

Genomy bakteryjne charakteryzują się niezwykłą plastycznością i zmiennością. Ich ewolucja jest bardzo szybka, przede wszystkim dzięki zjawisku horyzontalnego transferu genów (HTG), które umożliwia bakteriom włączanie do swoich genomów egzogenego materiału genetycznego. Głównymi nośnikami przenoszonej drogą HTG informacji genetycznej są ruchome elementy genetyczne, a w szczególności plazmidy, które są pozachromosomowymi replikonami, zdolnymi do samodzielnej replikacji w komórce gospodarza.

W komórce bakteryjnej może występować więcej niż jeden plazmid. Każdy taki dodatkowy replikon jest dla gospodarza wydatkiem energetycznym, jednak bardzo często korzyść z posiadania kolejnego plazmidu jest większa niż koszty jego utrzymania. Dzieje się tak, ponieważ plazmidy często niosą geny o potencjalnym znaczeniu adaptacyjnym dla gospodarza.

Z analiz prowadzonych przez naszą grupę badawczą wynika, że bakterie z rodzaju *Psychrobacter*, izolowane ze środowisk polarnych, często posiadają genomy wieloreplikonowe. Tak jest również w przypadku szczepu ANT\_AH3 z Antarktyki. W komórkach tej bakterii zidentyfikowano aż jedenaście kolistych plazmidów. Większość z nich niesie przynajmniej jeden gen kodujący hipotetyczne białko o nieznanym znaczeniu. Warto sprawdzić, czy replikony te mają wpływ na fizjologię lub metabolizm komórki gospodarza, co też zakłada niniejszy projekt. Mogłoby to dać odpowiedź na pytanie, z jakiego powodu tak wiele plazmidów utrzymuje się w tym szczepie. Co więcej, w wyniku analizy sekwencji tych plazmidów zidentyfikowano dwa nowe systemy restrykcji-modyfikacji typu II (R-M), które chronią komórkę przed wnikaniem obcego DNA oraz gen kodujący białko DprA, które może wpływać na zdolność do pobierania przez bakterię obcego DNA. Oznacza to, że w jednej komórce znajdują się plazmidy, niosące moduły genetyczne o potencjalnie przeciwstawnej funkcji w odniesieniu do egzogenego DNA.

Systemy R-M są odpowiedzialne za ochronę komórki gospodarza przed inwazją egzogenego DNA (np. fagowego lub plazmidowego). Ich działanie opiera się na aktywności metylotransferazy, która metyluje DNA gospodarza w obrębie specyficznej sekwencji, chroniąc go tym samym przed działaniem endonukleazy, odpowiedzialnej za niszczenie niezmodyfikowanego DNA. W takim przypadku chromosomowy i plazmidowy materiał genetyczny gospodarza jest chroniony, natomiast nowy, wprowadzony do komórki na skutek pobierania go z otoczenia lub infekcji fagowej, ulega zniszczeniu.

Białko DprA jest opisywane w literaturze, jako czynnik mający wpływ na zdolność gospodarza do przyjmowania egzogenego DNA. Białko to może wiązać się zarówno z jedno-, jak i dwuniciowym DNA i chronić go przed nukleazami. Ponadto, wykazano zdolność białka DprA do interakcji z innymi białkami kompetencji (zaangażowanymi w pobieranie DNA). Szczep ANT\_AH3 jest unikatowy, ponieważ jest to pierwszy poznany przykład, występowania genu kodującego białko DprA w obrębie plazmidu. Do tej pory homologi *dprA* identyfikowano jedynie w chromosomach bakteryjnych. Za pomocą metod molekularnych chcemy sprawdzić wpływ białka DprA na zdolność do pobierania egzogenego DNA przez szczep ANT\_AH3, czyli tym samym ocenić czy plazmid niosący gen *dprA* nie staje się niejako „kluczem” otwierającym komórkę na inne plazmidy.

Podsumowując, zakładamy że niniejszy projekt pozwoli nam wyjaśnić, czy plazmidy i niesione przez nie geny mogą wpływać na biologię komórki oraz kształtowanie się genomu gospodarza, w tym powstawanie szczepu wieloplazmidowego.