

Weitere Fragen bzw. ungelöste Probleme in der Herzstammzellforschung

1. Welche **Zelltypen** beeinflussen durch Zell-Zell Kontakte oder durch parakrine Signalübertragung Herzstammzellen und tragen so vielleicht auch zur noch unbekanntem Stammzell-Nische bei?
2. Desmin bindet an pJNK2; SPARC steigert die Phosphorylierung von JNK1 und 2 und bindet auch an pJnk2 nicht aber an pJnk1; pJnk2 phosphoryliert c-Jun (aktiviert AP1) und dieses aktiviert die Expression von Klf4, welches ein Inhibitor der Sparc Expression ist. → **Wie könnten SPARC und Desmin im Zytoplasma interagieren?**
3. Wie beeinflussen die Änderungen des **Metabolismus** während der CSC-Entwicklung zu Herzmuskelzellen die SPARC-Desmin Interaktion?
4. Wie kann man beweisen, dass die isolierten CVPCs nicht bei der Isolierungsprozedur mit Hilfe von ESCs aus somatischen Herzzellen durch **Re-programmierung** hergestellt wurden?
5. Gibt es eine **Autoregulation des SPARC, Desmin und Nkx2.5 Genes?** – Haben eRNA und lncRNA auf die transkriptionelle Kontrolle der SPARC, Desmin und Nkx2.5 Gene einen Einfluss?

6. Wie beeinflusst die De- / **Phosphorylierung von Desmin** die Funktion von SPARC?
7. Wie beeinflusst SPARC und Desmin die Selbsterneuerung und **Zellteilung** von Stammzellen?
8. Was bewirkt SPARC im alternden Herzen und gibt es **Mutationen im SPARC Gen**, die die Herzfunktion beeinträchtigen? - und – Gibt es einen Zusammenhang mit der hohen SPARC Expression in malignen Tumoren?