

Badanie wpływu dysregulacji transporterów jelitowych oraz zmian architektury na zaburzenia wchłaniania w marskości wątroby.

Marskość wątroby to poważna choroba, która powoduje nieodwracalne uszkodzenie wątroby, co prowadzi do stopniowej utraty jej funkcji. Aż połowa pacjentów z marskością cierpi na niedożywienie, mimo że wiele z tych osób nie ma niedowagi. Może to wydawać się paradoksalne, ale coraz więcej dowodów wskazuje, że problemem nie jest sama dieta, lecz nieprawidłowe wchłanianie składników odżywczych w jelicie cienkim.

Celem mojego projektu jest zrozumienie, w jaki sposób marskość wątroby wpływa na strukturę i funkcję jelita cienkiego. Skupię się na dwóch głównych aspektach: po pierwsze, zbadam, czy zmienia się architektura jelita (czyli jego długość i budowa kosmków), po drugie, zbadam, czy zmienia się ekspresja i lokalizacja błonowych transporterów, które odpowiadają za wchłanianie substancji odżywczych.

Aby to zbadać, przeprowadzę eksperymenty na myszach z wywołaną marskością wątroby oraz zdrowych. Zmierzę długość jelita oraz mikroskopowo ocenię zmiany w jego strukturze. Następnie wykorzystam technikę sekwencjonowania RNA na poziomie pojedynczych komórek, by sprawdzić, które geny odpowiedzialne za wchłanianie są aktywowane, gdzie dokładnie i w jakim stopniu.

Na końcu sprawdzę, czy te zmiany wpływają na poziom składników odżywczych we krwi. W tym celu pobiorę krew z naczynia krwionośnego, które prowadzi bezpośrednio z jelit do wątroby, i zmierzę stężenie wybranych aminokwasów, cukrów i witamin.

Projekt ten pomoże zrozumieć, dlaczego pacjenci z marskością wątroby są niedożywieni i pozwoli zaprojektować lepsze interwencje żywieniowe poprawiające ich stan zdrowia i jakość życia. Dodatkowo, wypracowane podejście będzie mogło być wykorzystane do badania zmian w transporcie przezkomórkowym w innych zaburzeniach, w których zidentyfikowano niedożywienie.

