

## **Projekt 1.6. Depalmitylacja białek w regulacji plastyczności synaptycznej w chorobach neuropsychiatrycznych**

**Promotor:** Prof. Jakub Włodarczyk /promotor pomocniczy: dr Monika Zaręba-Koziół

**Pracownia:** Biofizyki Komórki

**WWW:** <http://www.nencki.gov.pl/pracownia-biofizyki-komorki>

**Opis:** Stres upośledza budowę i funkcję synaps w mózgu, co skutkuje długotrwałymi zaburzeniami w plastyczności synaptycznej leżącej u podstaw procesów pamięciowych. W warunkach fizjologicznych przekazywanie sygnału oraz zależne od aktywności zmiany w komórkach nerwowych regulowane są na wielu różnych poziomach. Według najnowszych badań, modyfikacje potranslacyjne, takie jak S-palmitylacja białek synaptycznych są jednym z procesów kluczowych dla właściwej transmisji sygnałów w mózgu. S-Palmitylacja jest lipidową modyfikacją białek, polegającą na dołączeniu do cząsteczki białka reszty kwasu palmitynowego. Z drugiej strony, depalmitylacja białek jest procesem, w którym kwas palmitynowy jest usuwany ze zmodyfikowanych białek. Palmitylacja i depalmitylacja służą jako regulatory funkcji białek w neuronach i są ściśle regulowane przez dwie grupy białek palmityltransferazy i tioesterazy.

**Cel:** Celem tego projektu jest określenie udziału enzymu depalmitylującego PPT1 w patogenezie chorób neuropsychicznych związanych ze stresem. W projekcie wykorzystamy zarówno nowoczesne metody z zakresu proteomiki – takie jak spektrometria mas jak i metody bazujące na mikroskopii fluorescencyjnej do obrazowania zmian palmitylacji. Badania zależnych od PPT1 zmian w palmitylacji białek synaptycznych prowadzone będą in vivo na zwierzęcych modelach depresji oraz in vitro na hodowlach komórkowych.