Horyzontalny transfer genów, czyli poziome przenoszenie materiału genetycznego pomiędzy komórkami różnych szczepów i gatunków, stanowi siłę napędową ewolucji bakterii. Jednym z naj-ważniejszych obserwowanych u mikroorganizmów mechanizmów mających wpływ na przebieg zjawisk tego typu jest działanie systemów restrykcji-modyfikacji (R-M). Nazwą tą określa się różnorodne, szeroko rozpowszechnione w genomach bakteryjnych moduły genetyczne, które determinują dwie aktywności enzymatyczne. Pierwsza z nich – aktywność nukleolityczna (restrykcyjna) – odpowiada za przecinanie specyficznych miejsc w obcym DNA, dostającym się do komórki, tym samym uniemożliwiając zadomowienie się w niej nowego ruchomego elementu genetycznego (np. DNA bakteriofaga czy plazmidu). Aby nie doszło jednocześnie do analogicznej degradacji DNA gospodarza, niezbędna jest druga aktywność systemu R-M, czyli zdolność do modyfikacji wspomnianych specyficznych miejsc rozpoznawanych przez enzymy nukleolityczne poprzez wprowadzenie grup metylowych do zasad w DNA. Dzięki temu materiał genetyczny gospodarza jest chroniony przed cięciem, podlega mu natomiast niezmodyfikowany inwazyjny DNA. W najpowszechniej występujących systemach R-M typu II za wymienione aktywności enzymatyczne odpowiadają dwa oddzielne białka: metylotransferaza (MTaza) i endonukleaza restrykcyjna (REaza), specyficzne wobec tej samej, kilkonukleotydowej sekwencji DNA. Dzięki swojej zdolności do swoistego cięcia DNA REazy znalazły szerokie zastosowanie w inżynierii genetycznej.

Jak wynika z natury działania opisywanych modułów, ekspresja genów MTazy i REazy musi podlegać ścisłej regulacji, tak aby nie doszło do niepożądanej z punktu widzenia komórki degradacji jej DNA. Może się tak stać w przypadku, gdy komórka utraci geny systemu R-M, w jej cytoplazmie pozostanie natomiast pula kodowanych w nim białek. Wraz z postępującym spadkiem poziomu MTazy nie będzie ona w stanie zmodyfikować wszystkich miejsc docelowych w materiale genetycznym gospodarza, co uczyni je wrażliwymi na cięcie przez REazę. W konsekwencji może dojść do śmierci komórki lub – jeżeli zadziałają mechanizmy naprawy DNA – do rearanżacji jej genomu. Oba zjawiska, determinowane przez systemy R-M, wpływają na strukturę populacji bakteryjnych. Badania nad mechanizmami działania opisywanych modułów genetycznych mają zatem znaczenie dla zrozumienia ewolucji mikroorganizmów, w tym bakterii chorobotwórczych, u których aktywność systemów R-M często pośrednio decyduje o właściwościach patogennych.

Obiektem badawczym w projekcie są dwa systemy R-M niesione przez plazmid pP62BP1 – pozachromosomowy element genetyczny występujący w komórkach arktycznego szczepu *Psychrobacter* sp. DAB_AL62B. Badania wstępne wskazują, że działanie obu systemów podlega złożonemu mechanizmowi regulacji, za którą odpowiadają właściwości kodowanych w ich obrębie MTaz oraz potencjalny regulatorowy RNA. Podobne zjawiska znane są dla innych systemów R-M, ale nigdy wcześniej nie opisano ich wspólnego działania. Co więcej, badany układ jest unikatowy pod względem organizacji genetycznej, ponieważ białka kodowane w obu systemach R-M plazmidu pP62BP1 są identyczne na poziomie ok. 97%. Istotne różnice zaobserwowano natomiast między ich elementami regulacyjnymi.

Celem projektu jest opracowanie i eksperymentalna weryfikacja modelu nowego typu sieci regulacji działania systemów R-M. Aby tego dokonać, przeprowadzone zostaną kompleksowe analizy przebiegu ekspresji genów obu modułów w różnych wariantach eksperymentalnych oraz badania nad właściwościami kodowanych w nich białek. Tak uzyskane wyniki pozwolą także na zrozumienie wzajemnych oddziaływań pomiędzy oboma „bliźniaczymi” systemami R-M plazmidu pP62BP1.