

Mitochondria są głównymi organelami odpowiedzialnymi za metabolizm energetyczny i homeostazę oksydoredukcyjną komórki. Adenozynotrifosforan (ATP) zawierający w swej strukturze wysokoenergetyczne wiązania jest produkowany w mitochondriach dzięki aktywności mitochondrialnej syntezy ATP nazywanej też kompleksem V mitochondrialnego łańcucha oddechowego (mtETC). Aktywność syntazy ATP jest zależna od gradientu protonów w poprzek wewnętrznej błony mitochondrialnej generowanego podczas transportu elektronów przez podstawowe oksydoreduktazy łańcucha oddechowego – kompleksy I, III i IV. Regulacja komórkowej homeostazy redoks przez mitochondria jest możliwa dzięki obecności w mtETC tzw. szlaków alternatywnych, do których zaliczamy oksydazę alternatywną (AOX) oraz dehydrogenazy NADH typu II (dehydrogenazy niewrażliwe na rotenon). Odporna na cyjanek AOX przenosi elektrony ze zredukowanego ubichinonu na tlen z pominięciem dwóch miejsc sprzężenia – kompleksu III i IV, obniża więc wydajność energetyczną procesu oddychania. Podstawy genetyczne, charakterystyka biochemiczna oraz rola fizjologiczna AOX zostały dobrze poznane. W przeciwieństwie do tego stosunkowo niewiele jest badań dotyczących dehydrogenaz NAD(P)H typu II, których aktywność pozwala na ominięcie kompleksu I łańcucha oddechowego. Wiadomo, że genom rośliny modelowej – rzodkiewnika (*Arabidopsis thaliana*) koduje 7 dehydrogenaz NAD(P)H typu II, produkty białkowe tych genów są umiejscowione w wewnętrznej błonie mitochondrialnej od strony macierzy mitochondrialnej lub od strony przestrzeni międzybłonowej. Dehydrogenazy NAD(P)H typu II są małymi białkami których aktywność nie jest związana z generowaniem siły protonomotorycznej, nie jest więc kontrolowana stanem energetycznym komórki. Postulowano, że aktywność dehydrogenaz NAD(P)H typu II stanowi swoisty „zawór bezpieczeństwa” zapobiegający nadmiernej redukcji komórki ale w świetle najnowszych badań ich rola wydaje się być bardziej skomplikowana. W ramach projektu, wykorzystując nowoczesne narzędzia inżynierii genetycznej oraz badania z zakresu biologii molekularnej, biochemii i fizjologii, chcemy poznać dogłębniej rolę dehydrogenaz NAD(P)H typu II w warunkach *in vivo*.