



dr Tomasz TUROWSKI

Dr Tomasz Turowski ukończył w 2009 roku studia na Uniwersytecie Mikołaja Kopernika w Toruniu. Badał interakcje między hormonami roślinnymi podczas kwitnienia. Doktorat obronił w 2013 w Pracowni Magdy Boguty w Warszawie. Tematem pracy były sprzężenia między transkrypcją a rozpadem tRNA. Następnie wyjechał na staż Postdoc do laboratorium Davida Tollerveya na Uniwersytecie w Edynburgu gdzie zajmował się mapowaniem transkrypcji polimeraz RNA I i III z wykorzystaniem sieciowania UV i sekwencjonowania wysokoprzepustowego. Od 2021 jest kierownikiem Zespołu w Instytucie Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie

Dr Tomasz Turowski jest biologiem molekularnym ze stopniem doktora chemii Politechniki Warszawskiej. Odbił staż podoktorski w Wellcome Center for Cell Biology na Uniwersytecie w Edynburgu, gdzie zainteresował się biochemią i bioinformatyką. Jego badania koncentrują się na elongacji transkrypcji polimerazy RNA I i III, unikalnych systemów transkrypcyjnych w organizmach wyższych. Podczas pandemii SARS-CoV-2 brał udział we projekcie konsorcjalnym mającym na celu zbadanie interakcji gospodarz-wirus podczas infekcji wirusowej. Jego ostatnie prace łączą interdyscyplinarne podejście z wykorzystaniem sieciowania UV in vivo, bioinformatyki i modelowania matematycznego.

Dr Turowski otrzymał grant Polish Return ufundowany przez NAWA, a w sierpniu 2021 roku założył własną grupę Laboratorium Mechanizmów Transkrypcji w Instytucie Biochemii i Biofizyki Polskiej Akademii Nauk w Warszawie. Celem prac grupy jest zrozumienie, w jaki sposób transkrypcja wpływa na regulację genów i zastosowanie tej wiedzy do zagadnień takich jak transkrypcja SARS-CoV-2 i leukodystrofia związana z polimeraz RNA III.

Laboratorium Onkologii Molekularnej i Terapii Innowacyjnych

Wojskowego Instytutu Medycznego PIB

ma przyjemność zaprosić w dniu **29.03.2023r. (środa) o godzinie 13.00** na wykład

dr. Tomasza Turowskiego z IBB PAN na temat:

Investigating the Molecular Mechanisms of RNA Polymerase III-Related Hypomyelinating Leukodystrophy.

The human genome is transcribed by three RNA polymerases (RNAPs): RNA polymerase I (RNAPI), RNA polymerase II (RNAPII), and RNA polymerase III (RNAPIII). Protein-coding genes and many non-coding genes are transcribed by RNAPII, while ribosomal RNA (rRNA) is transcribed by RNAPI and transfer RNAs (tRNAs) and several small non-coding RNAs are transcribed by RNAPIII. Although most defects in RNAPIII are predicted to be lethal, some human mutations cause tissue-specific disease phenotypes such as RNA polymerase III hypomyelinating leukodystrophy (POLR3-HLD).

Our long-term goal is to identify the mechanisms by which specific mutations in RNAPIII lead to Hypomyelinating leukodystrophy POLR3-HLD, a group of neurodegenerative diseases associated with loss of myelination. Myelin is formed by oligodendrocyte cells during the differentiation of oligodendrocyte progenitor cells. Mutations in RNAPIII-related HLD are predicted to impair the assembly of RNAPIII, reducing its availability and/or altering the kinetics of transcription.

To achieve this goal, we are utilizing UV cross-linking and analysis of cDNA (CRAC) to investigate the effect of RNAPIII transcription. This approach allows us to precisely map actively transcribing RNAPIII and identify novel transcription units, enabling us to elucidate the kinetics of the transcribing polymerase. This will provide insights into the underlying molecular mechanism of RNAPIII-related HLD and allow us to compare our findings with cells carrying patient mutations, shedding new light on this disease.