



dr Agata KODROŃ

Dr Agata Kodroń jest biologiem molekularnym specjalizującym się w badaniach interakcji mitochondriów z systemem proteasomalnym w stanach fizjologicznych i patologicznych. Ukończyła studia z biotechnologii medycznej na Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, a stopień doktora nauk biologicznych uzyskała na Uniwersytecie Warszawskim. Pracowała jako postdoc w Grupie Chorób Mitochondrialnych w Instytucie Genetyki i Biotechnologii UW, a następnie w Międzynarodowym Instytucie Mechanizmów i Maszyn Molekularnych PAN. Laureatka m.in. grantów SONATA 18 („Mitochondrial stress induced proteasome”) oraz PRELUDIUM NCN, autorka 14 publikacji naukowych i licznych wystąpień konferencyjnych. Jej obecne badania koncentrują się na poznaniu molekularnych mechanizmów stresu mitochondrialnego i jego wpływu na układ degradacji białek.

Laboratorium Onkologii Molekularnej i Terapii Innowacyjnych

Wojskowego Instytutu Medycznego PIB

ma przyjemność zaprosić na wykład

dr Agaty KODROŃ

z Międzynarodowego Instytutu Mechanizmów i Maszyn Molekularnych PAN (IMOL)

który odbędzie się w dniu: **17.11.2025r. (poniedziałek) o godzinie 09.00**

na temat:

**A mitochondrial stress-induced alternative proteasome
and its modulation in mitochondrial disease cell models**

Mitochondria, kluczowe organella odpowiedzialne za produkcję ATP, wymagają precyzyjnej kontroli jakości białek transportowanych z cytoplazmy. W ostatnich latach dr Agata Kodroń i jej zespół odkryli, że utrata aktywności kompleksu I łańcucha oddechowego prowadzi do aktywacji proteasomu i jego przeorganizowania w formę zawierającą podjednostki immunoproteasomowe PSMB8 i PSMB9. Badania te wykazały istnienie nowego, stresowo indukowanego proteasomu alternatywnego, którego nadekspresja w komórkach pacjentów z chorobami mitochondrialnymi zwiększa aktywność proteolityczną i może stanowić potencjalny cel terapeutyczny. W trakcie wykładu przedstawione zostaną wyniki badań nad modulacją tego mechanizmu w modelach komórkowych chorób mitochondrialnych oraz próby farmakologicznej regulacji immunoproteasomu z wykorzystaniem jego specyficznych inhibitorów.