



---

## **Oppgavehefte for Forskerlinjen**

Våren 2021

---



<b>Tema</b>	<b>Kreft biologi</b>
<b>Tittel</b>	Fibroblastenes rolle i kreft-relatert lymfangiogenese
<b>Fagfelt</b>	Eksperimentell patologi/biologi
<b>Prosjektgruppe</b>	Eksperimentell patologi forskningsgruppe <a href="https://patexp.w.uib.no/">https://patexp.w.uib.no/</a> <a href="https://www.uib.no/en/ccbio/107681/daniela-elena-costea">https://www.uib.no/en/ccbio/107681/daniela-elena-costea</a>
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Prosjektet har som mål fenotypisk karakterisering av fibroblaster isolerte og dyrket fra karsinomer og normal-tilværende vev for å identifisere den populasjonen med tydelige evner til å støtte lymfangiogenese i kreft.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Vi har påvist at karsinom assosierte fibroblaster (CAF) er nøkkelaktører for progresjonen av kreft. CAFs bidrar til kreft utvikling gjennom flere mekanismer. CAF presenterer imidlertid en heterogen populasjon av celler, og studier utført i vårt laboratorium i de siste årene antyder på at en spesifikk type CAF støtter lymfangiogenese. Dette prosjektet vil bli kjørt som en del av Center of Excellency for Cancer Biomarkers CCBIO og er et samarbeidsprosjekt med Boston Children's Hospital <a href="https://www.childrenshospital.org/research/researchers/b/diane-bielenberg">https://www.childrenshospital.org/research/researchers/b/diane-bielenberg</a>
<b>Problemstillinger</b>	Denne studien tar sikte på å undersøke CAF-indusert lymfangiogenese i kreft og å identifisere de molekylene som er involvert i denne mekanismen. Prosjektet innebærer: 1. Isolasjon og dyrkning av normale fibroblaster og CAF ved hjelp av enzymfordøyelse og eksplanteringsmetoder 2. Bruk av flow cytometri og immunblotting for å karakterisere de isolerte fibroblastene og studere effekten av tid i vevskultur på disse populasjonene 3. Bruk av flow cytometri og immunblotting for å identifisere de forskjellige undergrupper av CAF 4. In vitro kultur av forskjellige undergrupper av CAF sammen med kreft celler og funksjonell analyse av 3D lymfekar dannelse
<b>Metoder</b>	- histologi og patologi metoder - vevskultur (dyrking av celler) - funksjonelle metoder i celle biologi (celleproliferasjon, migrasjon, lymfekar dannelse) - flow cytometri analyse
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med?</b>	Litteraturstudie Trening på vevskulturlaben i vevskultur metoder of flow cytometri analyse
<b>Framdriftsplan</b>	Litteraturstudie, prosjekt beskrivelse - 1 måned cellekultur & flow cytometri trening - 1 måned utføre funksjonelle eksperimenter - 8 måneder analysere data og skrivning - 2 måneder
<b>Internasjonal publisering?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	- cellebiologi & patologi forskningsmetoder; - å jobbe i team; - å jobbe i et internasjonalt miljø Stud. som er involvert i dette prosjektet vil bli registrert i Cancer Research School ved CCBIO og har muligheten til et forskningsbesøk ved samarbeidslaboratoriet i Boston.

<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	<a href="mailto:daniela.costea@uib.no">daniela.costea@uib.no</a> / <a href="mailto:harsh.dongre@uib.no">harsh.dongre@uib.no</a> Costea tel 48 35 26 77

<b>Tema</b>	<b>Sjögrens syndrom</b>
<b>Tittel</b>	Immunologiske forandringer ved Sjögrens syndrom
<b>Fagfelt</b>	Immunologi/Revmatologi
<b>Prosjektgruppe</b>	Broegelmans Forskningslaboratorium, Forskningsgruppe Immunologi og Revmatologi, Klinisk institutt 2
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Forbedre diagnostikk og terapimuligheter ved Sjögrens syndrom
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Sjögrens syndrom (SS) er en inflammatorisk revmatisk autoimmun sykdom hvor kroppens eget immunforsvar angriper eksokrint kjerteltev. Symptomene er hovedsakelig tørrhet i øyne og i munnen, men mange pasienter sliter i tillegg med muskel- og leddsmerter og fatigue. Årsaken til SS er ikke klarlagt, og det finnes ingen enkel diagnostisk test. I dag finnes det ingen helbredelse for SS og veldig begrensede terapimuligheter.
<b>Problemstillinger</b>	Lite er kjent om årsaken til Sjögrens syndrom. Ved hjelp av funksjonelle studier av forskjellige immunceller fra Sjögrens pasienter skal vi finne muligheter å forbedre både diagnostikk og terapi ved Sjögrens syndrom.
<b>Metoder</b>	Cellekultur med primære celler, forskjellige funksjonelle assays (co-kultur, mixed leukocyte reaction), flowcytometri, masse cytometri (CyTOF), imaging massecytometri (Hyperion), ELISA, mm
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	Oppdatere seg på fagfeltet, bli kjent med metodene, samt begynne med cellekultur arbeid sammen med mer erfarne medarbeidere.
<b>Framdriftsplan</b>	Innledningsvis blir oppgavene som stud. skal gjøre en liten del av et større forskningsarbeid der mer erfarne medarbeidere har hovedansvaret for å lære bort alle metoder som trengs. Gjennom dette vil en få ferdigheter innen immunologiske, celle- og molekylærbiologiske teknikker, og stud. kan deretter fortsette mer selvstendig med sitt eget prosjekt.
<b>Internasjonal publisasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	I tillegg til å lære forskjellige immunologiske og molekylærbiologiske metoder vil stud. være del av et større team. Broegelmans Forskningslaboratorium har forskere med variert bakgrunn, bestående av biologer, molekylærbiologer, leger og teknikere. Problemløsning og vitenskapelige diskusjoner hører med til hverdagen hos oss, og vi har ikke bare jevnlig gruppemøter, men også seminarer med andre fra forskningsgruppen Immunologi og Revmatologi. Dessuten er vi ansvarlige for Bergen Research School in Inflammation og tilbyr kurs innen immunologi.
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	<a href="mailto:silke.appel@uib.no">silke.appel@uib.no</a>

<b>Tema</b>	<b>Basalforskning psykiatri</b>
<b>Tittel</b>	Hvordan virker ECT (elektrokonvulsiv terapi) – endringer av biomarkører som kan belyse behandlingens virkningsmekanisme
<b>Fagfelt</b>	Psykiatri, radiologi, biomarkører
<b>Prosjektgruppe</b>	ECT-MRI, NORMENT (Norsk senter for forskning på mentale lidelser, <a href="https://www.med.uio.no/norment/english/research/groups/affective-disorders/">https://www.med.uio.no/norment/english/research/groups/affective-disorders/</a> ), MMIV (Mohn Medical Imaging and Visualization Centre <a href="https://mmiv.no/ect/">https://mmiv.no/ect/</a> ) Prosjektleder: Leif Oltedal
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Kartlegge mulige virknings- eller skademekanismer for ECT “Brain changes induced by electroconvulsive therapy (ECT) – understanding treatment mechanisms and predictors of clinical response”
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	ECT er en effektiv akuttbehandling for alvorlige og terapieresistente depresjoner. Samtidig er den forbundet med kognitive bivirkninger og stigma. Det er fortsatt ikke helt forstått hvordan behandlingen virker, eller om det finnes mulige skademekanismer. En av teoriene som har vært lansert er at forstyrrelser i blod-hjerne-barrieren under ECT gjør at (ukjente) faktorer i blodet kan påvirke hjernen. En annen foreslått virkningsmekanisme går ut på en normalisering av betennelses- og stressmarkører under depresjon
<b>Problemstillinger</b>	Undersøke endringer i biomarkører under ECT behandlingen (eksempelvis endringer i S100B og andre markører for integriteten av blod hjerne barrieren). Dette vil bidra til å avdekke mulige virknings- eller skademekanismer. S100B er en markør for mulig hjerneskade og økt permeabilitet i blod-hjerne barriere. Ved interesse kan det også være aktuelt å sette seg inn i radiologiske markører for endringene i hjernen under ECT
<b>Metoder</b>	et mulig prosjekt kunne gått ut på å konsentrere seg om nye og allerede innsamlete blodprøver. – Da kan det bli aktuelt sammen med basalforskere å analysere markører i serum. Sammenlikne endring i S100B nivå i blod med volumetriske endringer i hjernen. Kan volumendringer skyldes forstyrrelser i blod-hjerne-barrieren? statistiske metoder
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	Bidra ved pasientinkludering og rekruttering av kontrollgruppe, blodprøvetaking, prosessering av MR bildene Hospitere under ECT behandling, lære om radiologiske metoder (volum endringer og andre effekter av ECT); laboratoriemetoder (ELISA), litteraturstudie om ECT og blod-hjerne-barrieren.
<b>Framdriftsplan</b>	-Prøveinnsamlingen i den første ECT-MRI studien er avsluttet, men fortsetter i kontinuerlig klinisk drift (generell forskningsbiobank)og vi forbereder oppstart av ny studie høsten 2021 -Utarbeide mer konkretisert forskningsprotokoll for studentoppgaven ila 2021/22, Dersom stud. velger en oppgave relatert til analyse av serum biomarkører, kan det være aktuelt å sende prøvene til analyse ila 2021-22, lære statistiske metoder og vitenskapelig arbeid / hvordan skrive artikler statistiske analyser og drøfting av funn / publisering ila 2023/24
<b>Internasjonal publisering?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud.</b>	immunologiske metode til å måle biologiske substanser (ELISA),

<b>lære i forskn.miljøet?</b>	depresjonsbehandling med ECT; Nevroradiologiske metoder for undersøkelser av hjernens struktur og funksjon. Samarbeid mellom fagfelt (radiologi, psykiatri, biomedisin, nevropsykologi).
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	<a href="mailto:leif.oltedal@uib.no">leif.oltedal@uib.no</a> / <a href="mailto:ute.kessler@helse-bergen.no">ute.kessler@helse-bergen.no</a>

<b>Tema</b>	<b>Vaksinerespons av COVID-19 ved Multippel Sklerose</b>
<b>Tittel</b>	Vaccination response in multiple sclerosis patients – with a special focus on efficacy and safety of COVID-19 vaccines
<b>Fagfelt</b>	Nevrologi & Immunologi
<b>Prosjektgruppe</b>	MS-forskningsgruppe ved UiB/HUS & Neuro-SysMed i samarbeid med Influsensasenteret og Infeksjonsmedisin (UiB & HUS)
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Evaluerer effekt (vaksinerespons) og sikkerhet av COVID-19 vaksiner hos MS-pasienter med eller uten immundempende MS-behandling
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Vaksinasjon oppfattes som sikkert ved MS ved at det ikke er holdepunkt for at det kan utløse sykdommen eller gi forverring av sykdommen. Vaksinasjon er sannsynlig effekt for å forhindre forverring av MS sykdommen knyttet til infeksjoner. En utfordring er imidlertid at immundempende medisiner som brukes for behandling av sykdommen kan gi redusert vaksinerespons og derved lavere beskyttelse. Dette synes å variere mellom medisiner og type vaksiner. Aktuelle prosjekt skal evaluere dette ved COVID-19 vaksinasjon og vil gi viktig kunnskap for behandling og vaksinasjon av MS-pasienter
<b>Problemstillinger</b>	Prosjektet vil analysere over minst ett år og evt. ved re-vaksinasjoner senere: <ul style="list-style-type: none"> <li>• vaksinerespons - både humoral (antistoff/B-celler) og cellulær (T-celle) respons under forskjellige immunterapier ved MS</li> <li>• evt. effekt på nye MS-attakker og sykdomsprogresjon</li> <li>• evt. effekt på nye MRI-lesjoner</li> <li>• evt. effekt på fatigue</li> <li>• evt. effekt på kognisjon</li> <li>• evt. effekt på livskvalitet</li> <li>• evt. bivirkninger</li> </ul>
<b>Metoder</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Spørreskjema</li> <li>• Kliniske undersøkelser</li> <li>• Immunologiske analyser Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) / Enzyme-linked immunospot (ELISPOT)</li> <li>• Genetiske analyser og statistiske analyser</li> </ul>
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	Avhengig tidspunkt for oppstart - men student kan i prinsippet være med i alle faser av prosjektet - og ved ferdig innsamling kan student få tilgang på materiale for egne analyser /delprosjekt. Det kan være aktuelt å utvide prosjektet til også å inkludere tilsvarende analyser av sesonginfluensavaksiner
<b>Framdriftsplan</b>	Oppstart ved COVID-19 vaksinasjon (vinter 2021) og oppfølging i sannsynligvis minst 2 år og ved nye vaksinasjoner
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Spørreskjemastudier</li> <li>• Kliniske undersøkelser - Nevrologi</li> <li>• Immunologiske analyser</li> <li>• Genetiske analyser</li> <li>• Statistiske analyser</li> </ul>
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	<a href="mailto:Kjell-Morten.Myhr@uib.no">Kjell-Morten.Myhr@uib.no</a> Mobil 41447868

<b>Tema</b>	<b>Et molekylært blikk på neurodegenerative sykdommer</b>
<b>Tittel</b>	Protein modifications in neurodegenerative disease
<b>Fagfelt</b>	Molekylærbiologi/Cellebiologi/nevrovitenskap
<b>Prosjektgruppe</b>	<p>Dette prosjektet er et underprosjekt i Arnesen lab, ledet av Forsker, PhD Henriette Aksnes ved Institutt for biomedisin. To masterstudenter fra biomedisin er involvert i prosjektet og to nye starter i august 2021.</p> <p>Les mer om Henriettes arbeid her: <a href="https://www.uib.no/personer/Henriette.Aksnes">https://www.uib.no/personer/Henriette.Aksnes</a> og om Arnesenlab her: <a href="https://www.uib.no/en/rg/nat">https://www.uib.no/en/rg/nat</a></p>
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Study molecular and cellular mechanisms involved in neurodegenerative disease. In particular, focusing on two proteins (NAA60 and a-Synuclein) both relevant in neurodegeneration, both with key functions in our cell's secretory organelles, and both with a shared protein modification (Nt-acetylation) as a factor in the neuropathogenesis.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	<p>Neurodegenerative diseases is the collective term for diseases entailing the death of neurons in the brain, such as Alzheimer's disease, Parkinson's disease and Huntington's disease. These are often associated with advanced aging and display varying degrees of mental functioning (dementia) and movement difficulties (ataxia). Neurodegenerative disease does not only constitute a high burden to patients and their families but have become a significant public health issue as humans live longer and the aging population grows larger. This societal problem is currently growing rapidly according with the increase in elderly people in the world population. In Norway, the number of people with dementia is today above 100 000 and by 30 years it is estimated to double to constitute 4% of the population (demenskartet.no). The World Health Organization (WHO) predicts that by 2040, this type of diseases together with other similar neurological disorders, will exceed cancer to become the second leading cause of death after cardiovascular disease.</p> <p>The pathological degeneration of neuronal tissue often happens in a progressive manner and with permanent and devastating effects that are incurable with today's medicine. One of the greatest challenges for treatment of neurodegenerative diseases is to decipher the large variability in underlying molecular mechanisms and clinical expression. Consequently, there is a pressing need for research directed towards molecular explanations of the pathogenesis in order to facilitate early and specific diagnosis as well as targeted prevention and treatment.</p>
<b>Problemstillinger</b>	<p>Some examples:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pinpointing the involvement of NAA60 in a particular hereditary neurodegenerative condition.</li> <li>- Unravelling the essential function of NAA60 in neurons and possible connections to other neuropathology such as fibromyalgia and infantile neuronal ceroid lipofuscinosis.</li> <li>- Define the role of Nt-acetylation modification of a-synuclein in its sensitivity towards pathological aggregation (the hallmark of Parkinson's disease).</li> <li>- More clinical tasks involving patient samples could be considered.</li> </ul>
<b>Metoder</b>	<p>Some examples:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cell biology on both fibroblast and neuronal cultures.</li> <li>- Many different assays on the above.</li> <li>- Various imaging techniques.</li> <li>- General protein focused methodology, like western blot.</li> </ul>



<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	En rekke ulike muligheter. Nødvendig opplæring vil bli gitt.
<b>Framdriftsplan</b>	Vil bli utarbeidet i samspill med stud..
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	Stud. vil få hands on erfaring med forskningsarbeid og vil bli involvert i alle delene av forskningsarbeid, fra planlegging og utførelse, til dataanalyse og presentasjon. Inkludering og deltakelse i forskningsmiljøet i Arnesen lab.
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	Labgruppen, 6. etg på BBB, Institutt for biomedisin. <a href="mailto:henriette.aksnes@uib.no">henriette.aksnes@uib.no</a>

<b>Tema</b>	<b>Translasjonelt arbeid på metastase i småcellet lungekreft</b>
<b>Tittel</b>	Småcellet lungekreft – rollen til en glemt tumour suppressor
<b>Fagfelt</b>	Translasjonell forskning molekylærbiologi/cellebiologi/medisin
<b>Prosjektgruppe</b>	<p>Dette er et prosjekt i Arnesen lab, Institutt for biomedisin</p> <p>Prosjektet er ledet av Prof Thomas Arnesen med Forsker PhD Henriette Aksnes og PhD stud.e Hanne Øye og Monica Hellesvik, i tillegg til teknisk hjelp. This project also has collaborations with HUS via lung specialist Ass. Prof. Marianne Aanerud MD, Department of Pulmology, HUS, and pathologist Dr. Maria Ramnefjell MD, Dept. of Pathology, HUS and Prof. Emmet McCormack at Dept of Clinical Science UiB.</p> <p>Arnesen lab webpages: <a href="https://www.uib.no/en/rg/nat">https://www.uib.no/en/rg/nat</a> arnesenlab.com</p>
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Forklar hvorfor småcellet lungekarsinom har spesielt høy kapasitet til å metastasere. Derunder belyse den potensielle rollen til NAA80 / FUS2 som en tumor suppressor og metastaseinhibitor i småcellet lungekreft (SCLC).
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	<p>For førti år siden fant forskere at en spesifikk del av kromosom 3 var slettet hos de fleste pasienter med småcellet lungekreft (SCLC), som er den mest aggressive formen for lungekreft. Derfor ble det antatt at denne DNA-regionen hadde en eller flere tumor suppressor gener. Etter mange år med å studere flere av de kjente genene i denne regionen, var det fortsatt ikke noe klart svar på hvordan lungekreftcellene ble påvirket av å mangle denne delen av kromosomet. Andre genetiske endringer i lungekreft som kunne forklare rask celledeling og overlevelse ble funnet andre steder i genomet, men et trekk som ikke ble forstått var SCLCs høye evne til å metastasere. Dette er akkurat hovedårsaken til den høye dødeligheten i SCLC. Vi definerte nylig NAA80, en av de hittil ukarakteriserte genene i DNA-regionen som ligger i grenseregionen som mangler hos SCLC pasienter. Det viste seg at cellene som mangler NAA80 får omorganisert aktin-cytoskelettet slik at de beveger seg i økt hastighet. Vi mistenkte da at mangel på dette genet spesifikt kunne ligge til grunn for den høye metastasen i SCLC. I utvalgte SCLC-cellelinjer har vi bekreftet at genet ofte blir ødelagt, og ved å gjeninnføre genet har vi klart å hemme bevegelsesfremmende strukturer. Ved hjelp av et panel med SCLC-cellelinjer, pasientvev og ortotopiske musemodeller for metastase, ønsker vi systematisk å studere NAA80s rolle i SCLC-metastase. Dette vil gi oss en viktig forståelse av disse kreftcellene og åpne for nye behandlinger for SCLC.</p>
<b>Problemstillinger</b>	<p>Noen eksempler:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Definer statusen til NAA80-genet, mRNA og protein så vel som aktin-Nt-acetylering i SCLC-cellelinjer og vev versus ikke-kreftcellerlinjer og vev.</li> <li>2. Undersøke cytoskelettorganisering og migrasjons- og invasjonspotensialet til SCLC cellelinjer +/- gjeninnført NAA80 ved bruk av 2D og 3D cellekulturer.</li> <li>3. Undersøke det tumorigene og metastatiske potensialet til SCLC-kreftcellerlinjer og pasientavledet xenograft (PDX) +/- gjeninnført NAA80 ved hjelp av en ortotopisk musemodell.</li> </ol>
<b>Metoder</b>	Prosjektet innebærer en rekke ulike metoder. Dyrking av tumorceller i kultur er høyst relevant i tillegg til ulike typer mikroskopi, analyser av tumorvev fra pasienter og forberedende steg til musemodeller.
<b>Hvilke oppgaver</b>	Prosjektet har flere muligheter og er i stadig utvikling. Det er derfor hensiktsmessig å planlegge de eksakte oppgavene i et samspill med

<b>kan stud. starte med</b>	medisinstud..
<b>Framdriftsplan</b>	Fremdriftsplan vil bli utarbeidet når arbeidsoppgaver er definert. Stud. vil bli involvert i alle delene av forskningsarbeid, fra planlegging og utførelse, til dataanalyse og presentasjon.
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	Den høye tendensen til metastasering av småcellet lungekreft (SCLC) er et hovedtrekk som forårsaker den høye dødeligheten. For å forbedre behandlingen er det derfor viktig å utvikle nye strategier for å blokkere metastase. Det foreslåtte prosjektet vil, hvis det lykkes, definere en viktig og historisk oversett faktor for SCLC-metastase og åpne for nye muligheter for målrettede legemiddel. NAA80 eller Nt-acetyleringstilstanden til aktin kan være til nytte som biomarkører for metastatisk kreft ved å bruke våre tilpassede antistoffer (Aksnes et al., Unpubl.). Den nylige spesialiseringen i laboratoriet vårt på NAA80 og aktin, samt sterke samarbeidspartnere og foreløpige data, gjør det mulig å forutsi at dette prosjektet har stor sannsynlighet for å gi viktige bidrag med stor innvirkning på kreftforskning.
<b>Foreligger REK-godkjenning?</b>	JA, søkt.
<b>Kontaktinfo</b>	NAT gruppen 6. etg på BBB. <a href="mailto:thomas.arnesen@uib.no">thomas.arnesen@uib.no</a> / <a href="mailto:henriette.aksnes@uib.no">henriette.aksnes@uib.no</a>

<b>Tema</b>	<b>Molekylær neurovitenskap</b>
<b>Tittel</b>	The role of $\alpha$ -synuclein and dopamine in neurodegeneration
<b>Fagfelt</b>	Biomedisin
<b>Prosjektgruppe</b>	The candidate will join the group of Professor Aurora Martinez, which is integrated in the Research Unit Biorecognition, at the Department of Biomedicine, UiB, with expertise in molecular and structural biology and drug discovery. Our research aims to understand how protein structure determines molecular recognition, stability and function in selected biomolecular networks. Our work is integrated in translational projects with clinical research groups, working to understand the molecular mechanisms in misfolding genetic diseases and parkinsonisms, and to develop novel therapies.
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	The aim of this project is to contribute to understand the functional role of the molecular association between tyrosine hydroxylase, $\alpha$ -synuclein and dopamine in the regulation of dopamine synthesis and its dysfunction in Parkinson's disease.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	<p>Dopamine (DA) is a catecholamine neurotransmitter that plays important roles in several physiological functions such as motor control, cognition, mood and reward and, further, as a precursor of the neurotransmitters norepinephrine and epinephrine. We are interested in the contribution of DA in the development of Parkinson's disease (PD) and other neurodegenerative disorders, with a special focus on the role of tyrosine hydroxylase (TH), the enzyme catalyzing the rate limiting step in DA synthesis, and <math>\alpha</math>-synuclein (<math>\alpha</math>Syn), the culprit of PD.</p> <p>Studies from our lab indicate that TH and <math>\alpha</math>Syn directly interacts in vitro [1]. Moreover, DA is a feed-back inhibitor of TH, which has been shown to bind at the C-terminal domain of <math>\alpha</math>Syn, inducing the formation of toxic aggregates that initiate neurodegeneration [2]. Furthermore, the functional form of <math>\alpha</math>Syn associates to the membrane of synaptic vesicles, and in our group we use nanodiscs with specific phospholipid composition as mimicking systems to obtain the vesicle-bound form of <math>\alpha</math>Syn. <math>\alpha</math>Syn is an intrinsically disordered protein, and upon interaction with membranes its N-terminal region forms two alpha-helices that directly interact and anchor the protein to the vesicle. We hypothesize that the unfolded C-terminal domain of membrane-bound <math>\alpha</math>Syn can bind TH and that the interaction of DA with the C-terminal domain of <math>\alpha</math>Syn may result in alterations of the TH:<math>\alpha</math>-syn complex formation and modulation of membrane interactions.</p>
<b>Problemstillinger</b>	<p>The project is divided in three subprojects with specific sub-aims:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Perform an extensive literature search and prepare a critical review on the functional and pathological relationships between TH, <math>\alpha</math>Syn and DA.</li> <li>2) Purify TH and <math>\alpha</math>Syn, and prepare <math>\alpha</math>Syn bound to synaptic-mimicking nanodiscs.</li> <li>3) Study the structure, function and stability of the protein-protein interaction (PPI) complex between TH and <math>\alpha</math>Syn in nanodiscs in the absence and presence of a range of DA concentrations.</li> <li>4) Screen for compounds with pharmacological chaperone potential that can stabilize the <math>\alpha</math>Syn:TH complex and avoid aggregation of <math>\alpha</math>Syn at high concentrations of DA.</li> </ol>

	In addition to the work listed above performed in in vitro systems, experiments can also be combined with studies of $\alpha$ Syn aggregation or neurodegeneration upon alteration of DA levels in cellular and mice models together with other members of the group.
<b>Metoder</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Literature search and scientific reporting and writing</li> <li>2) Planning of research projects and of specific experiments.</li> <li>2) Training in basic molecular biology, biochemistry and cellular methods. The student will also learn to detect and quantify DA and to measure TH activity.</li> <li>3) Our group follows a multidisciplinary methodological approach and the student will have the opportunity to select preferred methods and techniques</li> </ol>
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Get acquainted with the literature and state of the art for both the research topic and the methodology to be used</li> <li>2) Training in the initial methods to be applied together with other members of the group</li> <li>3) Purify TH and <math>\alpha</math>Syn and study the effect of protein-protein interactions on TH function, and <math>\alpha</math>Syn stability and tendency to aggregate</li> </ol>
<b>Framdriftsplan</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Preparation of a critical review (Paper 1)</li> <li>- Recombinant expression and purification of proteins.</li> <li>- Preparation of lipid nanodiscs.</li> <li>- Biophysical studies of protein – protein interactions, and the role of DA on e.g. <math>\alpha</math>Syn aggregation using techniques such as surface plasmon resonance (SPR), circular dichroism (CD) and dynamic light scattering (DLS).</li> <li>- Effect of protein interactions on TH activity and DA levels</li> <li>- Preparation of Paper 2</li> <li>High-throughput screening by differential scanning fluorimetry (DSF).</li> <li>- Validation of best drug hits, towards selection of pharmacological chaperones with therapeutic potential</li> <li>- Preparation of Paper 3</li> </ul>
<b>Internasjonal publisering?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	<p>The project will focus on molecular mechanisms causing neurodegeneration, as well as drug development targeting <math>\alpha</math>Syn aggregates and the <math>\alpha</math>Syn:TH complex. This is a highly relevant and competitive field in biomedical and clinical research, with high relevance for drug development.</p> <p>The student will get hands on experience with protein purification, and characterization, and screening for inhibitors or pharmacological chaperones, as well as studies with peptides and compounds such as DA.</p> <p>The student will be part of an active and social research environment and will work with scientific questions and tasks that are aimed at publishing in high impact journals.</p>
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	For more information about the project and project plans please contact: Aurora Martinez ( <a href="mailto:aurora.martinez@uib.no">aurora.martinez@uib.no</a> ), or Svein Isungset Støve ( <a href="mailto:svein.stove@uib.no">svein.stove@uib.no</a> ) at the Department of biomedicine.

<b>Tema</b>	<b>Digital klassifisering og monitorering av neurologiske sykdommer</b>
<b>Tittel</b>	DIGI.PARK.
<b>Fagfelt</b>	Nevrologi, alderspsykiatri, alders- og sykehjemsmedisin, innovasjon og entreprenørskap
<b>Prosjektgruppe</b>	Senter for alders- og sykehjemsmedisin (SEFAS) ved Institutt for global helse og samfunnsmedisin (IGS), Universitetet i Bergen (UiB) i samarbeid med Neuro-SysMed (K1, UiB og Haukeland Universitetssykehus)
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Forbedre klassifisering og monitorering av Parkinson sykdom ved å sammenstille kliniske data og biomarkører med data fra sensor teknologi. Undersøke fordeler, ulemper og barrierer ved telemedisinsk oppfølging av personer med Parkinson sykdom.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Telemedisin/telehelse er definert som sanntids, synkron digital konferering for å gi helsehjelp, mens vi med sensorteknologi/digital fenotyping forstår bruk av «deviser», dvs bærbare el fastmonterte sensorer for å kvantifisere forløp av ulike hendelser, som for eksempel en bevegelse el stemmevolum. Denne typen digital medisin har et stort potensial til å gi bedre diagnostikk og behandling av ulike neurologiske sykdommer og bedre samhandling og ressursbruk mellom ulike aktører i helsetjenesten. I DIGI.PARK bruker vi digitale data, sammen med data fra kliniske, radiologiske og laboratorie undersøkelser for å gi persontilpasset medisin til personer med Parkinson sykdom.
<b>Problemstillinger</b>	Kan bruk av sensorteknologi og digital fenotyping forbedre klassifiseringen av Parkinson sykdom og bedre prediksjon av sykdomsprogresjon? Kan bruk av telemedisin være nyttig for pasienter med Parkinsons sykdom?
<b>Metoder</b>	Pasienter rekrutteres fra STRAT.PARK, en kohortstudie ved NeuroSysMed som vil følge flere hundre personer med Parkinson sykdom for å beskrive sykdomsvariasjon og subgrupper. Vi vil først gjennomføre en pilot studie med 20 deltagere for å velge ut og validere ulike deviser som vi tror vil være nyttige for hovedstudien. Aktuelle deviser inkluderer smarttelefoner, Fitbit, aktigraf og Oura ring, og data fra bruk over en 7 dagers periode vil bli analysert med kunstig intelligens for å se om devicen kan gi god informasjon om for eksempel søvnkvalitet, aktivitet/hvile, motoriske symptomer (gange, tremor, falltendens) og autonome funksjoner (blodtrykk, puls og temperatur). I hovedstudien vil vi rekruttere 100 deltagere fra STRAT.PARK for å undersøke om de utvalgte devicene gir data som kan bedre klassifiseringen av Parkinson sykdom når vi bruker dem sammen med kliniske, radiologiske og laboratoriedata.
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	1) Utvikle egen prosjektplan med beskrivelse av hvordan en device/sensor kan brukes til å monitorere et symptom ved Parkinson sykdom, for eksempel aktigraf for å vurdere tremor/bradykinesi, sengematte for å vurdere søvn etc. 2) Delta i pilotstudien med 20 deltagere for å validere bruk av ulike deviser for å monitorere neurologiske, psykiatriske og kognitive symptomer hos personer med Parkinson sykdom. Utvikle protokoll, bidra i prosessen med å søke prosjektgodkjenninger (clinical trials, DPIA), bidra med rekrutering av deltagere fra STRAT.PARK og datainnsamling, samt senere analyse av data.
<b>Framdriftsplan</b>	DIGI.PARK pilotstudie vil starte i Bergen kommune ila 2021. Prosjektet søkes godkjent av REK våren 2021.
<b>Internasjonal publisering?</b>	JA

<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	Stud. vil være tilknyttet til SEFAS forskningsgruppe og FEST fagområde v/IGS, i nye Alrek Helseklynge. Vi har et stort faglig og sosialt aktivt miljø med ca 15 personer, med flere stipendiater, post-doc og forskere som vha ulike metoder jobber med teknologi hos eldre med sammensatte og kroniske sykdommer. Totalt 4-5 stipendiater og post.docer vil være tilknyttet studien, samt tilhøre «Aktiv Aldring» prosjektet i «Helgetun living lab». Stud. vil lære å drive et klinisk forskningsprosjekt, inkl metode, dataanalyser og vitenskapelig skriving, samt innovasjon og entreprenørskap, kommunikasjon og medieeksponering. SEFAS har flere internasjonale samarbeidspartnere og det er muligheter for utenlandsopphold for eksempel Japan (Tohoku univeristy) el USA (Harvard/McLean).
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	NEI
<b>Kontaktinfo</b>	Professor Bettina Husebø, <a href="mailto:bettina.husebo@uib.no">bettina.husebo@uib.no</a> Post-doc. Line Iden Berge: <a href="mailto:line.berge@uib.no">line.berge@uib.no</a> , tlf: 988 57 354, Forsker Ane Erdal: <a href="mailto:ane.erdal@uib.no">ane.erdal@uib.no</a>

<b>Tema</b>	<b>Structural biology</b>
<b>Tittel</b>	Molecular structural biology of myelin and demyelinating disease
<b>Fagfelt</b>	Biomedicine
<b>Prosjektgruppe</b>	The work will be carried out in the research group of Prof. Petri Kursula, which is located in the Neurotargeting laboratory at the Department of Biomedicine. We have a large international network of collaborators and research infrastructures, which will be utilised in the project.
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	The aim of the project is an improved understanding of the molecular structure of the myelin sheath as well as the disease mechanisms of demyelinating diseases at the molecular level.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Myelin is a biochemical structure crucial for the correct functioning of the vertebrate nervous system. It contains unique proteins, which are important for the formation and integrity of the myelin structure. Our research project focuses on the molecular structural biology of myelin, with the aims of better understanding its assembly at the molecular level as well as detailed mechanisms of disease. Myelin-linked diseases include multiple sclerosis and hereditary neuropathies.
<b>Problemstillinger</b>	The aim is to carry out structural and biophysical studies on selected proteins linked to myelin, to improve understanding of this unique biological structure and its relevance to chronic neurological disease. The project will be part of a larger research endeavour in the research group, and will involve close collaboration with other group members. For this specific project, a suitable topic is selected in mutual agreement with the student.
<b>Metoder</b>	The methods include, but are not limited to: database searches, sequence analyses, bioinformatics, modelling, recombinant protein production, biophysical characterisation of protein samples, various structural biology techniques. With collaborators, further methods become available, whenever needed.
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	Database and literature searches, bioinformatics analyses can be started right away. Rapidly also laboratory work, depending on the student and the chosen project and its specific requirements. All methods required for the project are available in the research group.
<b>Framdriftsplan</b>	During the project, the student is likely to become coauthor in more than one publication. This would also serve as an excellent starting point for further PhD studies.
<b>Internasjonal publisasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	Modern methods of molecular biology, biophysics, and protein science, determination and analysis of 3D biomolecular structures, various bioinformatics approaches, scientific writing and presentation, collaborative work, independent planning and execution of research.
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	Ikke relevant
<b>Kontaktinfo</b>	<a href="mailto:petri.kursula@uib.no">petri.kursula@uib.no</a> <a href="https://www.uib.no/en/rg/petrikursula">https://www.uib.no/en/rg/petrikursula</a>



<b>Tema</b>	<b>Bedre læring i sykehuspraksis</b>
<b>Tittel</b>	PROFMED - bedre læring i sykehuspraksis
<b>Fagfelt</b>	Medisinsk utdanning
<b>Prosjektgruppe</b>	Edvin Schei, Enhet for læring/IGS Eivind Valestrand, Enhet for læring Monika Kvernenes, Enhet for læring Harald Wiker, Enhet for læring Thomas Mildestvedt, IGS Ledende forskere fra Canada, Storbritannia og Sverige er knyttet til prosjektet Prosjektet er finansiert med 5 millioner kroner fra 2021 til 2023, av DIKU. Det er ingen phd-student knyttet til PROFMED, og derfor kapasitet til å veilede to forskerlinjestudenter.
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Øke læringsutbytte av sykehuspraksis for medisinstudenter
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Sykehuspraksis er den viktigste arenaen for å utvikle profesjonell identitet som lege. Praksisperiodene er imidlertid langt fra optimalt utnyttet, det er variabelt hvordan studenter forberedes og involveres i pasientarbeid, hvor mye ansvar de får, hva slags veiledning som gis, og hvor mye tilbakemelding de får på egen innsats. Læringsutbyttet er dårlig dokumentert. Både internasjonalt og i norske undersøkelser er det vist at medisinstudenter kan ha negative erfaringer i praksisperioder.
<b>Problemstillinger</b>	Hvordan kan praktisk, faglig og profesjonell forberedelse til sykehuspraksis øke læringsutbyttet? Hvordan kan obligatoriske tjenestekrav (tjenestekort) bidra til læring i sykehuspraksis? Hvordan kan stabsutvikling (opplæring av veiledere) sikre god veiledning av medisinstudenter i sykehuspraksis?
<b>Metoder</b>	Utvikle og gjennomføre tre intervensjoner: 1. Forberede studenter i Med8 til praksis i indremedisin og kirurgi, bl.a. ved å utvikle videomateriell og nettbaserte moduler. 2. Prøve ut endringer i tjenestekortet (obligatorisk arbeidskrav) 3. Utvikle opplæringstilbud for kliniske veiledere. Intervensjonene er basert på forskning om hvordan medisinstudenter lærer i praksis, gjennom deltakelse i pasientarbeid, ansvar og veiledet refleksjon. Endringer vil bli dokumentert gjennom kvalitativ (intervjuer m.m.) og kvantitativ (spørreskjemaer) forskning. Datainnsamling to ganger hvert år, når nytt studentkull gjennomfører Med8. Teoretisk er prosjektet forankret i Experience Based Learning og Expansive Learning Det er ønskelig med to forskerlinjestudenter i dette prosjektet
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	Delta i utvikling og gjennomføring av intervensjonene. Produksjon av video og podcast. Datainnsamling og analyse.
<b>Framdriftsplan</b>	2021: Innsamling av grunnlagsdata blant studenter og leger. 2021-2023: Hvert semester gjennomføre Intervensjon 1 (forberde studenter), evaluere og forbedre intervensjonen. 2022-23: Teste ut nytt tjenestekort 2021-23: Opplæring av sykehusleger i studentveiledning 2021-23: Halvårlig datainnsamling.

	2022-23: Utvikle 2-3 internasjonale artikler.
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	Varierte forskningsmetoder. Medisinsk pedagogikk for studenter og undervisere Bli fortrolig med kjennetegn på profesjonell kompetanse, og hvordan den utvikles i utdanning Få internasjonalt nettverk Bli kjent med forskningslitteratur, og lære å skrive vitenskapelig artikkel
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	Mail til <a href="mailto:edvin.schei@uib.no">edvin.schei@uib.no</a>

<b>Tema</b>	<b>Cancer - brain metastasis</b>
<b>Tittel</b>	Experimental studies of the effect of WP1006 on brain metastasis.
<b>Fagfelt</b>	Biomedical sciences
<b>Prosjektgruppe</b>	Frits Thorsen, Brain Metastasis Research Lab, Translational Cancer Research Group, Department of Biomedicine, UiB. Web site: <a href="https://www.uib.no/en/rg/thorsen">https://www.uib.no/en/rg/thorsen</a>
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	To study how the JAK/STAT3 inhibitor WP1006 affects the development of brain metastases from melanoma, breast cancer and lung cancer.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	<p>Metastatic spread of cancer in patients is associated with a poor prognosis. Current treatment is not effective, and thus new treatment strategies are needed. To try to understand cancer spread in patients, and to develop new treatments, our research group have developed novel animal models, where brain metastatic cell lines developed from patient material are injected into the bloodstream of immunodeficient mice. We can then follow tumor development and treatment efficacy by MRI, PET/CT and OI.</p> <p>In cancer, the PI3K, MAPK and JAK/STAT signalling pathways are commonly altered. Small molecule inhibitors have been developed to target these pathways. The research group has extensive experience in testing out such inhibitors for novel treatment of brain metastatic tumor development, and currently several in vitro and in vivo assays are used in the lab.</p>
<b>Problemstillinger</b>	In this project, we will study the JAK/STAT3 inhibitor WP1006. We have already a lot of preliminary data showing that WP1006 inhibits cell proliferation and increases apoptosis in human melanoma brain metastatic cell lines. In the current project, these results will first be validated using established in vitro assays. Thereafter, the effects on breast cancer and lung cancer brain metastatic cell lines will be investigated, using the same assays.
<b>Metoder</b>	<p>In vitro: Cell viability, cell proliferation, cell cycle, colony formation assay, apoptosis, cell signaling array, Western blot, confocal for verifying proliferation and apoptosis.</p> <p>In vivo treatment study: Inject metastatic cells intracardially, treat with WP1066. Use of imaging (MR, PET), record animal survival. Histology and immunohistochemistry.</p>
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	In vitro cell viability assay. Thereafter, migration studies and apoptosis studies.
<b>Framdriftsplan</b>	<p>Before start of «forskeråret»: Learn cell culture techniques. 1 year. If possible, start a few in vitro experiments (depending on the student interest and ability).</p> <p>During “forskeråret”:</p> <p>In vitro cell viability and proliferation. Month 1-3.  Colony formation assay: Month 2-4.  Cell cycle and apoptosis. Month 2-5.  Cell signaling array: Month 4-7.  Western blot: Month 8-12.  Confocal: Month 6-12.  Animal courses (FELASA) must be taken as early as possible.  Plan for animal experiment, perform animal experiment. Month 10-16.  Writing a manuscript. Month 13-24 (the year after the research year has finished).</p>

<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	<p>How to search literature, read articles concerning his/her project.</p> <p>How to think and plan experiments in a scientific way.</p> <p>Learn standard in vitro techniques.</p> <p>Learn how to do in vivo experiments (animal handling etc). In vivo techniques.</p> <p>Learn to use several instrumentations: Cell counter, water bath, flow cytometry, confocal instrument, IncuCyte instrument, MR, PET.</p> <p>Learn how to interact with students and researchers in a stimulating research environment. The project also opens up for student exchange with our Chinese partner at Qilu Hospital of Shandong University, in Jinan, China.</p>
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	Contact prof. Frits Thorsen; <a href="mailto:frits.thorsen@uib.no">frits.thorsen@uib.no</a>

<b>Tema</b>	<b>Global helse, mødredødelighet</b>
<b>Tittel</b>	Overvåkning av mødredødsfall i Etiopia og Tanzania
<b>Fagfelt</b>	Global helse
<b>Prosjektgruppe</b>	<p>Studiene vil inngå som delstudier i et prosjekt finansiert av Norges forskningsråd (2021-2025): Reporting in context: An interdisciplinary initiative to strengthen maternal health services and surveillance in Ethiopia and Tanzania. Prosjektleder: professor Astrid Blystad, Senter for Internasjonal Helse, Institutt for Global Helse og Samfunnsmedisin</p> <p>Hovedpartnere: Addis Ababa University, Ethiopian Public Health Institute; Muhimbili University of Health and Allied Sciences (MUHAS), University of Dar es Salaam; University of Sussex</p> <p>Ønsker å rekruttere to eller flere forskerlinjestudenter fra medisin</p> <p>Forskningsgruppetilhørighet: Global helseantropologi</p> <p><a href="https://www.uib.no/en/rg/gha">https://www.uib.no/en/rg/gha</a></p>
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Forbedre kvaliteten på rapportering av mødredødsfall og årsakene til disse.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Hvert år dør over 300 000 kvinner i forbindelse med svangerskap, de fleste av årsaker som enkelt kunne vært forebygget med tilgang til grunnleggende helsetjenester. For å redusere mødredødelighet, fremmer WHO overvåkingssystemer. Et slikt overvåkingssystem er Maternal Death Surveillance and Response (MDSR) systemet som, i tillegg til å registrere mødredødsfall, har til hensikt å undersøke omstendighetene rundt disse dødsfallene. Målet er å identifisere og bekjempe de underliggende årsakene til mødredødsfall både innenfor og utenfor helsesystemet
<b>Problemstillinger</b>	<p>Målsetting:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Hvordan gis og rapporteres omsorg og behandling til kvinner i fødsel, og hvordan reflekteres denne praksisen i MDSR-registre og i 'death reviews' på sykehus og helsesentre?</li> <li>2) Hvordan kan mulige avvik mellom observert og rapportert omsorg forstås og forklares?</li> <li>3) Hvilke holdninger har helsearbeidere til MDSR systemet og oppgaver knyttet til rapportering av mødredødsfall?</li> <li>4) Hvilke holdninger har kvinner og menn i lokalsamfunnet til sykehusfødsler og hvor stor grad av tillit har de til helsearbeidere og tjenestene de leverer?</li> </ol>
<b>Metoder</b>	<p>Prosjektet ønsker forskerlinjestudenter til ulike komponenter:</p> <p>Sykehuskomponenten, som vil undersøkes ved to sykehus i hvert land, ønsker å rekruttere studenter til både kvalitative og kvantitative delstudier:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Kvalitativ undersøkelse med observasjon av klinisk praksis på fødeavdelinger og intervjuer med fødselsleger og jordmødre om oppfatninger og erfaringer knyttet til MDSR systemet.</li> <li>2) Kvantitativt survey blant helsepersonell for å kartlegge holdninger og erfaringer med MDSR systemet.</li> </ol> <p>Lokalsamfunnskomponenten, som vil undersøkes i sykehusenes nærhet, ønsker å rekruttere studenter til en delstudie:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3) Kvantitativt survey i lokalsamfunn for å kartlegge erfaringer med fødsel på sykehus, komplikasjoner og død.</li> </ol> <p>Studenter forventes å gjennomføre feltopphold og datainnsamling i Tanzania eller Etiopia over flere måneder.</p>
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Opprette kontakt med veileder/prosjektgruppe og forskningsgruppe</li> <li>2) Planlegge delstudien og metodeopplæring i tett samarbeid med veileder</li> </ol>

<b>med</b>	3) Søke litteratur
<b>Framdriftsplan</b>	<p>Vi ønsker å rekruttere studenter som søker opptak på forskerlinja enten oktober 2021 eller oktober 2022:</p> <p>1) Vår 2021 eller vår 2022: Oppstart veiledning for utvikling av prosjektplan for en av delkomponentene som skissert over; søke litteratur, forberede forskningsspørsmål og metode</p> <p>2) August-September 2021 eller 2022: Ferdigstille prosjektplan i tett samarbeid med veileder</p> <p>3) Vår 2022 eller 2023: a) Registrere prosjektet i RETTE og søke etisk klarering gjennom REK og nasjonal etisk komite i Etiopia eller Tanzania i samarbeid med veiledere; b) Gjennomføre relevante metodekurs</p> <p>4) Høst 2022 eller 2023: Feltarbeid i Etiopia eller Tanzania</p> <p>5) Vår 2023 eller 2024: Analyse og utvikling av artikkel</p>
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	<p>Global helse, mødrehelse, helsesystem og helsepolitikk i Afrika sør for Sahara</p> <p>Tverrfaglig samarbeid</p> <p>Kvalitativ og samfunnsvitenskapelig metode</p> <p>Kvantitativ survey metode</p>
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	NEI
<b>Kontaktinfo</b>	<p><a href="mailto:astrid.blystad@uib.no">astrid.blystad@uib.no</a></p> <p><a href="mailto:karen.moland@uib.no">karen.moland@uib.no</a></p> <p><a href="mailto:andrea.melberg@uib.no">andrea.melberg@uib.no</a></p>

<b>Tema</b>	<b>Diagnostikk ved inflammatorisk tarmsykdom</b>
<b>Tittel</b>	Sonorescue: Ultrasonografi for utvelgelse av pasienter som trenger "rescue"-behandling for akutt alvorlig ulcerøs kolitt
<b>Fagfelt</b>	Gastroenterologi, indremedisin
<b>Prosjektgruppe</b>	BRUSE
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Undersøke om en ultralydundersøkelse av tykktarmen kan brukes til å skille mellom pasienter som har god effekt av behandlingen og de som har dårlig effekt av behandlingen.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Ulcerøs kolitt er en kronisk betennelsessykdom begrenset til tykktarmen som har et svingende forløp. Noen pasienter blir innlagt på sykehus pga utvikling av alvorlig kolitt. Av disse er det en gruppe som har god effekt av behandlingen (ca 2/3) og blir raskt bedre, mens det er en annen gruppe som ikke blir bedre og må ha alternativ behandling (ca 1/3). Det er viktig å raskt kunne identifisere pasienter hvor den medisinske behandlingen ikke virker fordi disse har betydelig økt sykkelighet og dødelighet ved kirurgi. Disse får såkalt «rescue»-behandling. I Norge bruker vi et anti-TNF medikament (influximab) som «rescue»-behandling. Det finnes anbefalinger for når man skal sette i gang med rescuebehandlingen, men det er også en klinisk vurdering som baserer seg på funn på endoskopi før start av behandlingen, pasientens allmenntilstand, grad av diare, ernæringsstatus og blodprøver. Det er således en komplisert avgjørelse og det er vanskelig å finne det korrekte tidspunktet for når man skal endre behandlingen. Ultralyd av tarm kan brukes til å kartlegge utbredelse av sykdom ved ulcerøs kolitt og grad av betennelse. Det er en lite ubehagelig undersøkelse og ufarlig. I motsetning til koloskopi, kan det gjøres repeterte undersøkelser med korte intervaller slik at man kan ta raske avgjørelser på et objektivt grunnlag.
<b>Problemstillinger</b>	Hensikten med denne studien er å undersøke om ultralyd tarm kan brukes til å skille mellom pasienter som har god eller dårlig effekt av steroidbehandling ved en akutt forverring av ulcerøs kolitt.
<b>Metoder</b>	Planen er å undersøke 80 pasienter med akutt alvorlig kolitt som blir innlagt på Haukeland og andre sykehus i regionen. Det skal gjøres en ultralyd før oppstart eller samme dag som oppstart av steroidbehandlingen og etter 3 dager. Pasienten settes også opp til en poliklinisk ultralydundersøkelse 3 mndr etter innleggelsen. Utfallene som skal vurderes er 1) Rescue-behandling under sykehusoppholdet 2) Ultralyd og klinisk remisjon ved kontroll 3 mndr etter innleggelsen 3) Ultralyd, endoskopisk og klinisk remisjon 1 år etter sykehusoppholdet Andre undersøkelser som skal gjøres er sigmoidoskopi/ilekoloskopi under sykehusoppholdet hvis ikke dette ble utført innen 14 dager før oppstart av behandling. Orienterende blodprøver, tarmpatogene og kalprotektin i avføringen. Funn på ultralyd og de andre undersøkelsene vil bli sammenliknet.
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	I starten av perioden må stud. lese litteraturen på emnet og anbefales å delta på ultralydundersøkelser på medisinsk undersøkelse for å lære seg mer om ultralydundersøkelse av tarm. Når det gjelder datainnsamling forventes det at stud. skal hjelpe til med koordinering av undersøkelsene, dataregistrering under undersøkelsene og plotting i databasen i den tiden vedkommende er i fulltidsforskning. Det forventes ikke at stud. kan utføre ultralydundersøkelsen selv i starten, men det er et mål at vedkommende skal lære seg basal

	ultral lydundersøkelse av tarmen i løpet av forskerlinjeperioden.
<b>Framdriftsplan</b>	Prosjektleder har fått finansiering til prosjektet fra Helse Vest fom juni 2020. Prosjektet er godkjent av Regional etisk komite. Rekruttering av pasienter starter i 2. kvartal 2020 Rekruttering av pasienter slutter 4. kvartal 2022. Siste polikliniske pasientundersøkelse i 4. kvartal 2023 Analyse og sammenskriving av artikkel 1. kvartal 2024 til og med 2. kvartal 2024 samt innsending og fagfellevurdering.
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	NEI
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	I forskningsmiljøet vil stud. kunne lære seg å designe og gjennomføre kliniske studier samt ha mulighet for å lære seg ultralyd abdomen som en klinisk ferdighet.
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	Kim Nylund: <a href="mailto:kiny@helse-bergen.no">kiny@helse-bergen.no</a> / <a href="mailto:kim.nylund@uib.no">kim.nylund@uib.no</a> tlf 98485581



<b>Tema</b>	<b>Metabolism and Cancer</b>
<b>Tittel</b>	The Obesity-Cancer Connection
<b>Fagfelt</b>	Cancer Biologi
<b>Prosjektgruppe</b>	<a href="http://www.halberglab.com">www.halberglab.com</a> and <a href="https://scholar.google.com/citations?user=DvDo86sAAAAJ&amp;hl=en">https://scholar.google.com/citations?user=DvDo86sAAAAJ&amp;hl=en</a>
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	To define how obesity promotes tumor formation and progression at the cellular and molecular level
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	It is currently estimated that 15-20% of all tumor-related deaths are linked to obesity. The aim is to describe and understand the molecular machinery that drives this process. To tackle this, we employ systems biology tools to characterize both mouse models of obesity-induced tumors and clinical samples obtained with collaborators (breast and pancreatic cancers). Our ultimate goal is to develop new therapies to treat obese cancer patients.
<b>Problemstillinger</b>	The specific project is open to discussion. Examples include: <ul style="list-style-type: none"> <li>- An unbiased and systematic characterization of cancer/immune cell signaling events in obese and non-obese mice by using regular and imaging mass cytometry (CyTOF and imaging CyTOF/Hyperion).</li> <li>- To apply in-vivo CRISPR loss-of-function screens to identify regulators of obesity-induced cancer progression.</li> <li>- To develop animal models of obesity-induced metastatic colonization through in vivo selection.</li> <li>- To elucidate the connection between fatty acid metabolism and tumor stem cell features. Technologies includes RNA/ATACseq and metabolomic characterization.</li> <li>- To evaluate the tumor evolutionary aspects of the obesity-cancer connection.</li> </ul>
<b>Metoder</b>	We regularly used these methods: 1) CRISPR/CRISPRi, 2) CYTOF/Imaging Mass Cytometry, 3) DNA barcoding to track population dynamics, 4) Single-cell sequencing, 5) RNA and ATACseq, 6) Viral mediated Loss- and gain-of-function cell lines, 7) Confocal/STED Microscopy, 8) NIR Western Blotting, 9) Immunoprecipitation, 10) qRT-PCR, 11) Clinical bioinformatics and 12) Mouse models of cancer progression.
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	The student will be immediately integrated into the group and be taught all required techniques and technologies for the given project.
<b>Framdriftsplan</b>	Will be discussed with each student.
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	In addition to an introduction to mechanistic research in an international environment, scientific conduct, and methods, the student will gain experience in systems biology and bioinformatics tools. A typical project in the lab will be in the interface between clinical and cell biological research and will equip the student to navigate in both worlds.
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	NEI
<b>Kontaktinfo</b>	<a href="mailto:nils.halberg@uib.no">nils.halberg@uib.no</a> or stop by the office at the BBB, 5th floor.

<b>Tema</b>	<b>Genetikk og psykiatri hos barn og voksne</b>
<b>Tittel</b>	Hvordan går det med ADHD barn som voksne og eldre?
<b>Fagfelt</b>	Genetikk og psykiatri
<b>Prosjektgruppe</b>	Neurotargeting Forskningsgruppe kan nå ta imot 1-2 nye forskerlinjestudenter. Vi har hatt fem forskerlinjestudenter, som alle har fullført forskerlinjen og oppnådd PhD-stipend. Vi kan tilby et spennende prosjekt og god veiledning i et hyggelig, tverrfaglig og internasjonalt forskningsmiljø.
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Vi ønsker å forstå den normale hjernen og hvordan den fungerer ved psykiatriske lidelser. Vi studerer symptomer og genetikk ved flere psykiatriske og nevrologiske lidelser, særlig ADHD, OCD, autisme og tvangslidelser. Vi forsker også på molekylære regulatoriske mekanismer og utvikling av ny terapi rettet mot nervesystemet. Vi benytter mange ulike genetiske biokjemiske- og molekylærbiologiske metoder, inkludert krystallografi, humane cellelinjer og dyremodeller.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	ADHD er en barnpsykiatrisk diagnose. Tilstanden kan vare inn i voksen alder, men ingen vet hvordan det videre forløpet er etter 30-40 års alder. Vi ønsker bla. å finne genetiske markører som kan predikere langtidsforløpet hos personer med denne tilstanden.
<b>Problemstillinger</b>	1. Hvordan utvikler symptomene seg hos voksne med ADHD? 2. Hvor vanlig er det med selvskadende atferd og suicidal atferd hos mennesker med ADHD? 3. Kan genetiske markører predikere symptomer og forløp ved ADHD? 4. Hvilke behandlingmessige implikasjoner har denne kunnskapen?
<b>Metoder</b>	1. Innhenting av kliniske data. 2. Analyse av genetiske data (polygene skårer). 3. Analyse av kliniske data. Vi har gjennomført genetiske studier av alle pasientene i vår biobank, vil vi bruke slike data for å studere langtidsprognose og symptomer ved ADHD.
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	I perioden 2004-2010 etablerte vi en biobank med blodprøver, DNA og kliniske data fra ca. 1000 pasienter med ADHD og 1000 friske kontrollpersoner. I første omgang ønsker vi å kontakte pasientene igjen og innhente oppdatert informasjon. Arbeidet kan starte umiddelbart.
<b>Framdriftsplan</b>	1. år: Etablering av oppdatert nettside, innhenting av oppdaterte data 2. år: Polygene skårer, videre analyser av kliniske data
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	Psykiatri, barnpsykiatri, genetikk, nevrobiologi, samarbeid i tverrfaglig forskningsprosjekter, nevrofarmakologi.
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	<a href="mailto:Jan.Haavik@uib.no">Jan.Haavik@uib.no</a> tlf 47235466, <a href="https://www.uib.no/fg/neurotarg">https://www.uib.no/fg/neurotarg</a> Se følgende relevante publikasjoner: <a href="https://scholar.google.no/citations?hl=no&amp;user=8xnQYVQAAAAJ">https://scholar.google.no/citations?hl=no&amp;user=8xnQYVQAAAAJ</a>

<b>Tema</b>	<b>Brystkreft hos unge</b>
<b>Tittel</b>	Biomarkører for skreddersydd behandling ved brystkreft; identifisering av molekylære endringer i undergrupper av brystkreft hos unge
<b>Fagfelt</b>	Patologi/molekylærmedisin
<b>Prosjektgruppe</b>	Breast Cancer of the Young - Bergen (BCY-B), Centre for Cancer Biomarkers CCBio. Hovedveileder: Førsteamanuensis Elisabeth Wik
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Å identifisere vevsbaserte biomarkører som bedrer muligheten for skreddersydd kreftbehandling til brystkreftpasienter.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	<p>Brystkreft er den vanligste formen for kreft blant kvinner. Mange tilfeller oppdages tidlig og pasienten har høy sannsynlighet for å bli frisk. Noen svulsttyper er likevel mer aggressive, og kvinner med disse får hyppigere tilbakefall, og dør oftere av sykdommen. Unge kvinner (&lt; 40 år) med brystkreft har oftere aggressive svulster. Lite er kjent om den underliggende kreftbiologien ved brystkreft hos de unge. Forskning behøves!</p> <p>Klassifikasjonssystemet som brukes for å fange opp hvilke av kvinnene som har aggressiv sykdom og behov for tilleggsbehandling utover operasjon, bør forbedres. Dagens system gir risiko for både over- og underbehandling. En forsøker å finne nye behandlingsmål for pasienter med ulike krefttyper, for å tilby mer målrettet behandling og en arbeider for å finne angrepspunkt for ny, skreddersydd kreftbehandling. Biomarkørstudier vil kunne bidra til riktigere valg av behandlingsmetoder, økt overlevelse og færre bivirkninger hos kreftpasientene.</p> <p>Mulighet for utveksling til samarbeidspartnere ved Vascular Biology Program ved Harvard Medical School/Boston Children's Hospital (Boston; USA)</p>
<b>Problemstillinger</b>	<p>** Hvilke molekylære endringer karakteriserer undergrupper av brystkreft hos de unge?</p> <p>** Kan vi ved hjelp av protein-, mRNA- og DNA-analyser peke på potensielle mål for behandling som vil bidra til skreddersydd kreftbehandling?</p> <p>** Hvordan forandres biomarkøruttrykk fra primærtumor til metastase?</p>
<b>Metoder</b>	<p>Morfologisk histopatologi-diagnostikk</p> <p>Immunhistokjemi</p> <p>Genekspresjonsanalyser og evt andre genomiske analyser</p> <p>Imaging mass cytometry – en ny vevsbasert analysemetode som gir enkeltcelleinformasjon om samtidig ekspresjon av 30-35 proteiner på vevsmateriale, med romlig (spatiell) informasjon inkludert.</p>
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	<p>Litteraturgjennomgang (bakgrunnsinformasjon)</p> <p>Samle pasientmateriale for senere analyser</p> <p>Immunhistokjemiske analyser</p> <p>Statistikk</p>
<b>Framdriftsplan</b>	<p>Litteraturgjennomgang og deltagelse på lab-møter, for å opparbeide bakgrunnskunnskap før fulltidsdeltagelse i forskningsgruppen. Det kan være også aktuelt å starte med innsamling av pasientmateriale og evt immunhistokjemiske analyser i denne perioden.</p> <p>FORSKERLINJEÅRET:</p> <p>Immunhistokjemiske analyser. Evt oppstart genekspresjonsanalyser. Hvis ønske om videre PhD-studier, begynne å jobbe seg inn i imaging mass cytometry-metoden. Minst en publikasjon i «forskerlinjeåret», og i tillegg legge grunnlag for videre publikasjoner.</p> <p>VIDERE:</p>

	<p>I resterende studieperiode, arbeide med videre publikasjoner i hovedsak relatert til immunhistokjemiske analyser, men også danne grunnlag for god forståelse for genekspressjonsanalyser og imaging mass cytometry-metoden.</p> <p>I PhD-PERIODEN (etter avsluttende eksamener):</p> <p>Arbeide mer inngående med genekspressjonsanalyser imaging mass cytometry.</p>
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	Relevant klinikk, patologi, molekylære teknikker og statistikk. Mye som er svært nyttig både ifht medisinstudiet generelt, forskning og i enhver spesialitet senere!
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	<a href="mailto:elisabeth.wik@uib.no">elisabeth.wik@uib.no</a>

<b>Tema</b>	<b>Neurobiologi</b>
<b>Tittel</b>	Mekanismer for signalbehandling i neuroner og neuronkretser
<b>Fagfelt</b>	Neurobiologi (grunnforskning)
<b>Prosjektgruppe</b>	NeuroNet (Neural Networks) / Retinal Microcircuits Laboratory, Institutt for biomedisin
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Bruke øyets netthinne (retina) som modellsystem for å undersøke hvordan egenskapene til den enkelte nervecelle og nettverk av nerveceller gjør det mulig for nervesystemet å kode, bearbeide og overføre informasjon.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	<p>En fundamental problemstilling i utforskningen av sentralnervesystemet ("hjernen") er å forstå hvilke egenskaper til nerveceller og kretser av nerveceller som gjør det mulig for dem å kode, bearbeide og formidle informasjon. Et viktig mål for forskningen i laboratoriet mitt er å forstå det molekylære og cellulære grunnlaget for signalbehandlingen som finner sted i synsansen, spesielt tidlige trinn lokalisert til nevralt nettverk i retina. Generelt er vi interessert i hvordan nerveceller og koblinger mellom disse (synapser) gir opphav til funksjonelle kretser ("microcircuits") som transformerer nevralt representasjoner av sensoriske stimuli. Dette innebærer utforskning av mekanismer for signalbehandling på flere nivåer: molekylært nivå, cellulært nivå og på nivå av synaptiske mikrokretser / små nettverk av nerveceller. De "elektroniske kretskomponentene" ("byggeklossene") som nervecellene har til rådighet med hensyn på signalbehandlingen de utfører, kan prinsipielt deles i tre grupper: spenningsstyrte ionekanaler, ligandstyrte ionekanaler og cellenes 3-dimensjonale struktur og forgreingsmønstre. Ulike nerveceller kan ha svært forskjellig morfologi og de oppviser selektiv ekspresjon og subcellulær lokalisering av ionekanaler med ulike funksjonelle egenskaper (kinetikk, spenningsavhengighet, konduktans, ioneselektivitet). Dette gir i sin tur opphav til dramatisk forskjellige egenskaper når man sammenligner ulike nerveceller, både i samme og i ulike nettverk. Utforskning av disse problemstillingene krever detaljert kjennskap til hvilke typer nerveceller som inngår i bestemte nettverk, hvordan cellene integrerer signalene de mottar og hvordan cellene kommuniserer med hverandre via de synaptiske kontaktene. Og ikke minst: hvorfor er koblingsmønstrene i de ulike kretsene av nerveceller slik de er?</p>
<b>Problemstillinger</b>	<p>Det eksperimentelle modellsystemet er basert på spesifikke kretser av nerveceller i retina. Ved hjelp av disse vil følgende problemstillinger bli utforsket:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Hvordan bidrar ulike typer ligandstyrte ionekanaler til signalbehandlingen i nettverket?</li> <li>2) Hvordan bidrar ulike typer spenningsstyrte ionekanaler til signalbehandlingen i nettverket?</li> <li>3) Hvordan bidrar nervecellenes morfologi og den subcellulære lokaliseringen av ulike ionekanaler til signalbehandlingen i nettverket?</li> <li>4) Hvordan bidrar kalsiumioner (Ca<sup>2+</sup>) til integrasjon og signalbehandling i spesifikke nerveceller?</li> </ol>
<b>Metoder</b>	<p>Det eksperimentelle arbeidet vil benytte et bredt spekter av metoder, inkl. elektrofysiologisk registrering, "imaging" (billedopptak) basert på multifoton-mikroskopi og computermodellering:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Elektrofysiologisk registrering (vha. såkalt "patch-clamp" teknikk) fra nerveceller i retina.</li> </ol>

	<p>2) Multifoton-mikroskopi for å analysere nervecellenes morfologi, forgreiningmønster og subcellulær Ca<sup>2+</sup>-dynamikk.</p> <p>3) Computersimulering av ionekanaler, enkeltceller og små nettverk av nerveceller.</p>
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	<p>1) Trening i disseksjon av øyet, ferdigstille preparater for elektrofysiologisk registrering og multifoton-mikroskopi.</p> <p>2) Trening med forsøksapparat og programvare for elektrofysiologi og multifoton-mikroskopi.</p> <p>3) Elektrofysiologisk registrering fra nerveceller.</p> <p>4) Visualisering av enkeltneuroner vha. injeksjon av fluorescerende fargestoff.</p> <p>5) Immunocytokjemisk merking av reseptorproteiner og ionekanaler og konfokalmikroskopi.</p>
<b>Framdriftsplan</b>	<p>1) Deltidsarbeid i laboratoriet for å lære grunnleggende eksperimentelle og teoretiske ferdigheter.</p> <p>2) Fulltids forskningsarbeid i ett år.</p> <p>3) Deltidsarbeid resten av ordinær studieperiode (kontrollforsøk, data-analyse, utarbeiding av publikasjoner).</p>
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	<p>Generelt: hvordan bli en forsker.</p> <p>Spesielt: forskerlinjestud. vil lære generell basal neurobiologi, fysiologi/farmakologi/biofysikk for ionekanaler og signalformidling mellom celler, avanserte eksperimentelle metoder som patch-clamp elektrofysiologi, multifoton-mikroskopi, konfokalmikroskopi, data-analyse (IGOR Pro, Matlab, Neurolucida 360), presentasjon av forskningsresultater (poster, foredrag), lesing og skrivning av vitenskapelige artikler.</p>
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	Ikke relevant
<b>Kontaktinfo</b>	<p>Espen Hartveit, prof. dr. med.</p> <p>Email: <a href="mailto:espen.hartveit@biomed.uib.no">espen.hartveit@biomed.uib.no</a>, Mobil: 4771 1320</p>

<b>Tema</b>	<b>Medfødt lavt blodsukker hos barn</b>
<b>Tittel</b>	A systematic evaluation of hypoglycemia due to congenital hyperinsulinism of infancy
<b>Fagfelt</b>	Pediatrik endokrinologi og molekylærbiologi
<b>Prosjektgruppe</b>	Anders Molven, professor, UiB Pål R. Njølstad, professor og overlege, UiB/HUS Janne Molnes, senioringeniør, UiB Pernille Svalastoga, PhD-stipendiat, UiB Janniche Torsvik, molekylærbiolog, HUS
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	At flest mulig barn med lavt blodsukker forårsaket av for mye insulinsekresjon skal få en molekylær diagnose. Dette vil igjen gjøre at disse barna får best mulig behandling og oppfølging.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Medfødt hyperinsulinisme (congenital hyperinsulinism of infancy, CHI) er en arvelig lidelse som på mange måter kan betraktes som den "omvendte" tilstanden av diabetes. Kjentetegnet er nemlig vedvarende hypoglykemi forårsaket av insulinsekresjon som er for høy i forhold til blodets glukosekonsentrasjon. Hypoglykemien kan i noen tilfeller være episodisk og mest fremtredende i stress-situasjoner som ved infeksjoner og redusert matinntak. Både diagnostikk og behandling av CHI er komplisert. Ved BUS er det derfor søkt om landsfunksjon for utredning og oppfølging av sykdommen. Hvis den ikke behandles effektivt, kan den langvarige hypoglykemien skade hjernen til spedbarnet eller til og med bli dødelig. Medisiner er ofte utilstrekkelig, og kirurgisk fjerning av deler av bukspyttkjertelen kan bli nødvendig. I noen tilfeller er denne behandlingen kurativ; hos andre pasienter kommer hypoglykemien under kontroll, men diabetes vil utvikle seg over tid. Kunnskap om genetiske årsaker har vist seg å være viktig for å bestemme behandlingen ved CHI, og vi vet nå at mutasjoner i minst ti forskjellige gener kan forårsake sykdommen. Likevel er det bare vel halvparten av barna med sykdommen hvor man finner en molekylær årsak. Det er dermed et klart behov for å kartlegge sykdomsbildet av CHI i Norge.
<b>Problemstillinger</b>	1) Hva er de kjente årsakene til CHI i Norge? Stud. skal gå gjennom journaler og beskrive det samlede pasientmaterialet ved BUS (ca 80 pasienter). 2) Kan vi finne den genetiske årsaken til sykdommen hos de pasientene som fremdeles er uavklarte? Stud. skal undersøke data fra hel-eksomisk sekvensering med tanke på å se etter kandidat-mutasjoner som kan forklare sykdommen hos de pasientene som ennå ikke har fått en molekylær diagnose.
<b>Metoder</b>	Systematisk gjennomgang av journaler. Bioinformatiske analyser av mutasjonsdata. Noe arbeid med molekylærgenetiske analyser i laboratorium. Kliniske undersøkelser kan bli aktuelt på et senere stadium.
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	Gjennomgang av journaler og systematisering av de pasientene som har vært utredet ved Barne- og ungdomsklinikken.
<b>Framdriftsplan</b>	Første del av prosjektet vil dreie seg om journalgjennomgang. En samlet presentasjon av de norske pasientene med sykdommen vil i seg selv gi grunnlag for en internasjonal publikasjon. Dette vil være realistisk å oppnå etter 1 års fulltids arbeid på prosjektet. I andre del av prosjektet vil stud. fokusere på bestemte familier med tanke på å komme frem til en molekylær

	diagnose for uavklarte pasienter.
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	Ja
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	Ja
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	I tillegg til generell forskningsmetodikk: Pediatrik endokrinologi, litt patologi, molekylæbiologiske metoder, vurdering av sjeldne mutasjoner som årsak til sykdom.
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	Ja
<b>Kontaktinfo</b>	Professor Anders Molven, <a href="mailto:anders.molven@uib.no">anders.molven@uib.no</a>



<b>Tema</b>	<b>Karnydannelse i hornhinnen-årsak og behandling</b>
<b>Tittel</b>	Arvelig karnydannelse i hornhinnen-årsak og behandling
<b>Fagfelt</b>	Oftalmologi
<b>Prosjektgruppe</b>	Oftalmogenetisk forskningsgruppe, K1
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Gi økt kunnskap om karinnvekst på hornhinnen og bruke dette til å finne nye behandlinger som kan forhindre blindhet. Vi bruker arvelige tilstander som gir slik karnydannelse som utgangspunkt.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Innvekst av blodårer på hornhinnen er et stort helseproblem og sees ved en rekke øyesykdommer. Vi har fokus på finne nye gener koblet til slik karnydannelse. To slike gener er reseptor tyrosin kinasene DDR2 og PDGFRB. Vi har vist at flere forandringer i disse genene aktiverer kinasene når de skal være i hvile. Videre har vi vist at to tilgjengelige kreftmedikamenter (reseptor tyrosin kinase inhibitorer) normaliserer funksjonen av kinasene. Vi er i ferd med å utvikle et nytt behandlingstilbud til våre pasienter, testing i dyremodell begynner i 2021.
<b>Problemstillinger</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hvilken plass har reseptor tyrosin kinaser i behandling av karinnvekst på hornhinnen?</li> <li>2. Hvordan gir de identifiserte genforandringer (i DDR2, PDGFRB, Gen 3 og 4) sykdom?</li> <li>3. Hva er felles i sykdomsutviklingene ved de ulike tilstandene?</li> <li>4. I hvilken grad er sykdomsutvikling påvirket av hornhinnens spesielle struktur og miljø?</li> </ol> <p>Forskerlinjestudenten vil inkluderes i dette arbeidet å få sitt eget gjennomførbart prosjekt knyttet til dette. Tema vil avhenge av interesser og når forskningsåret skal være.</p>
<b>Metoder</b>	Dyrke celler i kultur. Westernblot og Elisa for å undersøke mengde og aktivering av ulike proteiner. TaqMan for å undersøke regulering av ulike proteiner. Evt arbeid med dyremodell.
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	Celldyrkning (inkludert stimulering og inhibering av celler). Westernblot. Metodene utvides når dette beherskes.
<b>Framdriftsplan</b>	Innledningsvis trengs tid til opplæring i de grunnleggende metoder. Etter hvert kan forsøkene tilpasses egen timeplan.
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	Eksperimentelle metoder. Forskningstenking. God forståelse av mekanismer involvert i karnydannelse.
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	<a href="mailto:Cecilie.Bredrup@uib.no">Cecilie.Bredrup@uib.no</a> <a href="mailto:cecilie.bredrup@helse-bergen.no">cecilie.bredrup@helse-bergen.no</a>

<b>Tema</b>	<b>Studentaktiv læring</b>
<b>Tittel</b>	Implementering av studentaktive læringsmetoder i Odontologi
<b>Fagfelt</b>	Odontologi
<b>Prosjektgruppe</b>	Dagmar F Bunæs, Marit Øilo m. flere
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Målet for prosjektet er å undersøke ulike metoder for å øke og tilpasse bruken av studentaktiv læring og måle effekten av dette i odontologisk grunnutdanning
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	I forbindelse med implementering av ny studieplan for integrert master i odontologi f.o.m. 2020 legges det opp til mer moderne undervisningsmetoder som skal benytte mer studentaktive læringsformer. Det er imidlertid usikkert hvorvidt dette øker kunnskapsutbytte i odontologiske fag som ofte er ganske praktiske ettersom det er gjort lite forskning på området.
<b>Problemstillinger</b>	Hensikten med studien er å undersøke i hvor stor grad studentaktive undervisningsformer gir økt læringsutbytte i prekliniske praktiske fag. I tillegg ønsker vi å vurdere hvilke former for studentaktive læringsformer som er mest hensiktsmessig for studentkull på ca. 48 studenter i kurs med mye praktisk trening.
<b>Metoder</b>	Ved oppstart av nye kurs i forbindelse med ny studieplan vil vi benytte to ulike kursopplegg for to grupper av studenter og undersøke kunnskapsnivå før og etter endt kurs for å vurdere hvorvidt læringsutbyttet blir bedre med en type studentaktiv undervisning i forhold til den andre. Resultatet vil bli sammenliknet mot en tilsvarende undersøkelse av kunnskapsnivå fra studenter som har gjennomført tilsvarende kurs i gammel studieplan (kontrollgruppe) uten denne formen for studentaktiv læring.
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	Studenten kan begynne med å sette seg inn i moderne forskningsbaserte undervisningsmetoder. Videre kan studenten bidra til å lage en kunnskapsundersøkelse (i samarbeid med fagansvarlig) som skal benyttes for nåværende studenter i gammel studieplan som kontrollgruppe.
<b>Framdriftsplan</b>	Januar 2022. lage kunnskapsundersøkelse for å teste læringsutbyttet på kull 3 som har gjennomgått de aktuelle ferdighetskursene med gammel studieplan. Februar 2022: Planlegge to ulike undervisningopplegg med ulike typer studentaktive læringsformer tilpasset det nye ferdighetskurset i periodonti Mars 2022: Planlegge to ulike undervisningopplegg med ulike typer studentaktive læringsformer tilpasset det justerte kurset i Biomaterialer April 2022: Gjennomføre kunnskapsundersøkelse før kursstart April-Juni 2020; Bidra til de studentaktive delene av de to kursene Juni 2022: Gjennomføre kunnskapsundersøkelse etter endt kurs August-Desember 2022: Analysere data og forberede artikkel og konferanse 2023: presentere resultater på Academy of Dental Education annual conference 2024: presentere resultater på Internasjonal Association of Dental Research annual conference 2024: publisere resultater I internasjonal tidsskrift
<b>Internasjonal publikasjon?</b>	JA
<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	JA
<b>Hva kan stud. lære i</b>	Studenten får inngående kunnskaper i forskningsmetoder, medisinsk didaktikk og forskningsbasert undervisning. Studenten vil i tillegg tilegne seg inngående

<b>forskn.miljøet?</b>	kunnskaper innen de fagene som kursene som skal undersøkes (periodonti og biomaterialer)
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	JA
<b>Kontaktinfo</b>	Dagmar F Bunæs: <a href="mailto:Dagmar.Bunes@uib.no">Dagmar.Bunes@uib.no</a> Marit Øilo: <a href="mailto:marit.oilo@uib.no">marit.oilo@uib.no</a>

<b>Tema</b>	<b>Medisinsk historie (samarbeid med Spesialsamlingene)</b>
<b>Tittel</b>	Oppgaver med utgangspunkt i det populærvitenskapelige magasinet "Naturen"
<b>Fagfelt</b>	Medisinsk historie
<b>Prosjektgruppe</b>	Global Health Anthropology ved IGS & Spesialsamlingene ved Universitetsbiblioteket
<b>Overordnet mål for prosjektet</b>	Som pandemien har minnet oss på: Sykdom og samfunn henger sammen. Kunnskapsbasen endrer seg over tid, og fortidens erfaringer kan være relevante for nåtidens og fremtidens tiltak. Forskerlinjestudenter som ønsker det kan nå velge en medisinhistorisk oppgave, utført i samarbeid mellom Det medisinske fakultet og Spesialsamlingene ved Universitetsbiblioteket.
<b>Bakgrunn for prosjektet</b>	Det medisinske fakultet og Spesialsamlingene ved Universitetsbiblioteket har fra 2021 inngått samarbeid for å legge til rette for studentoppgaver med utgangspunkt i Spesialsamlingenes rikholdige materiale. Vi oppfordrer særlig til studier som tar utgangspunkt i det populærvitenskapelige tidsskriftet Naturen ( <a href="http://marcus.uib.no/naturen">http://marcus.uib.no/naturen</a> ), men kan også legge til rette for oppgaver knytte til annet materiale tilgjengelig ved Spesialsamlingene.
<b>Problemstillinger</b>	<p>Eksempler på oppgaver der det finnes materiale og veiledningskompetanse:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diskuter sammenhenger mellom vær og sykdom sett ut fra et sent 1800- og tidlig 1900-tallsperspektiv.</li> <li>- Gjør rede for ulike sammenhenger mellom vitaminer, sykdom og kosthold i første halvdel av 1900-tallet.</li> <li>- Redegjør for diskusjoner rundt Armauer Hansens syn på lepra og arvelighet på grunnlag av artikler i tidsskriftet «Naturen».</li> <li>- Diskuter på hvilken måte arvelighet fremstilles som årsak til (psykiske) sykdommer innenfor 1800- og 900-tallsdiskurser.</li> <li>- Redegjør for bruk av teknologiske innovasjoner i 1800- og 1900-talls medisinske praksis.</li> </ul> <p>Det finnes også relevant litteratur fra de antikvariske boksamlingene ved Spesialbiblioteket, som for eksempel kunne til og med kobles til stoffet fra «Naturen», for eksempel:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diskuter teoretiske sammenhenger mellom vær og sykdom ca. 1700-1900 med utgangspunkt i Hans Strøms Kort Underviisning om De paa Landet, i Bergens stift, meest grasserende Sygdomme og senere teorier i «Naturen».</li> </ul> <p>Listen er ikke uttømmende, og det er mulig å foreslå andre tema. Ved behov kan det gis tilgang til MHSB sin historiske gjenstandssamling og fakultetets fotoarkiv.</p>
<b>Metoder</b>	Historiske studier benytter i hovedsak kvalitative metoder (noe arkivstudier, tekst/innholdsanalyse, og situasjonsanalyse). Studenten vil også måtte sette seg inn i tidligere forskning på valgt tema. Opplæring blir gitt.
<b>Hvilke oppgaver kan stud. starte med</b>	Første steg er å lese seg opp på eksisterende forskning. Studenter som er interesserte i et forskerlinjestudie innen medisinsk historie bes kontakte Magnus.Vollset@uib.no for assistanse.
<b>Framdriftsplan</b>	Etter avtale. Arbeidet skal lede til en publikasjon, helst internasjonalt, innen rammene av forskerlinjeprogrammet. Anerkjente engelskspråklige tidsskrift innen medisinsk historie har dessverre en svært lang behandlingstid (ofte flere år), så en artikkel på norsk kan være nødvendig av rent pragmatiske grunner. Kravene til innhold og kvalitet er høye også der.
<b>Internasjonal publisasjon?</b>	Ja

<b>Inngå i en senere dr.grad?</b>	Ja
<b>Hva kan stud. lære i forskn.miljøet?</b>	Studenten vil høre hjemme i forskergruppen "Global Health Anthropology", hvor det finnes god kompetanse på kvalitative metoder. Studenten vil også få veiledning fra Universitetsbibliotekets Spesialsamlinger, hvor det finnes god kompetanse bruk av arkivmateriale. Studenten forventes å underveis presentere prosjektet både i forskergruppen og på arrangement i regi Spesialsamlingene.
<b>Har prosjektet nødvendige etiske godkjenninger?</b>	Ikke relevant
<b>Kontaktinfo</b>	<a href="mailto:Magnus.Vollset@uib.no">Magnus.Vollset@uib.no</a>