## Efecto de la hiperactividad de la cdk4 en la fisiología del islote pancreático y en el desarrollo de la diabetes autoinmune

## Tesis doctoral presentada por **NÚRIA MARZO ADAM**

para optar al grado de Doctora en Bioquímica Laboratorio Experimental de Diabetes. IDIBAPS

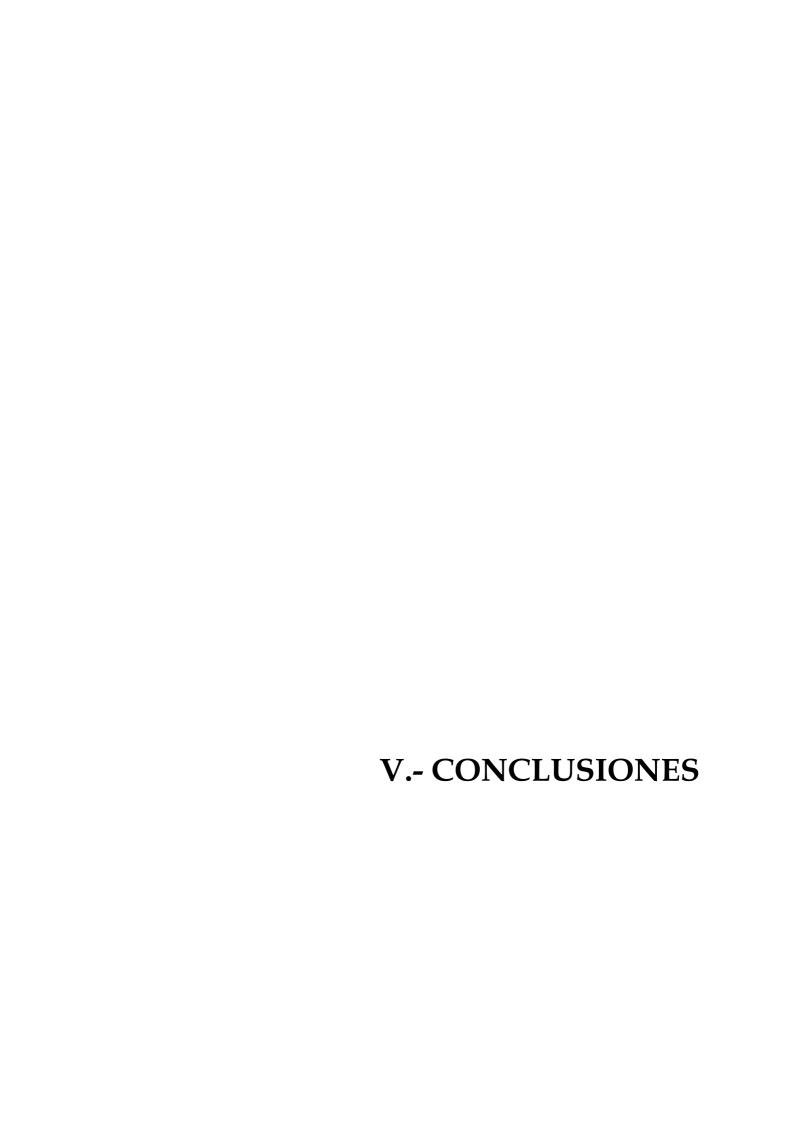
## Directores:

Dra. Concepció Mora Giral Dr. Ramon Gomis de Barbarà

Programa de doctorado Biología y Patología Celulares del Departamento de Biología Celular y Anatomía Patológica.
Bienio 2001-2003

Tutor: Dr. Carles Enrich





## **CONCLUSIONES**

- 1. La expresión de la Cdk4R24C en un background CD1/129Sv no provoca cambios fisiológicos destacables en los islotes pancreáticos.
- 2. La forma mutada de la proteína Cdk4 (Cdk4R24C) induce una proliferación de la célula β humana dependiente de glucosa.
- 3. La expresión ubicua de la Cdk4R24C en un fondo genético NOD, predispuesto genéticamente a padecer DMT1, exacerba el fenotipo diabético. Dicha exacerbación es debida a la hiperactividad del repertorio inmunológico ocasionada por la presencia de la mutación R24C.
- 4. La expresión de la Cdk4R24C en la célula  $\beta$ , con ausencia de linfocitos T y B mutados, protege del ataque autoinmune por transferencia de linfocitos T WT.