



Oferta pracy na stanowisku adiunkta - genetyka molekularna człowieka w Zakładzie Ekspresji Genów

Wymagania:

- uzyskany stopień naukowy doktora w dziedzinie nauk biologicznych, medycznych, chemicznych lub pokrewnych;
- odbyty co najmniej roczny staż podoktorski w zakresie szeroko rozumianej genetyki molekularnej człowieka;
- bardzo dobry dorobek naukowy udokumentowany autorstwem prac opublikowanych w wiodących czasopismach naukowych;
- udokumentowane publikacjami doświadczenie w zakresie biologii molekularnej i genetyki molekularnej;
- podstawowe umiejętności w zakresie bioinformatyki i biostatystyki;
- doświadczenie w pracy z liniami komórkowymi jest zaletą;
- doświadczenie w zakresie badań RNA jest zaletą;
- umiejętność pracy z wykorzystaniem mikroskopu fluorescencyjnego lub konfokalnego jest zaletą;
- biegła znajomość języka angielskiego w mowie i piśmie.

Podstawą oceny w trakcie pierwszego etapu rekrutacji będą głównie: dorobek publikacyjny, wyróżnienia naukowe, odbyte staże podoktorskie oraz dotychczasowe doświadczenie badawcze.

Warunki zatrudnienia:

- umowa o pracę w pełnym wymiarze czasu z wynagrodzeniem około 5 000 PLN (brutto) na miesiąc,
- zatrudnienie od 1 czerwca 2019 r. (lub później)

Zgłoszenia zawierające CV, list motywacyjny, wykaz publikacji oraz dwa listy polecające prosimy nadsyłać do Kierownika Projektu – Prof. UAM dr hab. Krzysztofa Sobczaka - ksobczak@amu.edu.pl do dnia 31.03.2019 r.

Prosimy o dołączenie oświadczenia: *"Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych przez Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu w celu prowadzenia rekrutacji na aplikowane przeze mnie stanowisko"*.

Wyselekcjonowani Kandydaci zostaną poinformowani o terminie rozmowy kwalifikacyjnej drogą mailową. Podczas rozmowy Kandydaci zostaną poproszeni o przedstawienie prezentacji dotyczącej dotychczasowych badań.



Oferta pracy na stanowisku adiunkta - genetyka molekularna człowieka

Tematyka prowadzonych badań:

Dystrofia miotoniczna (DM) jest częstą chorobą człowieka, dziedziczną w sposób dominujący, a wywołaną obecnością w jądrze komórkowym toksycznego RNA utworzonego przez nadmiernie wydłużone ciągi powtórzeń trójnukleotydowych CUG (CUG^{exp}). Obecność tego toksycznego CUG^{exp} prowadzi do masowych zaburzeń metabolizmu RNA setek różnych genów, głównie w mięśniach szkieletowych i mięśniu sercowym. Dotąd precyzyjnie opisano zaburzenia na poziomie alternatywnego splicingu lub alternatywnej poliadenylacji pre-mRNA i zaproponowano ich udział w kształtowaniu fenotypu chorobowego.

Celem realizowanych w zespole projektów badawczych jest globalne określenie skali zaburzeń ekspresji genów w tym kodujących małe, regulatorowe cząsteczki mikroRNA (miRNA) oraz poznanie mechanizmów molekularnych prowadzących do tych zaburzeń oraz do zmian aktywności białek z rodziny MBNL w stanach fizjologicznych i w mięśniach szkieletowych pacjentów z DM.