it)

Aspetti Amministrativi: Area per l'Internazionalizzazione, Settore Erasmus, Sapienza Università' di Roma (upg@uniroma1.it)