

Nicień pasożytów na roślinach należy do ponad 4000 gatunków, które infekują głównie korzenie powodując olbrzymie straty plonów szacowane w skali światła na ponad 100 miliardów dolarów USA rocznie. Za duży udział tych strat odpowiedzialne są nicienie osiadłe: guzaki i nicienie tworzące cysty (młotki). Są one zdolne do zaindukowania zmian w metabolizmie komórek roślinnych poprzez wydzielanie do nich efektorów. Efektory są to specyficzne białka, i inne czynniki chemiczne, dzięki którym nicienie hamuje odpowiedź obronną rośliny podatnej, co pozwala mu na zainicjowanie, a później rozwój tzw. struktury odżywiającej, dzięki której może się rozwinąć i rozmnożyć. Niestety, różne metody walki z tymi szkodnikami (tradycyjne, chemiczne i biologiczne) zawodzą, a do tego niektóre z nich są kosztowne i nieprzyjemne dla środowiska. Nowoczesne i klasyczne metody hodowli roślin oparte na genach odporności *R* (ang. *Resistance*) są w tym przypadku ograniczone, ze względu na niską liczbę zidentyfikowanych genów odporności na nicienie. Do tej pory, tylko kilka takich genów *R* zostało zidentyfikowanych i sklonowanych. Geny te pochodzą od dzikich gatunków spokrewnionych z gatunkami uprawnymi i zostały one wprowadzone do genomów gatunków uprawnych na drodze krzyżowania. Niestety, w warunkach polowych odporność na nicienie warunkowana tymi genami została już w niektórych przypadkach przełamana. Tylko trzy białka odporności na nicienie posiadają domeny charakterystyczne dla białek *R* tj. NBS – miejsce wiązania nukleotydów i LRR – powtórzenia bogate w leucyn. Jeżeli dojdzie do specyficznej interakcji między białkiem *R* a efektorom patogena, to doprowadzi ona do odpowiedzi obronnej zależnej od efektora (ang. ETI, *effector-triggered immunity*), która skutecznie ograniczy rozwój patogena. Innymi białkami w roślinach, będącymi pierwszą linią obrony i potrafiącymi rozpoznać patogena są tzw. receptory PRR (ang. *pattern-recognition receptors*) występujące na powierzchni komórek, będące najczęściej kinazami i posiadające również (jak białka *R*) powtórzenia bogate w leucyn (LRR). Białka PRR są aktywowane przez patogena, co prowadzi do innego typu odpowiedzi obronnej, który określany jest mianem PTI (ang. PRR-mediated immunity). Jej głównym efektem jest także zahamowanie rozwoju pasożyta. Tak się dzieje, gdy roślina ma kompletny i sprawny system odpowiedzi obronnej, ale w roślinach podatnych nie ma odpowiedzi ETI, a odpowiedź PTI jest niewystarczająca do zahamowania infekcji. Odpowiedzi roślin typu ETI i PTI są uruchamiane wcześniej, w pierwszej fazie infekcji rośliny pasożytem, jednak do tej pory nie wiadomo, które geny rośliny są odpowiedzialne za hamowanie jej własnej odpowiedzi obronnej i w jaki sposób nicienie nimi manipulują.

Dlatego celem niniejszego projektu jest identyfikacja genów związanych z podatnością roślin i określenie ich roli w interakcji roślina–nicienie. Wykorzystana do tego zostanie analiza zróbnowanej ekspresji genów zachodzącej we wczesnych etapach infekcji, jak również analiza mutantów tych genów oraz linii transgenicznych wykazujących ich nadekspresję. Aby osiągnąć ten cel jako model do wiadczenia wybrano roślinę podatną – rzodkiewnika pospolitego (*Arabidopsis thaliana*) oraz jego pasożyta – młotki burakowego (*Heterodera schachtii*). *A. thaliana* jest doskonałym genetycznym modelem do wiadczenia, którego genom został już poznany.

Uzyskana wiedza o podstawowych mechanizmach molekularnych interakcji roślina–nicienie może być bardzo przydatna do uzyskania nowych informacji na temat odporności lub tolerancji roślin na nicienie, które będą mogły być wykorzystane w przyszłości w hodowli odpornościowej roślin.