

Projekt 7.1 Przedefiniowanie mechanizmów śmierci komórki na drodze entozy; rola białek HAX1 i SEPT7 w regulacji entozy w modelach raka piersi in vivo i in vitro.

Promotor: Ewa A. Grzybowska

Instytut: Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy

Jednostka organizacyjna: Zakład Onkologii Molekularnej i Translacyjnej

WWW: <https://www.pib-nio.pl>

Opis:

Proces śmierci komórki w drodze entozy jest często obserwowany w guzach, ale jego rola jest niejasna. Wyniki uzyskane w ZOMiT wskazują że białko HAX1 ma wpływ na przebieg entozy. W projekcie proponujemy ustalić na czym polega ten wpływ i jakie są mechanizmy molekularne biorące w tym udział. Równolegle celem jest zbadanie lub nawet przedefiniowanie podstawowych mechanizmów entozy; ustalenie roli połączeń komórkowych i udziału septyn. Projekt składa się z części molekularno-strukturalnej opierającej się na mikroskopii konfokalnej i wysokorozdzielczej oraz z części wykonywanej w modelu mysim.

Cel projektu:

Entoza jest mniej znanym rodzajem śmierci komórki, ale może mieć duży wpływ na przebieg procesu nowotworowego jako forma eliminowania szybko dzielących się komórek epitelialnych. Celem projektu jest ustalenie mechanizmów molekularnych procesu entozy i udziału w nim białek HAX1 i SEPT7.

Cele szczegółowe:

- przedefiniowanie roli połączeń komórkowych w warstwie komórkowej
- zbadanie wpływu septyn
- zbadanie wpływu HAX1
- ustalenie wpływu entozy na progresję i tworzenie przerzutu w modelu mysim

Wymagania:

Kandydat powinien mieć tytuł magistra, doświadczenie w zakresie standardowych technik laboratoryjnych i umiejętność łatwego uczenia się nowych technik, zaawansowaną wiedzę z zakresu biologii molekularnej, łatwość posługiwania się oprogramowaniem komputerowym (mile widziana umiejętność programowania, np. R, Python), płynność w posługiwaniu się językiem angielskim, poważny stosunek do nauki.

Źródło finansowania projektu i stypendium: NCN OPUS 2020/39/B/NZ3/03152