

### [Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)  
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)  
[.net](#)  
[Innowacje](#)  
[Nauka](#)  
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

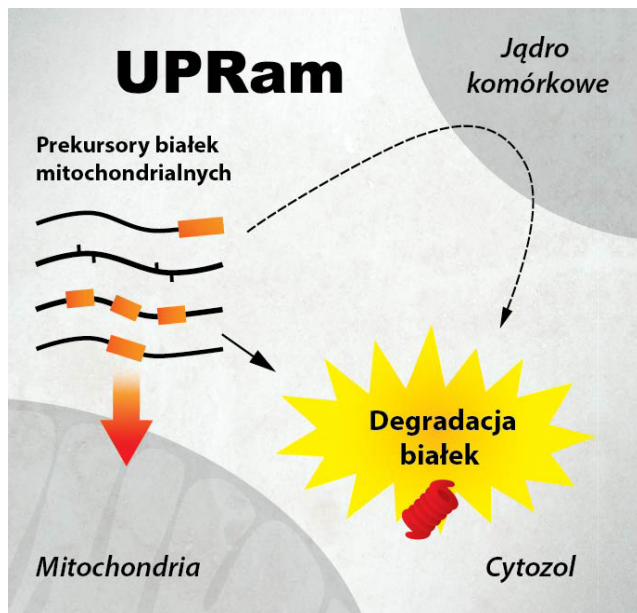
zapisz się



- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Tygodnik "Nature"](#)

## Sukces polskich biologów molekularnych



**Naukowcy z Międzynarodowego Instytutu Biologii Molekularnej i Komórkowej oraz Instytutu Biochemii i Biofizyki w Warszawie we współpracy z naukowcami z Uniwersytetu we Freiburgu w Niemczech odkryli mechanizm chroniący komórkę przed skutkami błędnego transportu białek do mitochondriów. Wyniki badań zostały opublikowane 5 sierpnia 2015 w Nature.**

Mitochondria to struktury wewnątrzkomórkowe, których głównym zadaniem jest produkcja energii dla komórek i całych organizmów. Aby sprostać temu zadaniu mitochondria potrzebują ponad tysiąc różnych białek. Większość białek mitochondrialnych jest produkowana w cytozolu i stamtąd transportowana do mitochondriów. Nieprawidłowości w procesie dostarczania białek do mitochondriów powodują zaburzenia w pracy tych organelli, a także akumulację w cytozolu białek, które nie zostały skutecznie przetransportowane do mitochondriów. Mechanizmy obrony komórki przed skutkami nagromadzenia białek mitochondrialnych w cytozolu nie były do tej pory poznane.

Badania kierowane przez prof. dr hab. Agnieszkę Chacińską z Laboratorium Biogenezy Mitochondriów MIBMiK pozwalają zrozumieć, w jaki sposób komórka broni się przed skutkami błędów w transporcie białek do mitochondriów. W badaniach tych wiodącą rolę odegrały doktorantka mgr Lidia Wróbel oraz dr Ulrike Topf z zespołu prof. Chacińskiej. Kluczowa dla rozwoju projektu była współpraca z grupą naukowców z Uniwersytetu we Freiburgu pod kierownictwem prof. Bettiny Warscheid. Użyli oni techniki spektrometrii mas, by zidentyfikować zmiany, którym ulegają białka komórkowe na skutek dysfunkcji mitochondriów. Dane proteomiczne były podstawą do szeroko zakrojonych badań biochemicznych, prowadzonych przez Lidę Wróbel i Ulrike Topf wraz z innymi kolegami z Laboratorium Biogenezy Mitochondriów MIBMiK oraz IBB.

Badacze odkryli, że w odpowiedzi na dysfunkcję mitochondriów komórka spowalnia syntezę białek, a także uruchamia system niszczenia białek przez molekularną maszynę zwaną proteasomem. Naukowcy wykazali, że mechanizm ten, nazwany UPRam (ang. Unfolded Protein Response activated by mistargeted proteins), chroni komórkę przed nieprawidłowo zlokalizowanymi toksycznymi białkami oraz sprzyja zwiększeniu odporności komórki na stres. W ten sposób naukowcy udowodnili istnienie mechanizmu komunikacji pomiędzy stanem mitochondriów a systemami utrzymującym homeostazę białek w komórce.

Badania opublikowane w Nature były przeprowadzone z użyciem prostego organizmu jednokomórkowego, drożdży *Saccharomyces cerevisiae*. Organizm ten już od dekad jest kopalnią wiedzy na temat podstawowych dla życia procesów na poziomie molekularnym i komórki, także tej koniecznej do zrozumienia ludzkich chorób. Charakterystycznymi cechami ludzkich patologii

związanych ze starzeniem i chorób neurodegeneracyjnych są zaburzenia homeostazy białek w komórce i dysfunkcja mitochondriów. Badania grupy prof. Chacińskiej wypełniają istotną lukę w wiedzy poprzez zidentyfikowanie powiązań między tymi dwoma pozornie niezależnymi procesami. Można mieć nadzieję, że to odkrycie przyczyni się do lepszego poznania molekularnych podstaw procesów neurodegeneracji, występujących powszechnie w starzejących się społeczeństwach (np. choroba Parkinsona czy Alzheimer), oraz opracowania nowych strategii przeciwdziałania tym patologiom.

Badania grupy prof. Chacińskiej były finansowane przez program Wellcome Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej finansowany przez Europejski Fundusz Rozwoju Regionalnego oraz granty Narodowego Centrum Nauki.

## **PUBLIKACJA**

*Lidia Wrobel\*, Ulrike Topf\*, Piotr Bragoszewski, Sebastian Wiese, Malgorzata E. Sztolsztener, Silke Oeljeklaus, Aksana Varabyova, Maciej Lirski, Piotr Chroscicki, Seweryn Mroczek, Elzbieta Januszewicz, Andrzej Dziembowski, Marta Koblowska, Bettina Warscheid & Agnieszka Chacinska. (2015). Mistargeted mitochondrial proteins activate a proteostatic response in the cytosol. Nature, doi:10.1038/nature14951. (\*equal contribution).*

-----

MIĘDZYNARODOWY INSTYTUT BIOLOGII MOLEKULARNEJ I KOMÓRKOWEJ W WARSZAWIE (MIBMiK) to czołowa instytucja w dziedzinie biologii molekularnej i komórkowej w Polsce. Instytut został utworzony przy wsparciu UNESCO, Polskiej Akademii Nauk (PAN) i polskiego rządu. Rozpoczął działalność w 1999 roku. Tematy badawcze obejmują szeroki obszar biologii komórki, biologii organelli i komunikacji wewnątrzkomórkowej, biologii nowotworów, neurobiologii, biologii strukturalnej, bioinformatyki/modelowania komputerowego i inżynierii enzymatycznej. Na strukturę instytutu składa się dziewięć grup badawczych: Laboratorium Biologii Strukturalnej (M. Bochtler), Laboratorium Bioinformatyki i Inżynierii Białka (J. Bujnicki), Laboratorium Biogenezy Mitochondriów (A. Chacińska), Laboratorium Neurobiologii Molekularnej (J. Jaworski), Laboratorium Neurodegeneracji (J. Kuźnicki), Laboratorium Biologii Komórki (M. Miączyńska), Laboratorium Struktury Białka (M. Nowotny), Laboratorium Genomiki Rozwoju Danio Pręgowanego (C. Winata) i Zakład Biologii Molekularnej (M. Żylicz). Spośród 170 osób pracujących w MIBMiK, co trzeci jest doktorantem. /www.iimcb.gov.pl/

Źródło: informacja prasowa

Autor grafiki: Agata Trojanowska

<https://laboratoria.net/naturecom/24011.html>

**Informacje dnia:** [Nowy wzór elektronicznej legitymacji studenckiej Kleszcz to tylko pośrednik Pod względem leczenia czerniaka Polska w czołówce Europy Przyszłość pszczół zależy od ochrony ich naturalnych siedlisk Powstała niewidzialna elektroda dla podczerwieni Choroby serca mogą zaczynać się już w czasie życia płodowego Nowy wzór elektronicznej legitymacji studenckiej Kleszcz to tylko pośrednik Pod względem leczenia czerniaka Polska w czołówce Europy Przyszłość pszczół zależy od ochrony ich naturalnych siedlisk Powstała niewidzialna elektroda dla podczerwieni Choroby serca mogą zaczynać się już w czasie życia płodowego Nowy wzór elektronicznej legitymacji studenckiej Kleszcz to tylko pośrednik Pod względem leczenia czerniaka Polska w czołówce Europy Przyszłość pszczół zależy od ochrony ich naturalnych siedlisk Powstała niewidzialna elektroda dla podczerwieni Choroby serca mogą zaczynać się już w czasie życia płodowego](#)

## **Partnerzy**