

Ogromna różnorodność obserwowanego świata ożywionego jest odzwierciedleniem różnorodności informacji genetycznej zapisanej w naszym DNA. To właśnie tam zawarte są wszelkie instrukcje, niezbędne aby pojedynczą komórkę móc przekształcić tak złożony organizm jak człowiek czy roślina. Poza nielicznymi wyjątkami, DNA zawarty w każdej komórce posiada dokładnie tę samą sekwencję. W jaki więc sposób z identycznych genetycznie grup komórek powstają różne narządy? Kluczem do zrozumienia odpowiedzi na to pytanie jest uświadomienie sobie, że zawarty w komórce DNA nie jest tam rozmieszczony w sposób swobodny. Każda ludzka komórka zawiera około 2 metry DNA. Natomiast jądro komórkowe, czyli struktura w której DNA jest ulokowany, ma średnicę około 0,00001 metra. Można to porównać do sznura o długości 20 kilometrów zamkniętego w piłce futbolowej. Zmieszczenie w tak niewielkiej objętości, tak długiej nici wymaga niezwykle ścisłego i uporządkowanego sposobu upakowania. DNA wszystkich organizmów jądrowych nawinięty jest na kompleksy białkowe zwane nukleosomami, tworząc strukturę, zwaną przez biologów chromatyną. W celu odczytania informacji zawartej w genach i przekształceniu jej w funkcjonalny produkt, do tych genów muszą przyłączyć się specjalne białka. Zadanie to jest jednak utrudnione ze względu na ścisłe upakowanie chromatyny.

Ponieważ upakowanie chromatyny jest niezbędne, lecz jednocześnie utrudnia dostęp białkom odpowiadającym za odczytywanie genów, muszą istnieć mechanizmy pozwalające na specyficzne rozluźnianie struktury chromatyny jedynie w określonym miejscu i czasie. Rolę tę pełnią wyspecjalizowane kompleksy białkowe przebudowujące chromatynę. Istnieje kilka rodzajów takich kompleksów, lecz najlepiej poznanymi i zdającymi się pełnić najistotniejszą rolę w odczytywaniu genów są kompleksy typu SWI/SNF. Kompleksy te składają się kilkunastu białek, z których część stanowi rdzeń, a inne są przyłączane i odłączane w zależności od czasu i miejsca działania kompleksu. Jednym z białek stanowiących rdzeń kompleksu, zachowanym przez ewolucję we wszystkich opisanych kompleksach SWI/SNF jest białko SNF5. U drożdży brak tego białka powoduje, że kompleks nie jest prawidłowo składany i nie może w prawidłowo pełnić swojej funkcji. U człowieka brak SNF5 skutkuje rozwojem niezwykle agresywnych i trudnych do leczenia nowotworów.

Powyższe dane sugerują, że białko to pełni niezwykle istotną rolę we wszystkich organizmach. Jednakże w naszym laboratorium, zidentyfikowaliśmy rośliny (rzodkiewnik pospolity – *Arabidopsis thaliana*) z uszkodzonym genem kodującym to białko, co oznacza, że nie może być ono produkowane. Rośliny te nie wykazywały istotnych zmian w wyglądzie i cyklu rozwojowym. Jest to niespodziewany wynik i stwarza unikalną szansę do lepszego zrozumienia funkcji białka SNF5 (w przypadku rzodkiewnika zwanego BSH) u roślin, ponieważ dysponując roślinami pozbawionymi tego białka, możemy sprawdzić jak wpływa to na procesy komórkowe rośliny i na tej podstawie wnioskować o jego funkcji. W niniejszym projekcie chcemy skrzyżować mutanty w genie kodującym SNF5 z mutantami w genach kodujących inne składniki kompleksu SWI/SNF, co pozwoli nam na zrozumienie wzajemnych relacji funkcjonalnych między tymi białkami. Sprawdzimy także na odczyt których genów wpływ ma SNF5, do jakich miejsc w DNA SNF5 się przyłącza regulując je bezpośrednio oraz jak ostatecznie wpływa na skład chemiczny komórek roślinnych.