

Projekt 1.10. Wpływ stresu metabolicznego na różnicowanie komórek progenitorowych trzustki.

Promotor: prof. dr hab. Agnieszka Dobrzyń

Pracownia: Sygnałów Komórkowych i Zaburzeń Metabolicznych

WWW: <http://team.nencki.gov.pl/>

Opis:

Cukrzyca typu 2 charakteryzuje się zaburzonym wydzielaniem insuliny z komórek beta trzustki, zwiększoną sekrecją glukagonu z komórek alfa, zaburzoną homeostazą metabolizmu lipidów oraz przewlekłym stanem zapaleniem. Jednym z głównych czynników ryzyka cukrzycy typu 2 jest otyłość. Przewlekłe obciążenie komórek beta kwasami tłuszczowymi może prowadzić do poważnych zaburzeń funkcjonowania wysp trzustkowych, w wyniku których komórki beta nie są w stanie wydzielać odpowiedniej ilości insuliny w odpowiedzi na glukozę. Bardzo często związane jest to zaburzeniami siateczki wewnątrzplazmatycznej oraz aktywacją szlaków prowadzących do śmierci komórek beta.

W ostatnim czasie przełomowe badania opisują mechanizm prowadzący do utraty funkcji komórek beta w cukrzycy typu 2, który nie jest związany ze śmiercią komórek. Ten nowy mechanizm związany jest z wywołaną stresem metabolicznym utratą tożsamości komórek beta, obejmującą przywrócenie komórek beta do stanu płodowego (dedifferentiacja) oraz przeprogramowanie ich w ten sposób, że zaczynają one wydzielać hormony innych typów komórek wysp trzustkowych, w tym glukagon i somatostatynę. Utrzymanie tożsamości i funkcji komórek beta zależy od dynamicznej kontroli ekspresji czynników transkrypcyjnych i jest ściśle związane ze stanem metabolicznym komórek wysp trzustkowych. Jednym z głównych regulatorów metabolizmu komórkowego jest desaturaza stearioilo-CoA (SCD). Na podstawie naszych wstępnych badań wysunęliśmy hipotezę, że sieci szlaków metabolicznych kontrolowane przez SCD mogą odgrywać krytyczną rolę w regulacji utrzymania tożsamości dojrzałych komórek wysp trzustkowych oraz reprogramowaniu progenitorów trzustki do linii endokrynej.

Cel projektu:

Głównym celem projektu jest określenie możliwej roli SCD1 w różnicowaniu komórek progenitorowych trzustki i reprogramowaniu komórek beta pod wpływem stresu metabolicznego.

Wymagania:

- Ukończone studia magisterskie na kierunku biologia molekularna, biochemia, biotechnologia lub pokrewnych.
- Doświadczenie w pracy laboratoryjnej oraz znajomość podstawowych technik biologii molekularnej i biochemii.
- Dobra znajomość języka angielskiego oraz umiejętność pracy w zespole.
- Dodatkowym atutem będzie znajomość technik immuno-cytochemicznych oraz udokumentowana aktywność naukowa (np. publikacje, wystąpienia na konferencjach, staże naukowe, nagrody, stypendia).