



Zgłoszenie tematu badawczego realizowanego w

Krakowskiej Interdyscyplinarnej Szkole Doktorskiej w dyscyplinie nauki medyczne

1	Nazwisko i imię promotora, tytuł/stopień naukowy, jednostka, adres e-mail	Dr hab. Katarzyna Kuter Instytut Farmakologii im. J. Maja Polskiej Akademii Nauk Z. Neuropsychofarmakologii <a href="mailto:kuter@if-pan.krakow.pl">kuter@if-pan.krakow.pl</a>
2	Nazwisko i imię promotora pomocniczego (opcjonalnie), jednostka, adres e-mail	
3	Temat pracy badawczej + krótki (do 250 słów) opis tematyki badawczej	<b>TYTUŁ: Rola gleju i jego aktywacji w procesach regeneracji i kompensacji uszkodzenia układu czarnoprążkowiowego mózgu.</b> Poszukiwanie przyczyn chorób neurodegeneracyjnych skupiało się dotychczas na neuronach, zaniehbując ochronną i wspierającą rolę komórek glejowych. Glej i jego różne formy aktywacji odgrywają istotne funkcje zarówno na etapie samej degeneracji neuronów jak i regeneracji i kompensacji powstałych uszkodzeń. Postuluje się również, że dysfunkcja astrocytów czy aktywacja mikrogleju mogą być przyczyną śmierci neuronów np. w chorobie Parkinsona. Obecna diagnostyka tej choroby jest zbyt późna. Ogranicza to wprowadzenie jakichkolwiek strategii modyfikujących chorobę. Aktualne badania kierują się w stronę wykorzystania ochronnych funkcji gleju w terapii chorób neurodegeneracyjnych. Dlatego ważne będzie opisanie markerów gleju o różnych fenotypach w odpowiedzi na uszkodzenie neuronów i proces ich regeneracji oraz wskazania ścieżek molekularnych ważnych dla procesów ochronnych. Lepsze poznanie roli gleju może się przyczynić do wdrożenia nowych terapii ochronnych oraz wskazania wczesnego markera choroby zanim zostanie nieodwracalnie uszkodzony układ dopaminergiczny. Doktorant/ka wykona profilowanie proteomiczne metodą DIGE zmian indukowanych w strukturach dopaminergicznych mózgu szczura i) po aktywacji i uszkodzeniu astrocytów oraz próbie farmakologicznej ingerencji w stan aktywacji gleju oraz ii) w modelu choroby Parkinsona, w którym zwierzęta poddane będą terapeutycznemu wysiłkowi fizycznemu. Celem pracy będzie zbadanie ekspresji białek gleju w procesie ich aktywacji i wyciszenia oraz w procesie regeneracji uszkodzonego układu czarnoprążkowiowego. Planowane jest wskazanie białek markerowych dla różnych fenotypów aktywacji gleju oraz dla procesów zaangażowanych w regenerację i kompensację utraty neuronów dopaminergicznych. Wysokoprzepustowe badania proteomiczne pozwolą opisać wiele z zaangażowanych mechanizmów komórkowych i molekularnych gleju i mogą wskazać potencjalne cele przyszłych terapii.
4	Wymagania w stosunku do kandydata	Wykształcenie wyższe kierunkowe (neurobiologia, biologia molekularna, biotechnologia, biologia itp.), bardzo dobra znajomość języka angielskiego, zaangażowanie i wysoka motywacja, zainteresowanie neurobiologią, samodzielność, umiejętność pracy w zespole, znajomość podstaw proteomiki, umiejętności techniczne i znajomość narzędzi informatycznych.
5	Wskazanie źródeł finansowania	Finansowanie badań: aktualne granty NCN OPUS14, OPUS18, statut Z. Neuropsychofarmakologii



1	Supervisor: name/surname, degree, affiliation, e-mail address	Dr Katarzyna Kuter Maj Institute of Pharmacology Polish Academy of Sciences Department of Neuropsychopharmacology <a href="mailto:kuter@if-pan.krakow.pl">kuter@if-pan.krakow.pl</a>
2	Auxiliary supervisor (optional) affiliation, e-mail address	
3	Research subject  Title  Short description, up to 250 words	<p><b><i>TITLE: The role of glia and its activation in the processes of regeneration and compensation of nigrostriatal system degeneration.</i></b></p> <p>The search for the causes of neurodegenerative diseases to date have focused on neurons, neglecting protective and supportive role of glial cells. Glia and its various phenotypes of activation play important functions both at the stage of the degeneration of neurons as well as their regeneration and compensation of the resulting damage. It is also postulated that astrocyte dysfunction may be the cause of neuronal death, e.g. in Parkinson's disease. The current diagnosis of Parkinson's disease is too late. This limits the introduction of any disease modifying strategies. Current research is directed towards using the protective functions of glia in the treatment of neurodegenerative diseases. Therefore, it will be important to identify the exact role of different glia phenotypes and in response to the neuronal damage and the process of their regeneration. Understanding the role of glia may contribute to the implementation of potential protective therapies and the identification of an early markers of disease before irreversible damage of dopaminergic system.</p> <p>Using DIGE method the doctoral student will perform proteomic profiling of changes induced in dopaminergic structures of the rat brain i) after activation and damage of astrocytes and a pharmacological shifting of glial activation state, and ii) in the Parkinson's disease model, in which the animals will be subjected to therapeutic physical exercise.</p> <p>The aim of the study will be to investigate the expression of glial proteins in the process of their activation and silencing and in the process of regeneration of the damaged nigrostriatal system. It is planned to identify marker proteins for various phenotypes of glial activation and for the processes involved in the regeneration and compensation of the loss of dopaminergic neurons. High-throughput proteomics studies will reveal many cellular and molecular mechanisms of the glia and may indicate potential targets for future therapies.</p>
4	Additional requirements to the candidate	Higher directional education (neurobiology, molecular biology, biotechnology, biology, etc.), very good knowledge of English, commitment and high motivation, interest in neuroscience, independence, ability to work in a team, knowledge of the basics of proteomics, technical and informatics skills .
5	Sources of financing	Funding of research: actual grants NCN OPUS14, OPUS18, statutory funds of D. Neuropsychopharmacology

Kraków, 10/12/2020



**Załącznik nr 7 do Regulaminu**  
*Zgłoszenie tematu badawczego*