

## **Abstrakt**

Tauopatie je neurodegenerativní onemocnění charakteristické jak ztrátou neuronů, tak synapsí. Ztráta neuronů je ireverzibilní s velmi malou šancí funkční substituční terapie. Ztracené synapse však lze obnovit pomocí správné stimulace. Perineuronální síť (PNNs) slouží jako ochranná bariéra neuronů, zároveň ale významně snižují jejich synaptickou plasticitu. Dočasné enzymatické rozštěpení struktury PNNs může vést k opětovnému zapojení synapsí a zlepšení procesu paměti a učení. Model chladem vyvolané plasticity vede k odpražení signifikantního počtu synapsí v mozku. Následné obnovení synapsí bylo pozorováno jak u zdravých tak i nemocných zvířat a navíc došlo ke spuštění neuroprotektivních mechanismů vyvolaných exprimací proteinů studeného šoku (CSP). Tato diplomová práce je zaměřena na výše zmíněné formy modelů synaptické plasticity; umělé remodelace perineuronálních sítí a model synaptické plasticity vyvolané chladem. Oba tyto modely budou použity jako nástroj pro modulaci procesů paměti a učení u modelu P301S Tauopatie u myši. Práce se zaměří na změny v počtu synapsí v oblasti CA1 hipokampu, na změny hladin synaptických proteinů na úrovni celého hipokampu a na behaviorální změny předem trénovaného úkolu dlouhodobé paměti závislého na dorzálním hipokampu.

**Klíčová slova:** perineurální síť, agrekan, chladem indukovaná synaptická plasticita, paměť, hipokampus