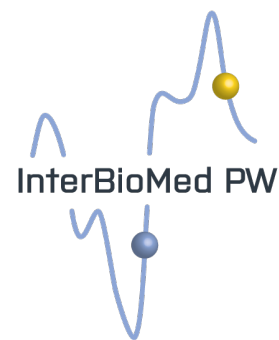


Specjalny gość 1st Young Scientists Forum InterBioMed:

Profesor Agnieszka Chacińska

*ReMedy International Unit, Centre of New Technologies, University of Warsaw*



Profesor Chacińska wygłosi wykład pod tytułem:

## **„Cellular management of proteins”**

Data: Dzień drugi, 15.10.2019, podczas sesji specjalnej, 10.15 – 11.00.

**Zapraszamy!**

**Bio.:**

Agnieszka Chacińska ukończyła biologię na Uniwersytecie Warszawskim. W 2000 roku uzyskała stopień doktora biochemii w Instytucie Biochemii i Biofizyki Polskiej Akademii Nauk. W latach 2001-2009 pracowała na Uniwersytecie we Freiburgu jako postdoc i kierownik grupy badawczej. Od 2009 roku pracowała w Międzynarodowym Instytucie Biologii Molekularnej i Komórkowej w Warszawie, gdzie była kierownikiem Laboratorium Biogenezy Mitochondriów. W 2014 r. otrzymała od Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej tytuł profesora. W 2017 roku Agnieszka Chacińska wraz ze swoją grupą przeniosła się do Centrum Nowych Technologii Uniwersytetu Warszawskiego. Prof. Chacińska jest laureatką wielu nagród i prestiżowych grantów, w tym Welcome oraz programu Międzynarodowe Agendy Badawcze Fundacji na rzecz Nauki Polskiej, a także Maestro Narodowego Centrum Nauki. Jest członkiem Polskiej Akademii Nauk, The European Molecular Biology Organization (EMBO) i Academia Europaea.

**Abstract:**

Mitochondrion is a cellular compartment commonly known as “the power plant” of cells. To fulfill its various functions, these organelles need more than one thousand cellular proteins. Yet, the majority of mitochondrial proteins are synthesized outside mitochondria in the cytosol and thus must be transported into mitochondria with the help of other proteins forming import machines. Dysfunctional mitochondrial protein import machines cause mitochondrial malfunctions, but also accumulation of precursor proteins in the cytosol. Cellular consequences of such cellular stress involve the important role of the cytosolic degradation machinery, the proteasome, in precursor protein clearance. The proteasome protects cells from stress caused by mistargeted mitochondrial precursor proteins accumulating in the cytosol and provides a regulatory mechanism for well-balanced transport of mitochondrial proteins. Our studies pinpoint an important crosstalk between the state of mitochondria and regulatory mechanisms responsible for maintaining cellular protein homeostasis.

Both mitochondrial dysfunction and cellular protein homeostasis failure are commonly implicated in many degenerative and age-related diseases in humans. The newly discovered mechanism represents the missing link between the processes underlying degenerative pathologies and may provide new strategies to maintain cellular survival and to preserve organismal fitness over time.

*Partners of 1<sup>st</sup> InterBioMed Young Scientists Forum*



**SYGNIS**  
BIO TECHNOLOGIES



**Scope  
Fluidics**



**SKAFFOSYS**