

Popularnonaukowe streszczenie projektu

W toku ewolucji rośliny wykształciły swoiste mechanizmy obronne, które zapewniają skuteczną ochronę przed szerokim spektrum patogenicznych mikroorganizmów. Jedną z najwcześniejszych reakcji roślin na atak patogenów jest uruchomienie szlaków sygnałowych, prowadzących do zmian w ekspresji genów kodujących specyficzne białka związane z patogenezą, tj. białka PR (*ang. Pathogenesis-Related Protein*). Jak udokumentowano, istotną rolę w inicjowaniu i koordynowaniu tych zdarzeń odgrywają endogenne molekuly sygnałowe, do których zaliczamy m.in. tlenek azotu (NO). Dowiedziono również, iż generowanie NO w układach biologicznych, skutkuje pojawieniem się innych reaktywnych form azotu (RFA), w tym nadtlenoazotynu (ONOO⁻). W świecie zwierząt ONOO⁻, który łatwo przenika przez błony biologiczne, może poprzez reakcje nitrowania białek, kwasów tłuszczowych oraz kwasów nukleinowych, powodować poważne uszkodzenia struktur komórkowych. Najnowsze dane literaturowe zakładają jednak, że selektywne nitrowanie białek *via* ONOO⁻ może być także ważnym mechanizmem regulatorowym, konkurującym i jednocześnie wpływającym na wewnątrzkomórkowe szlaki przekazywania sygnałów oparte na odwracalnej fosforylacji tyrozyny.

W nawiązaniu do świata roślin wyższych, wiedza dotycząca roli pochodnych NO, szczególnie w interakcji roślina – patogen pozostaje słabo poznana. Co ciekawe, najnowsze badania wskazują, iż ONOO⁻ może być potencjalnie zaangażowany w inicjowanie odpowiedzi obronnych liści ziemniaka względem patogenu *Phytophthora infestans*. Mianowicie, sekwencyjne traktowanie liści odmiany podatnej donorem ONOO⁻ i *P. infestans* prowadzi do szybszej i bardziej efektywnej indukcji genów kodujących białka PR, uznawane za ważne markery odporności. Ponadto wstępne badania przeprowadzone w ramach realizowanej pracy doktorskiej wskazują, że beta-1,3-glukanaza oraz chitynaza mogą potencjalnie podlegać nitrowaniu w liściach ziemniaka inokulowanych *P. infestans*. Jakkolwiek, problematyka nitrowania białek, zarówno w aspekcie udziału tej potranslacyjnej modyfikacji w regulacji aktywności kluczowych enzymów odporności roślin, jak i wpływu na szlak sygnałowy zależny od fosforylacji pozostaje całkowicie nierozpoznana i wymaga podjęcia intensywnych badań.

Wobec powyższego celem przedstawianego projektu jest uzyskanie odpowiedzi na następujące problemy badawcze:

- czy i na ile nitrowanie tyrozyny *via* ONOO⁻ może modulować biologiczną aktywność jednego z kluczowych enzymów odporności – beta-1,3-glukanazy**
- czy i na ile proces nitrowania może modulować reakcje fosforylacji / defosforylacji krytycznych reszt tyrozyny w strukturze beta-1,3-glukanazy.**

Planowane w ramach niniejszego projektu badania mają zatem charakter nowatorski – będą to pierwsze doświadczenia dotyczące udziału reakcji nitrowania w regulacji biologicznej aktywności przedstawiciela białek z grupy PR. Doświadczenia planuje się wykonać na liściach dwóch genotypów ziemniaka skrajnie różniących się odpornością na patogen *P. infestans*. Jak wiadomo, ziemniak to gatunek o niezmiernie istotnym znaczeniu gospodarczym, gdyż po ryżu i pszenicy, jest najważniejszą rośliną uprawną na świecie. Z kolei drugi komponent badanej interakcji roślina-patogen *P. infestans* – sprawca zarazy ziemniaka, przyczynia się każdego roku do bilionowych strat w plonowaniu tej ważnej gospodarczo rośliny. Zatem scharakteryzowanie oraz określenie roli nitrowania białek PR w regulacji ich biologicznej aktywności może stanowić nowy element mechanizmu *via* NO prowadzącego do ograniczenia rozwoju patogenów.