Projekt 1.11 Badanie wpływu nanoplastików na uszkodzenia komórkowe: rola mitochondrialnych kanałów potasowych

Promotor: dr hab. Bogusz Kulawiak
Pracownia: Wewnątrzkomórkowych Kanałów Jonowych, projekt realizowany w konsorcjum z Katedrą Fizyki i Biofizyki, Instytutu Biologii Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
www: https://infraredmito.nencki.edu.pl/

Opis:

Nanoplastik (NP) stanowi istotne, globalne zagrożenie dla zdrowia, przyczyniając się do rozwoju chorób takich jak choroba Crohna, rak jelita czy stany zapalne. Dysfunkcja mitochondriów odgrywa kluczową rolę w cytotoksyczności wywołanej przez NP i jest powiązana z chorobami, takimi jak zaburzenia mięśniowe, neurodegeneracja czy choroby jelit. Najnowsze badania wskazują na kluczowe znaczenie mitochondrialnych kanałów potasowych (mitoK) w cytoprotekcji. Aktywacja kanałów mitoK chroni komórki serca i mózgu przed śmiercią na skutek niedotlenienia/reperfuzji. Ponieważ tkanka nabłonkowa jelita jest głównym miejscem akumulacji nanoplastiku, kanały mitoK w komórkach nabłonka mogą odgrywać kluczową rolę w cytoprotekcji przed uszkodzeniami przez nie wywołanymi. Wstępne wyniki wskazują na obecność tych kanałów w komórkach nabłonka. Podejrzewamy, że kanały mitoK mogą odgrywać istotną rolę w ochronie przed uszkodzeniami spowodowanymi przez nanoplastik. Niemniej jednak wiedza na temat kanałów mitoK w tkankach nabłonkowych jest wciąż bardzo ograniczona.

Cel projektu:

Projekt ma na celu identyfikację i charakterystykę kanałów mitoK w komórkach nabłonka jelitowego oraz zbadanie ich roli w ochronie przed uszkodzeniami wywołanymi przez nanoplastik i stres oksydacyjny. Cele projektu obejmują biofizyczną, elektrofizjologiczną i farmakologiczną charakterystykę kanałów mitoK oraz ocenę zmian w transporcie jonów w odpowiedzi na obecność NP. Projekt zakłada również identyfikację kanałów mitoK na poziomie molekularnym i uzyskanie nowych linii komórkowych ekspresjonujących bądź pozbawionych wybranych kanałów mitoK. Planujemy również określić wpływ modulatorów kanałów mitoK i nanoplastików na funkcje mitochondriów i właściwości barierowe komórek nabłonkowych. Dodatkowo, badania obejmą wpływ NP na przeżywalność komórek, stres oksydacyjny, cykl komórkowy oraz mechanizmy uszkodzeń i naprawy DNA. Szczególną uwagę poświęcimy roli kanałów mitoK w warunkach stresu wywołanego przez NP. Oczekujemy, że nasze badania pogłębią wiedzę dotyczącą endogennych mechanizmów cytoprotekcyjnych, przyczyniając się do opracowania nowych strategii terapeutycznych w leczeniu uszkodzeń tkanek nabłonkowych związanych z NP.

Wymagania:

- szukamy zmotywowanej, kreatywnej i chętnej do współpracy osoby z wykształceniem chemicznym, biofizycznym, biologicznym, biotechnologicznym lub pokrewnym,
- oczekujemy podstawowej znajomości metod biochemicznych, biofizycznych i/lub technik biologii molekularnej,
- ponadto oczekujemy dobrej znajomości języka angielskiego w mowie i piśmie.