

Streszczenie popularnonaukowe w języku polskim

Pochodzenie aktywności dezagregacji amyloidów w rodzinie białek pomocniczych J z podwójna baryłka beta.

Bartłomiej Tomiczek

Większość nowych białek powstaje z już istniejących, jednak zrozumienie w jaki sposób powstają, od ich przodka do nowego białka, wciąż pozostaje wyzwaniem. Rodzina białek J zawiera dwa typy białek (A i B), kontrolujące stabilność innych białek w komórkach ludzkich, drożdżowych i bakteryjnych. Jednak tylko cytozolowe białka J typu B są niezbędne do przeżycia komórek i kontroli nad prionami (białkowymi cząsteczkami zakaźnymi). U człowieka ich prawidłowe funkcjonowanie jest potrzebne do zapobiegania agregacji szkodliwych białek (amyloidów), a tym samym chorobom neurodegeneracyjnym, takim jak Alzheimer i Parkinsona.

Pochodzenie białek J typu B oraz sposób, w jaki nabyły zdolność zapobiegania agregacji amyloidów, nie zostały jeszcze poznane. Wyniki naszych wstępnych badań pokazują, że białka te wyewoluowały w cytozolu od przodka będącego białkiem typu A.

Celem tego projektu jest prześledzenie w jaki sposób białka J typu B nabyły swoje unikatowe właściwości. Aby odpowiedzieć na to pytanie, planujemy odtworzyć przodków białek typu B na poziomie molekularnym. Chcąc sprawdzić, jak zmieniała się funkcja przodków białek typu B, poddamy je syntezie, a następnie zbadamy ich właściwości za pomocą testów biochemicznych, a następnie zbadamy jak białka przodków wpływają na wzrost i funkcjonowanie komórek drożdży. Pozwoli nam to zidentyfikować kluczowe mutacje, które doprowadziły do ich powstania i funkcjonalnej specjalizacji.

Proponowane przeze mnie badania przyczynią się do lepszego zrozumienia w jaki sposób białka nabywają nowe aktywności na drodze ewolucji i adaptują swoje już istniejące właściwości do rozpoznawania szkodliwych agregatów białkowych, będących przyczyną chorób neurodegeneracyjnych.