

INSTYTUT BIOCHEMII I BIOFIZYKI

Polskiej Akademii Nauk

**ul. Pawińskiego 5A
02-106 Warszawa**

***SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI
za 2002 rok***

Instytut Biochemii i Biofizyki
Polskiej Akademii Nauk
ul. Pawińskiego 5A, 02-106 Warszawa

DYREKTOR: **prof. dr hab. Włodzimierz ZAGÓRSKI-OSTOJA**

PRZEWODNICZĄCY RADY NAUKOWEJ: **prof. dr hab. Andrzej PASZEWSKI**

Instytut Biochemii i Biofizyki PAN ma uprawnienia do nadawania stopni doktora i doktora habilitowanego nauk biologicznych w zakresie biologii, biochemii i biofizyki.

UPRAWIANE DYSCYPLINY NAUKOWE:

- biochemia
- biofizyka
- bioinformatyka
- biologia molekularna
- genetyka molekularna
- genomika
- biotechnologia

NAKŁADY NA DZIAŁALNOŚĆ IBB PAN w 2002 r.:

Przyznane dotacje 20 212 562

w tym:

Działalność statutowa 14 495 600

Projekty badawcze KBN 2 507 562

Projekty UE 1 443 800

SPUBy-M 1 765 600

Inne 6 250 000

w tym:

Działalność gospodarcza 3 000 000

Działalność finansowa 500 000

Pozostałe 2 750 000

ŁĄCZNIE: 26 462 562

PUBLIKACJE IBB PAN w 2001 r.:

- podręczniki lub ich rozdziały 3
- publikacje ukazujące się w czasopismach recenzowanych o zasięgu międzynarodowym 70
- publikacje ukazujące się w naukowych czasopismach krajowych 5
- prace popularno-naukowe 6
- doniesienie zjazdowe i konferencyjne 125
- inne publikacje 4

OGÓŁEM: 213

I

Sprawozdanie merytoryczne z działalności statutowej za 2002 rok

Temat nr 1: Synteza, badanie właściwości fizykochemicznych i biologicznych analogów nukleozydów pirymidynowych, potencjalnych substratów/inhibitorów biosyntezy kwasów nukleinowych

Zespół: prof. dr hab. Tadeusz Kulikowski, dr Maria Bretner, dr Maria A. Siwecka, mgr inż. Bożena Janisz (do listopada 2002), mgr Agnieszka Miazga, mgr Andżelika Najda (od grudnia 2002), mgr Katarzyna Wyszynska (do października 2002), mgr Katarzyna Zastąpiło, mgr inż. Przemysław Ziemkowski (od listopada 2002), prof. dr David Shugar.

Kontynuowano cykl badań poświęconych poszukiwaniom nowych inhibitorów RNA ATPazy/helikazy wirusa zapalenia wątroby typu C (HCV) – potencjalnych środków przeciwwirusowych. Syntetyzowano i zbadano serię analogów nukleozydo-5'-trifosforanów, w szczególności inhibicję i aktywację aktywności ATPazowej w. wym. enzymu w zależności od stężenia ATP. Wszystkie analogi wywierały wpływ na aktywność ATPazową ATPazy/helikazy HCV, bądź jako aktywatory (przy wyższych stężeniach ATP) lub jako inhibitory (przy niższych stężeniach ATP). Efekty modulujące ATPazę wywoływane przez ATP- γ -S, AMP-PNP i AMP-PCP były jednak znacznie słabsze niż wywoływane przez rybawiryno-TP, IDA-TP lub ITA-TP. Wyniki te wskazują, że niezmienną konformacją końcowego fosforanu jest kluczowa dla jego rozpoznawania przez motyw Walkera NTPazy/helikazy. W przeciwieństwie do w. wym. fosforanów inny niehydrolizowalny, daleki analog ATP – FSBA nie oddziałował z aktywnością ATPazową enzymu (współpraca z doc. dr. P. Borowskim z Bernhard-Nocht Institut für Tropenmedizin, Hamburg, Niemcy).

Kontynuowano badania dotyczące poszukiwań nowych inhibitorów retrowirusa HIV i jego odwrotnej transkryptazy, potencjalnych leków przeciwko AIDS. W celu zwiększenia aktywności przeciwwirusowej uprzednio otrzymanego przez nas preparatu S²FLT syntetyzowano i zbadano na aktywność przeciwko HIV szereg jego mirystoilowanych pochodnych. Wstępne wyniki badań biologicznych wykazały, że w. wym. pochodne wykazują o ~1 rząd wielkości silniejszą aktywność przeciwko HIV-1. Wyżej wym. pochodne mogą być dwufunkcyjnymi inhibitorami: odwrotnej transkryptazy HIV oraz mirystoilo-CoA-N-mirystoilotransferazy (współpraca z dr. A. Piaskiem z Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN w Warszawie).

Najważniejszy wynik badawczy:

Syntetyzowanie i zbadanie serii nowych mirystoilowanych analogów S²FLT o wysokiej aktywności i selektywności w stosunku do retrowirusa HIV.

PUBLIKACJE: 3659, 3661, 3662, 3666, 3669, 3696, 1682/A, 1699/A, 1705/A, 1706/A, 1707/A, 1745/A, 1782/A.

Temat nr 2: Mechanizmy działania fotochemoterapii PUVA (psoralen+UV-A)

Zespół: doc. dr hab. Zofia Zarebska, dr Daniela Barszcz

Zgromadzono wiele danych wskazujących na to, że terapia PUVA eliminuje u pacjenta nadaktywne limfocyty T poprzez indukcję apoptozy, wywołując przejściowo immunosupresję i tłumiąc stan zapalny^{1,2}.

W modelu *in vitro*, imitującym działanie terapii poza ustrojem (PUVA-fotofereza), na limfocytach ludzkich w zawiesinie testowano efekt dodania egzogenego kwasu arachidonowego(AA) i jego adduktu z psoralenem(AA $\rhd$ PSO) na przebieg apoptozy. Fizjologiczną reakcję limfocytów (10^6 komórek/ml) mierzono we fluorocytometrze w oparciu o znaczniki fluorescencyjne z aneksyną V i z jodkiem propidyny³. Stwierdzono, że małe stężenia AA, do 60 μ M, wywołują wczesną apoptozę w komórkach (An⁺, pojedynczo znakowane); przy wzroście stężenia AA do 160 μ M komórki stopniowo przechodzą w późną apoptozę (An⁺PI⁺, podwójnie znakowane).

Psoralenowy addukt, AA $\rhd$ PSO, powstający w trakcie reakcji PUVA w błonach, działa podobnie do AA, jednak podobne efekty wywołuje w stężeniu 2.2 razy większym. Stwierdzono synergizm działania światła w zakresie dawek farmakologicznych 2.5 – 7.5 J/cm² UVA (320-400 nm) zarówno w obecności psoralenu i kwasu arachidonowego dodawanego do zawiesiny komórek.

Najważniejszy wynik badawczy:

Synergizm działania światła i pochodnych kwasu arachidonowego wskazuje na możliwość wywołania apoptozy w limfocytach na drodze lipoapoptozy indukowanej w błonach.

PUBLIKACJE: 48/M, 277/N

Temat nr 4: Mechanizm inicjacji transkrypcji genów prokariotycznych

Zespół: prof. dr Kazimierz L. Wierchowski, dr Krystyna Bolewska, dr Tomasz Łoziński,
dr Jarosław Poznański, Teresa Rak

Struktura domeny 4 podjednostki σ^{70} polimerazy RNA z *E. coli*

Poprzednio wykazaliśmy metodami wielowymiarowego NMR, że białko to (z His₆ na N-końcu) w kwaśnym roztworze występuje w formie stopionej globuli z 4 regionami wykazującymi tendencje do przyjęcia α -helikalnej konformacji. Silna agregacja białka w roztworze obojętnym uniemożliwiła zbadanie struktury jego natywnej formy. Podjęliśmy więc udaną próbę związania 4_ σ^{70} z regulatorowym białkiem AsiA, specyficznie wiążącym σ^{70} i hamującym transkrypcję genów podstawowego metabolizmu komórek *E. coli* w procesie rozwoju faga T4. Kompleks o stechiometrii 1:1 okazał się wystarczająco rozpuszczalny i stabilny w obojętnym roztworze 0.5 M NaCl. Pozwoliło na zarejestrowanie widm N¹⁵-HSQC i wielowymiarowych z podwójnie znakowanym preparatem (¹³C, N¹⁵)-4_ σ^{70} , które są obecnie analizowane. Równolegle przeprowadziliśmy modelowanie struktury kompleksu 4_ σ^{70} _AsiA w oparciu znaną strukturę (NMR) dimeru AsiA i domeny 4 podjednostki σ^A polimerazy RNA *Thermus aquaticus*. Okazało się, że 4_ σ^{70} wypiera jeden z protomerów w dimerze AsiA tworząc heterodimer o analogicznej topologii. Model wyjaśnia mechanizm dysocjacji heterodimeru AsiA_ σ^{70} od kompleksu transkrypcyjnego.

Wpływ sekwencji A_n.T_n na kinetykę powstawania otwartego kompleksu transkrypcyjnego

Przygotowano do druku i opublikowano dane kinetyczne dla grupy promotorów *E. coli* z sekwencją A₅.T₅ ulokowaną w obu orientacjach (i) bezpośrednio powyżej kanonicznego heksameru -35 (proksymalna część elementu UP) oraz z sekwencjami A₅.T₅ lub A₈.T₈ (ii) pokrywającymi się z 5'-końcem regionu -35. Dowodzą one że, (i) dla rozpoznania elementu UP przez podjednostkę α polimerazy wystarcza obecność sekwencji -41(A₅.T₅) -37 w dowolnej orientacji, (ii) zagięcie osi DNA przez -38(A₅.T₅)-34 lub obecność sztywnej sekwencji -41(A₈.T₈)-34 silnie pogarsza jego kontakt promotora z podjednostkami α i σ^{70} polimerazy RNA.

Najważniejszy wynik badawczy:

Opracowanie molekularnego modelu wyjaśniającego mechanizm hamowania transkrypcji genów podstawowego metabolizmu u *E. coli* przez czynnik anti-sigma.

PUBLIKACJE: 3638, 3663, 1745/A

Temat nr 5.1: Bakulowirusy i ich rekombinanty

Zespół: prof. Włodzimierz Zagórski, dr hab. Ludmiła Strokovskaya, mgr Renata Grzela,
dr Ewa Szolajska

Kontynuowano badania nad otrzymanymi wcześniej białkami. We współpracy z grupą dr A.Chachulskiej opracowano warunki oczyszczania helikazy HCV. Zastosowano kilkustopniową metodę czyszczenia: użyto złoża kobaltowego TALON, a następnie poli(U) Sepharose lub HiTrap Heparin Column. Pozwala to na oczyszczenie białka do 95%. Wydajność aktywnej biologicznie helikazy wynosi 10-15 mg/l. Wykonano ekspresję domeny 2 helikazy, również w systemie Bac-to-Bac. Stopień oczyszczenia na IMAC oszacowano na ok. 80-85%, a wydajność 35-40 mg białka /l.

VPg PVY- białko związane z 5' końcem wirusa Y ziemniaka zostało wyprodukowane w systemie bakulowirusa. Do oczyszczania zastosowano złożo kobaltowe typu IMAC oraz chromatografię jonowymienną na Q-Sepharose. Czystość VPg oszacowano na ok. 85-90% a wydajność jego ekspresji 20mg/l. Niektóre VPg innych wirusów roślinnych mają zdolność oddziaływania z eukariotycznym czynnikiem inicjacji translacji 4E (eIF4E). Dlatego też otrzymano różne eIF4E: z pszenicy, drożdży i A.thaliana. Białka te przeklonowano do bakteryjnego wektora ekspresyjnego pGEX4T1 i wyekspymowano w fuzji z GST. Najlepiej oczyszczonym i nie podlegającym degradacji w trakcie procedury jest pszeniczny eIF(iso)4E. Oddziaływania między tymi białkami badano przy użyciu metody pull-down. Pierwsze rezultaty wskazują na to że istnieje oddziaływanie pomiędzy VPg i pszenicznym eIF(iso)4E.

Najważniejszy wynik badawczy:

Stwierdzono oddziaływanie pomiędzy pszenicznym eIF(iso)4E a VPg wirusa Y ziemniaka.

PUBLIKACJE: 1734/A, 1735/A

Temat nr 5.2 Rola hormonów w ekspresji genów u *Galleria mellonella*

Zespół: dr hab. Krystyna Grzelak, dr Barbara Kłudkiewicz, tech. Krystyna Gocman,
dr Larissa Kolomiets (VIII 2002 – X. 2002)

We współpracy z Zakładem Biochemii Politechniki Wrocławskiej (projekt badawczy KBN nr 3.PO4A.003.23 – kier. Prof. dr hab. M. Kochman) oraz z grupą badawczą kierowaną przez doc. dr hab. M. Dadleza kontynuowano badania nad rekombinowanym białkiem wiążącym hormon juwenilny (rJHBP). Otrzymane w systemie ekspresyjnym *P.pastoris*, aktywne biologicznie rJHBP oczyszczono prawie do homogenności (> 95%). Potwierdzono identyczność sekwencji aminokwasowej rJHBP z białkiem natywnym z hemolimfy *G. mellonella*. Wykazano, że z dwóch potencjalnych miejsc glikozylacji (Asn 4, Asn 94) obecnych w JHBP, jedynie jedno (Asn 94) ulega glikozylacji. W cząsteczce JHBP zlokalizowano również mostki -S-S-.

We współpracy z dr hab. L. Strokovskoj otrzymano rekombinowane białko ultraspiracle (USP) z *D. melanogaster* w systemie ekspresyjnym Bac-to-Bac bakulowirusa. Białko oczyszczono metodą chromatografii powinowactwa na kolumnie Heparin Hi- Trap z wydajnością ok. 30 mg z litra hodowli. Otrzymane rUSP jest aktywne biologicznie.

Najważniejszy wynik badawczy:

Otrzymanie oczyszczonego prawie do homogenności rJHBP – identyfikacja miejsca glikozylacji i lokalizacja mostków -S-S-

PUBLIKACJE: 282/N; 283/N

Temat nr 6: Sekwencjonowanie genomów wybranych szczepów wiroidów i wirusów roślinnych oraz ich detekcja

Temat nr 6.1: Molekularne podstawy infekcji wiroidowej

Zespół: prof. Włodzimierz Zagórski-Ostoja, dr Anna Góra-Sochacka, mgr Wojciech Podstolski, Iwona Rosa, mgr Aneta Więsyk

W ramach kontynuacji badań nad replikacją nieinfekcyjnych mutantów PSTVd I2-50 i I4-37 przeprowadzono drugą zmodyfikowaną serię zakażeń. Wnikliwa analiza sekwencji klonów PSTVd uzyskanych w poprzednim eksperymencie wskazywała na możliwość zajścia rekombinacji. Ze względu na użycie cDNA do inokulacji roślin nie było jednak możliwe wykluczenie rekombinacji na poziomie DNA. W miejsce wykorzystywanych poprzednio plazmidów niosących kopie cDNA zastosowano więc odpowiadające im transkrypty.

Inokulacja roślin *Solanum esculentum* 'Rutgers' transkryptami dała następującą częstotliwość zakażeń 2/15 dla I4-37, 3/15 dla I2-50 i 14/30 dla mieszanej inokulacji I2-50 i I4-37. Uzyskane wyniki potwierdziły wyższą w porównaniu do cDNA infekcyjność transkryptów RNA. Wysoka częstotliwość zakażeń uzyskana przy inokulacji podwójnej wskazuje na możliwość zajścia rekombinacji na poziomie wiroidowego RNA.

Kontynuowano analizę molekularną uzyskanych roślin transgenicznych niosących niepełną kopię cDNA PSTVd pod kontrolą promotora 35S CaMV. Uzyskane wyniki potwierdziły wysoką częstotliwość naprawy wprowadzonej mutacji w roślinach linii transgenicznej z wprowadzonym konstruktem cDNA PSTVd w orientacji (+).

Najważniejszy wynik badawczy:

Eksperyment wykazał możliwość zachodzenia rekombinacji pomiędzy cząsteczkami wiroidowego RNA.

PUBLIKACJE: 270N

Temat nr 6.2: Patogenne wirusy RNA – badanie struktury genomu, funkcji białek i ich homologów komórkowych oraz oddziaływań z białkami gospodarza

Zespół: prof. Włodzimierz Zagórski, dr Anna Boguszevska-Chachulska, mgr Agnieszka Gozdek, mgr Jerzy Pawłowicz, mgr Anna Stankiewicz, Julita Koper

W roku 2002 prowadzono prace nad klonowaniem domeny 2 helikazy wirusa żółtaczk C (HCV) w systemie bakulowirusa i jej oczyszczaniem, a także nad dalszym oczyszczaniem pełnej helikazy HCV (do 95 % homogenności). Przeprowadzono wstępne badania struktury pełnej helikazy i jej domeny 2 metodą dichroizmu kołowego (CD). Uzyskano także widmo NMR peptydu pep14 – inhibitora helikazy wirusa HCV. Wprowadzono nową metodę badania aktywności helikazy – test fluorescencyjny, oparty na użyciu dwuniciowego substratu DNA znakowanego fluoroforem oraz wygaszaczem fluorescencji. Helikaza HCV, wyrażana w systemie bakulowirusa, miała bardzo wysoką aktywność w teście fluorescencyjnym, w odróżnieniu od samej domeny 2. Przy użyciu tej metody wykazano też hamowanie helikazy przez inhibitor peptydowy pep14 oraz inne inhibitory niskocząsteczkowe.

Sklonowano w komórkach bakteryjnych helikazę drożdżową JA2 i potywirusową PVY – homologiczne do helikazy HCV i ustalono warunki ich oczyszczania. Eksperymenty prowadzone nad skracaniem helikazy JA2 pozwoliły zdefiniować minimalną domenę niezbędną do jej aktywności; w wyniku współpracy z instytutem w Hamburgu potwierdziliśmy jej aktywność helikazową.

Rozpoczęto prace nad analizą metodą real-time PCR transgeniczných klonów ziemniaka odmiany Irga opornego na wirusa PVY.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wprowadzenie testu fluorescencyjnego aktywności helikazy i wykazanie hamowania helikazy przez inhibitor peptydowy pep 14 ($IC_{50} \sim 2.0 \mu M$).

PUBLIKACJE: 1734/A, 1735/A, 1770/A

Temat nr 6.3: Badanie patogenności i zmienności wirusa Y ziemniaka (PVY) oraz tworzenie narzędzi do analizy ekspresji genów wirusowych *in vivo*

Zespół: prof. Włodzimierz Zagórski-Ostoja, dr Andrzej Pałucha, mgr Małgorzata Milner, mgr Adrianna Łoniewska, mgr Jarosław Kosakowski, mgr Mariusz Nowacki, Elżbieta Nowak

Kontynuowano prace mające na celu wyrażanie genu białka płaszcza (BP) wirusa PVY w bakteryjnym systemie ekspresyjnym pET f-my Novagen. Oczyszczone białko płaszcza posłużyło do tworzenia wirusopodobnych cząsteczek *in vitro*. Ponadto skonstruowano fuzje genowe BP PVY z inhibitorem proteazy K SP12 z jedwabnika oraz z inhibitorem trypsyny CMTI. Białka fuzyjne zostały oczyszczone a następnie wykazano w eksperymentach *in vitro* ochronny wpływ inhibitorów na BP PVY. Ponadto wykazano iż w przypadku fuzji z inhibitorem SP12 możliwe było tworzenie wirusopodobnych cząsteczek *in vitro* podobnie jak w przypadku BP niezmodyfikowanego.

Korzystając z opracowanej uprzednio metody wydajnego namnażania cDNA izolatów polowych wirusa PVY kontynuowano prace nad charakterystyką polimorfizmu genomu wirusa metodą RFLP.

Kontynuowano prace nad klonowaniem pełnej długości cDNA PVY w celu otrzymania infekcyjnych klonów cDNA wirusa. Ponieważ cytotoksyczność cDNA wirusowego uniemożliwiła klonowanie w bakteriach opracowano metodę wydajnego klonowania cDNA PVY w drożdżach. W tym systemie cDNA wirusowy został sklonowany pod kontrolą promotora SP6 w celu otrzymywania infekcyjnych transkryptów wirusa jak też pod kontrolą promotora 35S RNA wirusa CaMV w celu otrzymania infekcyjnego DNA. Ponadto analizowano ekspresję genów wirusowych w drożdżach. Metodą western blot wykazano obecność BP wirusa w ekstraktach drożdży niosących cDNA PVY co może świadczyć o aktywności proteaz wirusowych w drożdżach, a przy użyciu RT-PCR wykazano obecność nici ujemnej wirusa obecnej zwykle podczas cyklu replikacyjnego.

Temat nr 7: Cięcie i składanie genomu viroida PSTVd

Zespół: prof. Przemysław Szafrński, mgr Jerzy Pawłowicz

W roku 2002 prowadzono prace mające na celu wykrycie różnic pozwalających wytłumaczyć zmiany patogenności wariantów genomowych PSTVd uzyskanych w naszym Zakładzie, analizowano ich struktury drugo- i trzeciorzędowe otrzymane w wyniku symulacji komputerowej. Przy zastosowanej metodyce nie zaobserwowano istotnych zależności strukturalnych wynikających z analizy komputerowej wyliczonych populacji struktur RNA wiroidowego.

Ponadto prowadzono prace dotyczące opracowania metody oczyszczania do wysokiej homogenności białka helikazy RNA kodowanej przez gen NS3 wirusa żółtaczki typu C (HCV). Enzym używany w tej pracy uzyskiwano z komórek drożdży przy zastosowaniu plazmidów wielokopijnych (typu YEF). Wstępnie oczyszczanie prowadzono metodą chromatografii powinowactwa.

Do dalszego oczyszczania zastosowano również metody chromatografii cieczowej:

- Używano technik chromatografii jonowymiennej (IE) i chromatografii hydrofobowej (HIC) testując rozdziały w układach gradientowych różniących się składem soli, ich stężeniem lub stosowanym profilem gradientu. Prowadzono też rozdziały metodą chromatografii filtracyjnej stosując różne złoża chromatograficzne i kompozycje buforów fazy ciekłej. Badania w toku.

Temat nr 8: Sekwencjonowanie i analiza sekwencyjna genomu drożdży

Zespół: prof. Joanna Rytka, dr Robert Gromadka, mgr Iwona Karkusiewicz, mgr Jacek Nowak, mgr Andrzej Migdalski, dr Marek Zagulski, Beata Babińska, Małgorzata Ostrowska

Kontynuowano badania nad udziałem białka Krr1p w procesie biogenezy rybosomów. Wykazano interakcje genetyczne i fizyczne pomiędzy białkiem Krr1 i białkami rybosomalnymi. Stwierdzono współregulację ekspresji genu *KRR1* i genów kodujących białka rybosomalne. Wspólnie z dr B. Rempolą (Temat nr 38) rozpoczęto charakterystykę otwartych ramek odczytu *YIL019w*, *YML093w*, *YKL075c*. Produkty tych genów wchodziły w interakcję z Krr1p w systemie dwuhybrydowym. Białka wyznakowano GFP. Hybrydowe białka Yil019-GFP oraz Yml093-GFP znajdują się w jądrze komórkowym, podobnie jak Krr1p, podczas gdy Ykl075-GFP występuje w jądrze i cytoplazmie.

We współpracy z zespołem J. Cohena (CGM, CNRS, Gif-sur-Yvette, Francja) zespół bierze udział w projekcie sekwencjonowania i charakterystyki genomu *Paramecium tetraurelia*. W naszej pracowni sekwencjonujemy 1MB fragment chromosomalnego DNA. Rozpoczęto analizę informatyczną otrzymanych wyników.

Najważniejszy wynik badawczy:

Odkrycia nowych genów zaangażowanych w proces biogenezy rybosomów.

PUBLIKACJE: 3634, 3642

Temat nr 10: Udział chromosomowego i pozachromosomowego DNA w różnicowaniu komórek roślinnych

Zespół: prof. Jerzy Buchowicz, dr Marta Dobrzańska, dr Elżbieta Kraszewska, dr Maria Bucholc, dr Blanka Szurmak, dr Cezary Krysiak, mgr Arkadiusz Ciesielski

W związku z wcześniej zaobserwowanym uszkodzaniem DNA i inhibicją embriogenezy somatycznej przez mikrocząstki wolframu porównano wpływ tego metalu na integralność różnych form plazmidowego (pAHC25) DNA. Stwierdzono, że w przyjętych warunkach inkubacji (pokojowa temperatura, neutralne pH, krótki czas) uszkodzaniu ulega tylko kolisty, superskręcony, dwuniciowy DNA. Widocznie zwarta konformacja cząsteczki DNA sprzyja udziałowi sił elektrostatycznych w jej interakcji z powierzchnią metalu. Związek uszkodzania niektórych struktur DNA z wybiórczością inhibicji embriogenezy somatycznej zasługuje z pewnością na dalsze badania.

W pracach z zakresu reperacji dwuniciowych pęknięć w chromosomowym DNA *Arabidopsis thaliana* sklonowano sekwencje kodujące Rad50 i Ku70, białka o kluczowym znaczeniu dla homologicznej i niehomologicznej rekombinacji. Równocześnie zidentyfikowano i scharakteryzowano pierwsze białko roślinne zawierające motyw Nudix, typowy dla hydrolaz uczestniczących także w reperacji DNA. Wyniki te posłużyły za podstawę do zgłoszenia nowego tematu badawczego.

Najważniejszy wynik badawczy:

Sklonowanie cDNA genu E14K14.13 oraz scharakteryzowanie kodowanego przez ten gen białka Nudix w *A. thaliana*.

PUBLIKACJE: 254/N

Temat nr 12: Występowanie i rola lipidów prenylowych i prenylowanych białek w tkankach roślinnych. Badania struktury i biosyntezy

Zespół: prof. Tadeusz Chojnacki, mgr Agnieszka Bajda, techn. Józefina Hertel, dr Wiesław Jankowski, mgr Karolina Skorupińska-Tudek, prof. Ewa Świeżewska, mgr Magdalena Wojtas

Prowadzono badania nad biosyntezą, metabolizmem i rolą biologiczną izoprenoidów u roślin, grzybów i zwierząt. Stwierdzono występowanie u grzyba kapeluszowatego *Lentinus edodes* poliprenoli i dolicholi złożonych z 16-22 reszt pięciowęglowych, przy pomocy dwukierunkowej chromatografii cienkowarstwowej. Stwierdzono powstawanie w korzeniach rośliny *Coluria geoides* (z rodziny różowatych) hodowanych *in vitro* długołańcuchowych dolicholi i poliprenoli (głównie o długościach 14-23 reszt izoprenowych; dominujący dolichol-16) ze znakowanego izotopowo mewalonianu. Było to pierwsze stwierdzenie powstawania alkoholi poliizoprenoidowych we włóśnikowych korzeniach nie posiadających chloroplastów. Identyfikację produktów przeprowadzono przy pomocy metod chromatograficznych i spektrometrii masowej. Wykryto uderzającą zależność między nagromadzeniem w liściach poliprenoli w przebiegu sezonu wegetacyjnego i natężeniem oświetlenia rośliny; przy zmniejszonym naświetleniu występują w liściach jedynie śladowe ilości poliprenoli. Stwierdzono również wyraźną zależność między wartością SLA (specific leaf area) i zawartością poliprenoli. Kontynuowano chemotaksonomiczne badania nad zawartością poliprenoli u szeregu nie badanych dotychczas gatunków. Rozpoczęto prace nad klonowaniem podjednostek Rab prenylotransferazy. Kontynuowano działalność „Kolekcji Poliprenoli” wykonując i udostępniając innym ośrodkom szereg preparatów.

Przy współpracy z IChO PAN opracowano metodę syntezy długołańcuchowych kationowych form poliprenoli dla celów inżynierii genetycznej (lipofekcja).

Opracowano metodę chemicznej syntezy izotopowo znakowanego ubichinonu-10 o wysokiej aktywności właściwej (T, 4Ci/mmol). Przy pomocy tego preparatu przeprowadzono badania nad metabolizmem ubichinonu w organizmie szczura oraz na hodowlach komórkowych *in vitro*. W badaniach *in vivo* stwierdzono powstawanie nieznanego dotychczas metabolitu ubichinonu zawierającego grupę fosforanową.

We współpracy z Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN i Wydziału Farmaceutycznego warszawskiej AM kontynuowano badania dotyczące diagnostyki ludzkich nowotworów mózgowia metodą magnetycznego rezonansu jądrowego ciała stałego.

Najważniejsze wyniki badawcze:

- 1) Wykrycie biosyntezy dolicholi i poliprenoli drogą mewalonianową w korzeniach roślin.
- 2) Zbadanie metabolizmu ubichinonu w organizmie szczura.

PUBLIKACJE: 3640, 3641, 3664, 3665, 3691, 1695/A, 1696/A, 1697/A, 1698/A, 1702/A, 1708/A, 1738/A, 1739/A.

Temat nr 14: Izolacja i charakterystyka białek roślinnych uczestniczących w procesach fosforylacji

Zespół: prof. Grażyna Muszyńska, dr Jadwiga Szczegielniak, dr Joanna Trojanek (od 1.05.2002 r. urlop bezpłatny), mgr Maria Klimecka, mgr Maja Łebska

Kontynuowano badania molekularne, biochemiczne i immunologiczne kinaz i fosfataz białkowych z siewek kukurydzy.

Kinaza zależna od wapnia i fosfolipidów (ZmCPKp54). Sekwencje peptydów otrzymane z mikrosekwencjonowania tej kinazy posłużyły do zaprojektowania oligonukleotydowych starterów. Do klonowania zastosowano technikę 5'/3' RACE (Rapid Amplification of cDNA Ends) stosując całkowite RNA z siewek kukurydzy jako matrycę do produkcji I-szej nici cDNA przy użyciu odwrotnej transkryptazy. Otrzymano trzy produkty PCR kodujące fragmenty ZmCPKp54. Przewidywana sekwencja najdłuższego produktu składającego się z 1296 (432 aminokwasy) nukleotydów, zawierała zakonserwowane u innych CPK domeny: kinazową, łącznikową i część regulatorowej (dwa motywy EF). Natomiast N-końcowa zmienna domena ZmCPKp54 wykazywała homologię jedynie do sekwencji EST z sorgo i jęczmienia, co sugeruje, że ta forma CPK jest obecna tylko u roślin jednoliściennych. Wykazano, że ekspresja transkryptu ZmCPKp54 (badana techniką RT-PCR) była wysoka w siewkach kukurydzy, niższa w liściach. Natomiast brak ekspresji stwierdzono w korzeniach kukurydzy. Celem wyjaśnienia roli biologicznej ZmCPKp54, młode liście poddane były różnym stresom. Monitorowany był zarówno poziom specyficznego transkryptu jak i aktywność enzymatyczna. Wstępne dane wskazują na udział ZmCPKp54 w odpowiedzi na stres zranienia.

Fosfataza białkowa typu 2A (PP2A). Uzyskano następujące dane świadczące, że roślinna PP2A oddziałuje z tubuliną: (-) tubulina współoczyusza się z PP2A; (--) PP2A wiąże się do unieruchomionej na złożu tubulinie; (---) PP2A obecna w siewkach kukurydzy ko-immunoprecypituje z tubuliną. Powyższe wyniki sugerują, że PP2A może uczestniczyć w reorganizacji cytoszkieletu komórki roślinnej.

Najważniejszy wynik badawczy:

Sklonowano fragment kinazy białkowej zależnej od wapnia i fosfolipidów (ZmCPKp54) składający się z 1296 nukleotydów.

PUBLIKACJE: 62/M, 63/M, 267/N, 268/N, 1753/A.

Temat nr 16: Enzymy nukleolityczne roślin wyższych

Zespół: dr hab. Anna Przykorska, prof. dr hab. Jan W. Szarkowski, dr Elżbieta Kuligowska, mgr Karina Solecka, mgr Krzysztof Olszak, Danuta Klarkowska

Specyficzne rozpoznawanie tRNA przez odpowiednie aminoacylosyntetazy sterowane jest przez zestawy charakterystycznych elementów (ang. „identity elements”). Choć zestawy takie są dosyć dobrze poznane dla systemów prokaryotycznych i eukaryotycznych systemów cytozolowych, niewiele dotychczas wiadomo o zasadach wybiórczego rozpoznawania tRNA-syntetaza w ludzkich mitochondriach. Poznanie tych zasad dla systemów z ludzkich mitochondriów jest szczególnie ważne w świetle badań nad wyjaśnieniem mechanizmów powstawania chorób związanych z mutacjami w ludzkich genach mitochondrialnych tRNA.

Obecny etap badań polegał na ustaleniu drugo- i trzeciorzędowej struktury oraz zdolności do aminoacylacji transkryptu ludzkiego mitochondrialnego tRNA^{Leu(UUR)} oraz mutantów tego tRNA związanych ze stanami chorobowymi u ludzi. Systematyczne badania struktury przestrzennej sześciu wariantów cząsteczek tRNA (transkryptów dla typu dzikiego i pięciu różnych mutantów) z użyciem sond enzymatycznych (nukleazy RnI, ChSI, S1 i Rnazy V1) wykazały, że transkrypty tRNA^{Leu(UUR)} z ludzkich mitochondriów tylko częściowo przyjmują strukturę liścia koniczyny, typową dla klasycznych tRNA. Wszystkie badane transkrypty mitochondrialnych tRNA^{Leu(UUR)} mają klasyczne ramię akceptorowe i ramię T, natomiast ramię antykodonu jak i ramię D wykazują nietypową rozluźnioną strukturę. Wpływ badanych mutacji na parametry kinetyczne aminoacylacji zależy od położenia tych mutacji w cząsteczce tRNA: mutacje w pozycji 14 ramienia D prowadziły do znacznego obniżenia wydajności aminoacylacji (wydajność aminoacylacji w stosunku do typu dzikiego była 300 razy mniejsza dla mutantu A14U, i 12 razy mniejsza dla mutantu A14G); mutacje U20C i U40C położone w obrębie zrelaksowanej domeny: ramię antykodonu/pętlaD prowadziły do 4-5 krotnego obniżenia wydajności aminoacylacji, natomiast mutacja U72C, która spowodowała rozluźnienie dystalnej części ramienia akceptorowego wpłynęła na nieznaczne podwyższenie wydajności aminoacylacji.

Pomimo iż transkrypty mitochondrialnego ludzkiego tRNA^{Leu(UUR)} mają nietypową strukturę charakteryzującą się całkowitym rozluźnieniem ramienia antykodonu, mogą być one rozpoznawane i wydajnie aminoacylowane przez odpowiednią syntetazę.

PUBLIKACJE: 1660/A, 1771/A, 1745/A

Temat nr 17: Kultury tkankowe i komórkowe ziemniaka – patogeny oraz transformacja roślin

Zespół: doc. dr hab. Bernard Wielgat, dr Urszula Maciejewska, dr Anna Szczerbakowa, mgr Danuta Bołtowicz, mgr Lidia Polkowska-Kowalczyk

Badania nad uzyskaniem genetycznej odporności ziemniaka (*Solanum tuberosum*) na *Phytophthora infestans* prowadzono techniką somatycznej hybrydyzacji z użyciem dzikich gatunków *Solanaceae* jako dawcy cech odporności. Uzyskane poprzednio mieszańce *S. tbr.* (+) *S. nigrum*, posiadające całkowitą odporność na *P. infestans* lecz nie tworzące nasion, poddano wstecznemu krzyżowaniu generatywnemu z gatunkami ziemniaka o plaidalności: 2 x *S. phureja*, 4 x *S. tbr.*, 6 x *S. demissum*. Z kilku tysięcy prób uzyskano nasiona tylko z 2 linii mieszańców zapylonych pyłkiem 4 x *S. tbr.* odm. Accent. Podczas kiełkowania nasion następowało zamieranie zarodków z powodu niezgodności bielmo-zarodek u mieszańców gatunków oddalonych filogenetycznie. Zastosowano technikę ratowania zarodków (embryo rescue technique) celem uzyskania roślin. Podjęto również próby uzyskania mieszańców somatycznych z międzygatunkowej fuzji protoplastów *S. tbr.* z gatunkami dzikimi o niższej ploidalności niż *S. nigrum* (6x). Uzyskano regeneraty mieszańców z kombinacji: 2 x *S. bulbocastanum* (+) 2 x *S. tbr.* ZEL-1136, 2 x *S. bulb.* (+) 4 x *S. tbr.* odm. Bzura, 2 x *S. pinnaefisectum* (+) 2 x *S. tbr.* H-8105, które będą poddane analizie cytogenetycznej i odporności na patogenny.

Badano wczesne reakcje indukowane elicitorem z *P. infestans* w liściach *S. nigrum*, *S. tbr.* odm. Bzura i H-8105, różniących się poziomem odporności na ten patogen. We wrażliwym *S. tbr.* H-8105 po podaniu elicitora następowało obniżenie poziomu wewnątrzkomórkowego nadtlenu wodoru, podczas gdy jego zawartość nie ulegała zmianie w genotypach odpornych. Aktywność peroksydazy askrobinianowej, reduktazy glutationowej i transferazy glutationowej wzrasta we wczesnej fazie działania elicitora we wrażliwym *S. tbr.* H-8105, podczas gdy w genotypach odpornych wzrost aktywności tych systemów antyoksydacyjnych następował po dłuższym okresie działania elicitora. Ponadto wykazano, że w liściach *S. nigrum* traktowanych elicitorem wzrost puli plastochinonu następuje niezależnie od światła, co może sugerować udział plastochinonu w mechanizmach antyoksydacyjnych w warunkach patogenezы.

Najważniejsze wyniki badawcze:

- 1) Uzyskanie mieszańców somatycznych *S. tbr.* z dzikimi gatunkami *Solanaceae*.
- 2) Wzrost aktywności systemów antyoksydacyjnych we wczesnej fazie patogenezы.

PUBLIKACJE: 3647, 3665, 1701/A, 1709/A

Temat nr 18: Molekularne regulacje syntezy glikokoniugatów w komórkach drożdży i niektórych grzybów nitkowatych (*Trichoderma* i *Aspergillus*)

Zespół: prof. dr hab. Grażyna Palamarczyk, dr Joanna Kruszewska, mgr Urszula Lenart, dr Kariona Grabińska (do 15-tego czerwca 02); doktorantki: mgr, mgr Wioletta Górka, Anna Janik, Klaudia Kuranda, Grażyna Sosińska

W okresie sprawozdawczym prowadzono następującą tematykę badawczą:

a/ Glikozylacja i sekrecja białek w *Trichoderma reesei*:

Wcześniej stwierdzono, że nadekspresja drożdżowego genu kodującego DPMS, w *T.reesei* powoduje podwyższenie poziomu sekrecji białek oraz ultrastrukturalne zmiany ściany komórkowej. Dalsza biochemiczna i morfologiczna charakterystyka modyfikowanego genetycznie szczepu *T.reesei* wykazała zmiany w składzie glikopolimerów ściany komórkowej w tym podwyższoną o 60% ilość chityny i obniżoną o 25% zawartość glukanu. Warto podkreślić, że podobne zmiany biochemiczne obserwuje się w komórkach *S.cerevisiae* poddanych czynnikom uszkadzającym ścianę komórkową. Modyfikowane szczepy *T.reesei* wykazywały ponadto przesunięcie chityny ze ścian bocznych do przegród między komórkowych, a badania immuno cytolożalizacji wydzielanych białek zwiększenie powierzchni sekrecji.

b/ Badanie wzajemnego oddziaływania białek biorących udział w biosyntezie dolicholi w *Saccharomyces cerevisiae*.

W poprzednim okresie sprawozdawczym zidentyfikowano białko Yta7 biorące udział w regulacji dystrybucji substratu, wspólnego w biosyntezie steroli i dolicholi, tj. farnezyłodwufosforanu (FPP). W bieżącym roku kontynuowano badania nad rolą białka Yta7. Wykazano kolokalizację Yta7p i FPP Syntazy w otoczce jądrowej i ER. Jest ona zgodna z lokalizacją cis-prenyl transferazy odpowiedzialnej za syntezę dwufosforanu α -dehydrodolicholu, przekształcanego w kolejnych reakcjach w dolichol. Badano również wpływ FPP na ekspresję genów i białek zaangażowanych w biosyntezę dolicholi.

Najważniejszy wynik badawczy:

Stwierdzenie, że nadekspresja drożdżowego genu syntazy dolichylofosfomannozy (DPMS) w *T.reesei* powoduje zmiany biochemiczne i morfologiczne ułatwiające podwyższoną sekrecję białek

PUBLIKACJE: 3643, 3660, 1737-1740/A, 1742/A oraz 249/N, 279/N i 285/N

Temat nr 20: Genetyka i biologia molekularna grzybów.

Temat nr 20.1: Kontrola funkcji mitochondriów przez jądro komórkowe u drożdży *S. cerevisiae*

Zespół: doc. Magdalena Boguta, dr Jerzy Smagowicz, mgr Małgorzata Jakubiec, mgr Danuta Oficjalska, mgr Marta Sidoryk, mgr Jan Kutner, mgr Joanna Towpik

Fizjologiczna rola prionu [*PSI*] u drożdży *Saccharomyces cerevisiae* polega na regulacji terminacji translacji. Jako nieaktywna forma czynnika terminacyjnego RF3/Sup35, [*PSI*] umożliwia odczytanie (tzw *readthrough*) kodonów stop. Nasze poprzednie badania oraz dane literaturowe dokumentują wpływ *readthrough* na funkcjonowanie mitochondriów. Obecnie wykazaliśmy, że zmniejszenie *readthrough*, czyli efekt przeciwny do powodowanego obecnością prionu [*PSI*], można osiągnąć poprzez zwiększenie poziomu komórkowych tRNA, ale i w tym wypadku mamy do czynienia z zaburzeniem funkcjonowania mitochondriów. Do tych badań wykorzystaliśmy wyizolowanego przez nas uprzednio mutantu *maf1*, który akumuluje tRNA. Poprzez konstrukcję delecji *maf1-Δ* w odpowiednich szczepach wykazaliśmy, że nadmiar tRNA powoduje fenotyp antysupresorowy oraz defekt oddechowy w podwyższonej temperaturze. Stosując system reporterowy *lacZ-luc*, we współpracy z prof. J. P. Roussetem (Francja) stwierdziliśmy, że delecja *maf1-Δ* dwukrotnie obniża *readthrough* kodonów stop UAA i UAG. Kompensację tego antysupresorowego efektu można osiągnąć poprzez wprowadzenie prionu [*PSI*] do komórek *maf1-Δ* jednak taka kombinacja nie znosi defektu oddechowego. Reasumując, podwyższony poziom tRNA powoduje zwiększenie dokładności translacji i, niezależnie, wpływa na funkcjonowanie mitochondriów.

Według naszej hipotezy wpływ *readthrough* na funkcjonowanie mitochondriów można wyjaśnić zakładając istnienie białka mitochondrialnego, którego funkcja jest regulowana na poziomie terminacji translacji. Kandydatem, którym zajęliśmy się było białko Fis1 zlokalizowane w zewnętrznej błonie mitochondrialnej. Gen *FIS1*, wyselekcjonowano z bazy danych przy zastosowaniu odpowiedniego algorytmu: posiada on potencjalnie „słaby” kodon stop, a bezpośrednio za nim - drugą ramkę odczytu w tej samej fazie. Fragment DNA stanowiący bezpośrednie otoczenie kodonu stop (30 bp) sklonowano w wektorze reporterowym *lacZ-luc*. Zmierzony poziom *readthrough* okazał się jednak niższy od teoretycznie przewidywanego i nie wydaje się, by gen *FIS1* był istotny dla badanego mechanizmu.

Najważniejszy wynik badawczy

Wyższy poziom tRNA powoduje zwiększenie dokładności translacji w komórce drożdży.

PUBLIKACJE: 3643, 3695, 56/M, 287/N, 1694/A, 1737/A, 1757/A, 1759/A, 1776/A, 1777/A

Temat nr 20.2: Genetyczna regulacja metabolizmu w drożdżach *S. cerevisiae*

Zespół: prof. Joanna Rytka, dr Anna Chelstowska, dr Róża Kucharczyk, dr Anna Kurlandzka, dr Marek Skoneczny, mgr Agnieszka Białkowska, mgr Krzysztof Flis, mgr Dorota Grabowska, mgr Marta Hoffman, mgr Monika Wysocka.

Kontynuowano badania nad charakterystyką produktów genów *S. cerevisiae* kodujących białka mające odpowiedniki w komórkach ssaczych. Udowodniono, że gen *GEF1* koduje kanał chlorkowy (CLC). Wyrażono w drożdżach szczurzy gen *CLC2*. Wykazano, że białko *CLC2* komplementuje delecję *gef1Δ* w obecności dodatkowych kopii genu *KHA1* kodującego prawdopodobnie antyport K^+H^+ .

Wyrażono w drożdżach ludzki gen kodujący dehydrogenazę glukozo-6-fosforanu. Enzym jest aktywny w drożdżach i zastępuje białko drożdżowe w mutancie *zwf1Δ* (*ZWF1* koduje dehydrogenazę G-6-P). Ten wynik umożliwi badanie w drożdżach właściwości zmutowanych form ludzkiej dehydrogenazy prowadzących do niedokrwistości hemolitycznej.

W badaniach nad procesami mitozy i mejozy analizowane są funkcje genów *IRR1/SSC3*, *LIN1* (*YHR156c* – ORF o nieznanej dotychczas funkcji) oraz *SPO86*.

Najważniejszy wynik badawczy:

Ekspresja w drożdżach ssaczego genu kodującego kanał chlorkowy *CLC2*

PUBLIKACJE: 3625, 3634, 3646, 3648, 3658, 3664, 3677, 251/N, 280/N, 1685/A, 1741/A, 1760/A, 1761/A

Temat 20.3 Genetyczna regulacja szlaków metabolizmu siarkowego u grzybów

Zespół: prof. dr hab. Andrzej Paszewski, dr Jerzy Brzywczy, dr Beata Burzyńska,
dr. Irmina Lewandowska, dr. Magdalena Kacprzak, dr Małgorzata Piotrowska, dr Renata Natorff,
dr Marzena Sieńko

Wykazano po raz pierwszy, że geny kodujące syntazę metioninową u grzybów są regulowane przez złożony system, w którym homocysteina działa jako induktor, a cholina jako represor. Wykazano też, że *Aspergillus nidulans* wydajnie redukuje betainę do choliny – proces dotychczas uważany za nie zachodzący w przyrodzie.

Zaawansowane są prace nad charakterystyką struktury i regulacji genów *mecB* (kodującego gama-liazę cystationinową) i *metA* (kodującego reduktazę metylenoterahydrofolianową). Przeprowadzono też analizę genów struktury kodujących enzymy metabolizmu siarkowego w celu sprawdzenia, które z nich są aktywowane przez czynnik transkrypcyjny METR. Zrobiono konstrukty do ekspresji Białka METR w *E. coli* z zastosowaniem tagu histydynowego. Wstępne wyniki wskazują, że gen ulega znacznej ekspresji w bakteriach i białko znajduje się we frakcji rozpuszczalnej.

Wykryto nowy gen kodujący transporter siarczanu u *A. nidulans*, należący do dużej rodziny transporterów alantioninowych. Okazało się, że gen ten jest aktywny w szczepie dzikim tego grzyba wyizolowanym w Japonii, natomiast w standardowym szczepie laboratoryjnym używanym od 50 lat, występuje on jako nieaktywny pseudogen.

Najważniejszy wynik:

Wykrycie indukcji ekspresji genu syntazy metioninowej u grzybów przez homocysteinę i jego represji przez cholinę, która może powstawać z betainy.

PUBLIKACJE: 3624, 258/N, 273/N, 269/N

Temat 20.4 : Rola polimeraz DNA w procesach naprawy DNA i mutagenety u drożdży

Zespół: prof. dr hab. Witold Jachymczyk, dr Hanna Baranowska-Wyszomirska, dr Agnieszka Hałas, techn. Zofia Policińska

Kontynuowano badania nad mechanizmem mutagenety fazy stacjonarnej w komórkach drożdży *Saccharomyces cerevisiae*:

1. Uzupełniono dane o udziale enzymów uczestniczących w naprawie typu „mismatch”. Potwierdzono szczególną rolę białek Msh2 i Mlh1 w procesie naprawy DNA w nie dzielących się komórkach oraz zaangażowanie innych białek „mismatch” w tym procesie. Praca została przyjęta do druku w *Current Genetics* (2002).

2. Kontynuowano badanie udziału genów *RAD51* i *RAD52* w procesie mutagenety fazy stacjonarnej. Badano częstość konwersji genetycznej alleli genu *HOM2* (*hom2-1*, *hom2-2*) w heteroallelicznych diploidalnych szczepach typu dzikiego i w mutantach *rad51* i *rad52*. Okazało się, że w szczepie dzikim w mutagenecie fazy stacjonarnej rekombinacja, a szczególnie konwersja genetyczna nie uczestniczy, o czym świadczy częstość mutacji Hom^+ zgodna z przewidywaną teoretycznie dla sytuacji gdyby mutanty Hom^+ powstawały tylko w wyniku procesów rewersji a nie rekombinacji. Natomiast w szczepach niosących mutacje w genach *RAD51* i *RAD52* poziom ten przekraczał dziesięciokrotnie poziom obserwowany dla szczepu typu dzikiego. Świadczy to, że geny te są włączone w proces mutagenety w komórkach fazy stacjonarnej, nie uczestnicząc jednak w rekombinacji genetycznej lecz być może w systemie naprawy DNA typu „mismatch” lub w innym systemie.

3. Kontynuowano także badania nad rolą polimerazy DNA β w mutagenecie fazy stacjonarnej. Wykazano, że enzym ten uczestniczy w naprawie DNA drożdży lecz tylko w ściśle określonych przypadkach. Mianowicie rozpoznaje mutację przesunięcia ramki odczytu (frameshift) i uczestniczy w jej naprawie, lecz nie uczestniczy w naprawie uszkodzeń typu podstawienia nukleotydu.

Najważniejszy wynik badawczy:

Stwierdzenie, że geny *RAD51* i *RAD52* uczestniczą w naprawie DNA nie tylko w procesie rekombinacji genetycznej lecz i w innych procesach naprawczych, oraz odkrycie roli polimerazy β DNA w naprawie uszkodzeń typu „frameshift”.

PUBLIKACJE: 3697

Temat nr 20.5: Mechanizmy transportu u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*

Zespół: doc. dr hab. Teresa Żołądek, dr Joanna Kamińska, mgr Beata Gajewska (do 30.09.2002), mgr Marta Kwapisz, mgr Małgorzata Lewandowska (od 1.10.2002)

hNEDD4 jest ludzkim ortologiem genu *RSP5* kodującego ligazę ubikwitynowo-białkową u drożdży. Ligazy hNedd4 i Rsp5p mają podobną budowę domenową, zawierają katalityczną domenę Hect, domenę C2 wiążącą lipidy i Ca^{2+} oraz domeny WW wiążące białka. Obie ligazy biorą udział w endocytozie białek błony komórkowej. Domeny WW hNedd4 wiążą motywy PY epitelialnego kanału sodowego i regulują jego stabilność. Mutacje motywu PY prowadzą do zespołu Liddle'a, dziedzicznego nadciśnienia u ludzi. Zbadano funkcjonalne analogie między hNedd4 i Rsp5p. Gen *hNEDD4* pod regulacją promotora *RSP5* ulegał ekspresji w drożdżach, a poziom ligazy hNedd4 oraz jej lokalizacja komórkowa była podobna do lokalizacji Rsp5p. Gen *hNEDD4* odwracał defekt wzrostu niektórych mutantów *rsp5*, polepszał też wzrost szczepu dzikiego oraz poprawiał endocytozę permeazy uracylowej, jednak nie komplementował delekcji *rsp5-Δ*. Białko hNedd4w1, pozbawione domeny WW1, wykazywało efekt toksyczny w mutantach *rsp5* i było degradowane. Wyniki te wskazują, że wprawdzie hNedd4 nie może zastąpić Rsp5p, ale może przejąć niektóre jego funkcje.

Liczne czynniki wpływają na dokładność translacji. System plazmidów niosących geny reporterowe *lacZ-luc*, które kodują odpowiednio β-galaktozydazę i luciferazę, był użyty do zbadania dokładności translacji w mutantach *rsp5* i *maf1*. Mutacja *maf1* powoduje podwyższenie komórkowego poziomu tRNA. W obu mutantach nie stwierdzono zmiany częstości przesuwania ramki odczytu o +1 lub -1, natomiast zaobserwowano obniżenie poziomu odczytywania kodonów stop UAA i UAG jako sensownych. Zanalizowano też wpływ mutacji *rsp5* i *maf1* na supresję mutacji ochre *ade2-1* w krzyżówkach. W sporach niosących mutacje *rsp5* i *maf1* widoczny był efekt antysupresji również wówczas, gdy w szczepach był obecny onipotencjalny supresor [*PSI*], prionowa forma czynnika terminacji translacji. Ponadto defekt wzrostu oraz efekt zmiany dokładności translacji mutantu *rsp5* były odwracane przez nadekspresję genu *TEF2*, kodującego czynnik elongacji translacji. Wyniki te wskazują, że ubikwitynacja zależna od Rsp5p wpływa na dokładność translacji u drożdży.

Najważniejszy wynik badawczy:

Stworzono układ badawczy ekspresji ludzkiej ligazy hNedd4 w drożdżach, który może być wykorzystany do dalszych badań nad funkcją hNedd4 i Rsp5p w komórce.

PUBLIKACJE: 3643, 3656, 3695, 262/N, 272/N, 281/N, 1737/A, 1755/A, 1756/A, 1757/A, 1758/A

Temat nr 21: Regulacja metabolizmu siarkowego u prokariotów

Zespół: doc. Monika Hryniewicz, dr Roksana Iwanicka-Nowicka, dr Anna Łochowska, mgr Małgorzata Witkowska, mgr Tomasz Bykowski (do VI. 2002)

Kontynuowano badania nad molekularnym mechanizmem kontroli transkrypcyjnej różnych genów metabolizmu siarkowego *E. coli*. Ustalono, że w regulacji kilku systemów genowych, związanych z asymilacją siarki do cysteiny, uczestniczą jednocześnie dwa białka regulacyjne z rodziny LysR, CysB i Cbl. Wykazano, że w przypadkach gdy oba białka wiążą się bezpośrednio z regionami regulacyjnymi genów może występować: (1) koaktywacja promotora (operon *tau*); (2) regulacja antagonistyczna (Cbl jest aktywatorem a CysB represorem, operon *ssu*); (3) zastąpienie aktywacyjnej funkcji CysB przez Cbl (operon *spt*); (4) aktywacja promotora promotora przez CysB bez fizjologicznych konsekwencji interakcji Cbl z tym promotorem (operon *cysDNC*). Scharakteryzowano wstępnie regulację transkrypcyjną genu *fliY*, którego produkt należy do klasy białek SSI (sulfate starvation-induced); wykazano pozytywny efekt CysB i negatywny efekt Cbl w transkrypcji inicjowanej w promotorze *fliY*.

W ramach badań relacji struktura/funkcja regulatorów CysB i Cbl przeprowadzono analizę mutacyjną N-terminalnego motywu helix-turn-helix (HTH) obu białek. Wykazano, że substytucje alaninowe analogicznych reszt aminokwasowych, zlokalizowanych w regionie „turn”, powodują utratę funkcji aktywacyjnej obu białek nie uszkadzając ich zdolności wiązania z DNA oraz nie wpływając (w przypadku CysB) na interakcje białka z induktorem. Sądzymy, że region „turn” pomiędzy dwoma N-terminalnymi helisami stanowi wspólne dla regulatorów rodziny LysR miejsce kontaktu białka z polimerazą RNA. Ponadto wyizolowano szereg konstytutywnych mutantów regulatora Cbl, zachowujących funkcję aktywacyjną pomimo obecności negatywnego kofaktora tego białka, adenozylo 5'-fosfosiaczanu (APS). Analiza tych mutantów umożliwia nam wstępną identyfikację motywu strukturalnego białka wiążącego nukleotyd APS.

Ostatnio rozpoczęliśmy cykl badań mający na celu charakterystykę funkcji potencjalnego regulatora transkrypcyjnego genów metabolizmu siarkowego w patogennym gatunku *Burkholderia cepacia*.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazano wysoką różnorodność relacji funkcjonalnych białek CysB i Cbl w kontroli transkrypcyjnej różnych promotorów

PUBLIKACJE: 3628; 257N; 1689A

Temat nr 25.1: Regulacja wierności replikacji DNA w komórkach bakteryjnych

Zespół: doc. dr hab. Iwona J. Fijałkowska, dr hab. Piotr Jonczyk, mgr Magdalena Banach-Orłowska, mgr Małgorzata Białoskórska, mgr Damian Gaweł, mgr Małgorzata Jaszczur, mgr Wojciech Kubań, mgr Magdalena Maliszewska-Tkaczyk, mgr Sylwia Sekuła.

W ostatnich latach odkryto cały szereg nowych białek o aktywności polimeraz DNA. Okazało się, że np. komórka *Escherichia coli* posiada 5 polimeraz DNA. W komórkach eukariotycznych do tej pory zidentyfikowano, co najmniej 9 różnych polimeraz DNA. Pojawienie się nowych „graczy” powoduje konieczność znalezienia odpowiedzi na kilka kluczowych pytań dotyczących scenariusza procesu replikacji i roli poszczególnych polimeraz DNA w kształtowaniu wierności replikacji DNA, a co za tym idzie ich udziału w powstawaniu mutacji spontanicznych.

Polimerazą, której udział w metabolizmie DNA i replikacji chromosomu *E. coli* jest niewyjaśniony jest polimeraza IV DNA (kodowana przez gen *dinB/dinP*). Należy ona do nowej rodziny polimeraz DNA, zwanej rodziną DinB/UmuC/Rad30/Rev1 lub rodziną Y. Doświadczenia prowadzone w naszej pracowni miały na celu wyjaśnienie roli polimerazy DinB w replikacji chromosomalnego DNA, oraz jej wpływu na wierność replikacji, szczególnie, że jest to polimeraza o bardzo niskiej wierności syntezy DNA. Badanie udziału tej polimerazy w mutageniezie spontanicznej jest niezwykle istotne ponieważ homologi tej polimerazy występują prawie we wszystkich organizmach, a ich funkcja w replikacji i mutageniezie jest nieznana.

W pierwszym etapie prac nad badaniem roli tej polimerazy skonstruowaliśmy serię szczepów służących do badania częstości i specyficzności mutageniezy, nieposiadających aktywnego genu kodującego Pol IV DNA. Nasze badania wykazały, że polimeraza DinB nie bierze istotnego udziału w powstawaniu mutacji spontanicznych. Doświadczenia w których zwiększono wewnątrzkomórkowe stężenie polimerazy DinB wykazały, że polimeraza ta działa głównie na jednej z replikowanych nici DNA tj. nici opóźnionej. Doświadczenia przeprowadzane w szczepach z zaburzoną aktywnością głównej polimerazy replikacyjnej (DNA Pol III), sugerują, że udział polimerazy DinB w powstawaniu mutacji replikacyjnych wzrasta, jeśli zwiększona jest częstość dysocjacji głównej polimerazy replikacyjnej od matrycy DNA.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazanie, że polimeraza DinB nie wpływa znacząco na poziom mutacji spontanicznych w komórkach *E. coli*.

PUBLIKACJE: 3517; 3633; 3653; 1710/A; 1711/A; 1712/A; 1713/A; 1714/A.

Temat nr 25.2: Mechanizmy odpowiedzi komórek *Saccharomyces cerevisiae* na uszkodzenia DNA

Zespół: prof. Zygmunt Cieśla, dr Marta Fikus, mgr Piotr Koprowski, mgr Piotr Dzierzbicki

Badania nad mitochondrialnym odpowiednikiem jądrowego systemu błędnie sparowanych zasad (ang. mitochondrial mismatch repair, mtMMR) w komórkach *S. cerevisiae* koncentrowały się na próbie wyjaśnienia mechanizmu funkcjonowania białka Msh1, mitochondrialnego homologa bakteryjnego białka MutS. Jeden z realizowanych projektów dotyczy identyfikacji białek mitochondrialnych tworzących z Msh1p kompleks niezbędny do reperacji mtDNA. W tym celu użyto białka Msh1 połączonego C-terminalnym końcem z epitopem 6xHis. Stosując chromatografię powinowactwa i analizę, przy użyciu spektrometrii masowej, białek współocyszczających się z Msh1-6xHis podejmujemy próby identyfikacji białek specyficznie z nim oddziaływujących. W toku badań nad funkcją Msh1p stwierdziliśmy, że zależny od tego białka system naprawy mtDNA odgrywa istotną rolę w usuwaniu oksydacyjnych uszkodzeń. Okazało się, że podwyższony poziom Msh1p prowadzi do znaczącej supresji mutatorowego fenotypu mitochondrialnego obserwowanego w szczepie *ogg1*, który nie posiada aktywnej glikozylazy specyficznej dla 8-oxo- gwaniny, najczęstszego uszkodzenia oksydacyjnego. Wynik ten sugeruje, że Msh1p specyficznie rozpoznaje parę 8-oxoG:A. Ta hipoteza jest weryfikowana w warunkach *in vitro* poprzez badanie interakcji Msh1p z heterodupleksem DNA zawierającym parę 8-oxoG:A. Nasze wyniki sugerują, że podobnie jak w jądrach, również w mitochondriach system naprawy błędnie sparowanych zasad (mtMMR) wspomaga funkcję specyficznych glikozylaz w reperacji uszkodzeń oksydacyjnych w mtDNA.

Najważniejszy wynik badawczy:

Stwierdzono, że zwiększony poziom Msh1p suprymuje mitochondrialny fenotyp mutatorowy w szczepie *ogg1*.

PUBLIKACJE: 3627, 1725/A, 250/N

Temat nr 25.3: Komórkowe systemy naprawy uszkodzeń alkilacyjnych DNA

Zespół: doc.dr hab. Ewa Śledziwska-Gójska, dr Adrianna Słoneczna, mgr Agnieszka Podlaska, dr Justyna McIntyre

Proteasom 26S jest odpowiedzialny za ściśle regulowaną, ubiquityno-zależną, degradację większości białek wewnątrz komórek eukariotycznych.. Aktywność proteasomu jest także zaangażowana w regulację takich procesów jak przebieg cyklu komórkowego czy dyferencjacja. Nasze dotychczasowe badania wykazały, że zarówno dysfunkcja maturazy proteasomu 20S, katalitycznej podjednostki proteasomu 26S, jak i mutacje inaktywujące peptydazy proteasomalne powodują nadwrażliwość komórek drożdży na promieniowanie UV. Kontynuując te badania wykazaliśmy także, że mutacje proteasomu 20S powodują zwiększenie poziomu mutacji spontanicznych. Wyniki sugerują korelację pomiędzy stopniem uszkodzenia ubikwityno-zależnej proteolizy, wrażliwością komórek na promieniowanie UV i efektem mutatorowym. Aby lepiej scharakteryzować rodzaj uszkodzeń DNA związanych z dysfunkcją proteasomu, zbadaliśmy spektrum mutacji powstających w komórkach drożdży pozbawionych aktywnej maturazy proteasomalnej. Do badań wykorzystano szeroko stosowany system analizy mutacji powstających w genie *SUP4-o* (Pierce, M.K et al. (1997) *Mutation Res.* 182: 65-74). Brak maturazy proteasomalnej powoduje ponad 5-krotny wzrost częstości spontanicznych mutacji genu *SUP4-o* i w podobnym stopniu wzrastają różne rodzaje mutacji. Wynik ten jest zdecydowanie różny od wyników publikowanych dla większości innych znanych mutatorowych szczepów drożdżowych, w których szczególnie wzrasta jeden określony rodzaj mutacji. Wyjątek stanowią tu drożdże niosące mutację w genie *mms2*, zaangażowanym postreplikacyjną reperację DNA. Spektrum mutacji genu *SUP4-o* dla tych mutatorów jest statystycznie zbliżone do spektrum uzyskanego przez nas w komórkach drożdży pozbawionych maturazy proteasomalnej. Wynik ten sugeruje udział proteazy 20S w postreplikacyjnej reperacji DNA. Dalsze potwierdzenie tej sugestii otrzymaliśmy analizując epistatyczne relacje pomiędzy *UMPI*, kodującym maturazę proteasomu 20S i szeregiem genów zaangażowanych w różne ścieżki reperacji DNA. Stwierdziliśmy, że *UMPI* jest hipostatyczny, pod względem wrażliwości na promieniowanie UV, stosunku do *RAD18*, kodującego wiążące DNA białko, które w kompleksie z Rad6 zawiaduje drogą postreplikacyjnej reperacji DNA.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazano związek pomiędzy aktywnością proteasomu 20S i drogą postreplikacyjnej reperacji DNA.

PUBLIKACJE: 1716/A, 1727/A

Temat nr 26: Mechanizmy metagenazy indukowanej przez promienie UV

Zespół: prof. dr hab. Irena Pietrzykowska, mgr Joanna Krwawicz (od 01.08.2002)

Kontynuowano badania nad mechanizmem mutagenazy indukowanej przez promienie UV i MMS w fagu λ_{susO_8} w warunkach niepermissywnych dla replikacji DNA faga. Wcześniej wykazaliśmy, że drogi mutagenazy indukowanej w warunkach permissywnych i niepermissywnych są różne. W warunkach niepermissywnych mutacje nie powstają na drodze błędnej syntezy przez uszkodzenie w matrycy (translesion synthesis). Wstępne badania wykazały, że mogą one powstawać jako błędy naprawy przez wycinanie zasad (BER).

Obecnie porównywaliśmy wpływ mutacji w genach kodujących enzymy inicjujące pierwsze etapy naprawy przez wycinanie zasad na wydajność mutagenazy indukowanej przez UV i MMS w warunkach permissywnych i niepermissywnych.

Wykazaliśmy, że w warunkach niepermissywnych brak aktywności głównej AP-endonukleazy (Xth) obniża ponad 3-krotnie częstość rewersji faga $\lambda_{susO_8} \rightarrow sus^+$ indukowanych przez UV i 2-krotnie indukowanych przez MMS. W potrójnym mutancie $\Delta xth\ nth-1\ nfo-1$ brak AP-endonukleazy oraz endonukleazy III i IV rozpoznających pirymidyny z nasyconym wiązaniem 5,6 pierścienia pirymidynowego i pozbawionym 99% aktywności AP-endonukleazy powoduje obniżenie częstości mutacji 4-krotnie dla UV-mutagenazy i ponad 8-krotnie dla MMS. Natomiast w warunkach permissywnych dla replikacji DNA efekt braku aktywności tych enzymów był odwrotny. Brak enzymów inicjujących BER powodował 2-3-krotny wzrost częstości mutacji indukowanych przez UV i MMS. Wyniki wykazują, że w warunkach niepermissywnych, w odróżnieniu od permissywnych, mutacje mogą powstawać na drodze błędnej naprawy przez wycinanie zasad (BER). Natomiast w warunkach permissywnych, większość mutacji powstaje na drodze błędnej syntezy przez uszkodzenie, a brak ich naprawy przez BER, podwyższa poziom mutagenazy.

Najważniejsze wyniki badawcze:

- 1) Wykazano, że mutacje w fagu λ_{susO_8} indukowane przez promienie UV lub MMS w warunkach niepermissywnych dla replikacji DNA faga powstają jako wynik błędnej naprawy przez wycinanie zasad (BER), natomiast w warunkach permissywnych powstają głównie na drodze błędnej syntezy przez uszkodzenia DNA nie usunięte przez BER.
- 2) Wyjaśnienie mechanizmu mutagenazy zachodzącej w warunkach niepermissywnych (przez błędny BER) może stanowić podstawę do zrozumienia drogi powstawania mutacji indukowanych przez mutageny środowiskowe w dzielących się komórkach somatycznych.

PUBLIKACJE: 1719/A, 1745/A

Temat nr 27: Analiza funkcjonalna genów plazmidu bakterii Gram dodatnich pSM19035.

Zespół: doc. dr hab. Piotr Ceglowski, dr Izabella Kern-Zdanowicz, dr Izabela Sitkiewicz, dr Urszula Zielenkiewicz, mgr Michał Dmowski, mgr Marcin Gołębiewski, mgr Maksymilian Zienkiewicz

Zbadano możliwość udziału genów *delta* i *omega* plazmidu pSM19035 w jego aktywnej partycji do komórek potomnych. Podstawę dla tych badań stanowiły wyniki wcześniejszych obserwacji, w których m.in. wykazano że: (i) ekspresja obydwu tych genów jest regulowana przez gen *omega*; (ii) produkt genu *delta* przejawia znaczącą homologię z ATPazami uczestniczącymi w partycji plazmidów; (iii) produkt genu *omega* specyficznie rozpoznaje i wiąże się z określonymi sekwencjami DNA. Stwierdzono, że fragment DNA plazmidu pSM19035 z genami *delta* i *omega* wstawiony w różne replikony *theta* i *sigma* w sposób znaczący zwiększał ich stabilne utrzymywanie w komórkach *Bacillus subtilis*. Wpływ ten ujawniał się jedynie w komórkach o spowolnionym tempie wzrostu. Charakteryzując produkt genu *delta* wykazano m.in., że ulega on dimeryzacji zarówno *in vivo* (w drożdżowym systemie dwu-hybrydowym) jak i *in vitro* (oczyszczone białko ze znacznikiem histydynowym).

W projekcie poświęconym genomice plazmidowej zakończono opis (annotację) ustalonych uprzednio kompletnych sekwencji nukleotydowych dwóch dużych plazmidów lekooporności: pCTX-M-3 (89470 pz) i p1658/97 (125491 pz). Sekwencje obydwu plazmidów zdeponowano w bazie danych Genbank pod numerami: AF550415 i AF550679.

Najważniejszy wynik badawczy:

Uzyskanie danych wskazujących na udział genów *delta* i *omega* plazmidu pSM19035 w jego aktywnej partycji do komórek potomnych *Bacillus subtilis*.

PUBLIKACJE: 3644, 1781/A, 256/N

Temat nr 28: Chemiczne podstawy mutagenyzy i reperacja adduktów cyklicznych

Zespół: prof. dr hab. Jarosław Kuśmirek, dr Agnieszka Maciejewska, mgr Ewa Borys-Brzywczy, mgr Katarzyna Lichota

Reperacja adduktów cyklicznych. Wykazano, że cykliczne addukty kancerogenów, chlorku winylu i akroleiny, hydroksyetano- (HEC) i hydroksypropanocytozyna (HPC), podobnie jak etenocytozyna (EC), są wycinane przez bakteryjną DNA-glikozylazę Mug. W przeciwieństwie do EC i uracylu, wycinanie HEC i HPC jest silnie pH-zależne i skorelowane z wartościami pK_a tych adduktów. Sugeruje to, że substratem Mug jest addukt w formie obojętnej, a nie uprotonowanej. Addukt aldehydu krotonowego, metylohydroksypropanocytozyna, jest znacznie gorszym substratem Mug niż HPC. Z badanych adduktów, jedynie HPC okazała się substratem glikozylazy AlkA, jednakże znacznie gorszym niż glikozylazy Mug.

Reakcja trans-hydroksynonenalu (HNE) z deoksynukleozydami (badania z udziałem Marka Komisarzkiego studenta MISMAP (chemia) Uniwersytetu Warszawskiego oraz przy współpracy pracowni NMR i Spektrometrii Masowej). Wykazano, że wszystkie cztery deoksynukleozydy (dN) reagują z HNE, endogennym mutagenem, jednym z głównych produktów peroksydacji lipidów. Reaktywność dN maleje w szeregu $dG > dC > dT \approx dA$. Analizy HPLC mieszanin reakcyjnych wskazują na tworzenie kilku różnych adduktów w każdym przypadku. MS wykazuje obecność pików masowych odpowiadających adduktom HNE-dN 1:1, a także 2:1 i 3:1. Ponadto stwierdzono obecność pików odpowiadających heptylo-etenoadduktem, co wskazuje, że w warunkach reakcji zachodzi utlenianie HNE do 2,3-epoksydu. Cztery produkty reakcji HNE z dC izolowano i wstępnie scharakteryzowano na podstawie MS, UV, NMR oraz oceny wartości pK_a . Strukturę jednego z nich rozwiązano.

Degradacja przez enzymy komórkowe modyfikowanych 5'-trójfosforanów deoksynukleozydów (dNTP). Sklonowano i ekspresowano w *E. coli* hMTH1 (ludzki analog bakteryjnego *MutT*) oraz oczyszczono białko hMTH1. Potwierdzono wysoką specyficzność tego enzymu w stosunku do 8-okso-dGTP. Próby z ϵ dCTP, ϵ dATP oraz $1,N^2\epsilon$ dGTP wykazały, że żaden z tych nukleotydów nie jest substratem hMTH1. Potwierdza to wcześniejsze obserwacje, że innego typu aktywności enzymatyczne niż hMTH1 są zaangażowane w efektywny rozkład ϵ dCTP przez homogenaty tkanek ludzkich.

Najważniejszy wynik badawczy:

Po raz pierwszy pokazano, że egzocykliczne addukty kancerogenów, chlorku winylu i akroleiny, hydroksyetano- i hydroksypropanocytozyna, są wycinane przez białko Mug, DNA-glikozylazę z *E. coli*.

PUBLIKACJE: 1715/A, 1720/A, 1721/A, 1722/A, 1723/A, 259/N

Temat nr 29: Analiza molekularna genów kodujących enzymy katabolizmu argininy u *Aspergillus*

Zespół: prof. dr hab. Piotr Węgleński, dr Piotr Borsuk, dr Agnieszka Dzikowska, dr Joanna Empel, mgr Anna Grzelak, mgr Michał Koper, mgr Anna Olszewska

Zakończono analizę funkcjonalną promotora genu *otaA*, kodującego transaminazę ornitynową u *Aspergillus nidulans* (Publikacja: Dzikowska et al. 2002, Fungal Genet. Biol.). Przeprowadzono analizę i identyfikację białek, które występują w innych formach w szczepie dzikim i w szczepie *suDpro*, mającym zmutowany gen kodujący glikoproteazę. Analiza ta miała wykazać, które z białek są substratami dla glikoproteazy. Jako jedno z tych białek zidentyfikowano syntetazę glutaminy.

Poprzednio wykazano, że L-arginina oddziałuje bezpośrednio z 5'UTR mRNA arginazy, w sposób istotny zmieniając jego strukturę drugorzędową. Obecnie wykazaliśmy, że w wyniku wywołanych przez argininę zmian struktury mRNA następuje wybór jednego z dwóch alternatywnych sposobów splicingu mRNA. Poza programem wykonano dwie prace (Stankovic et al) dotyczące ewolucji ryb i kryła w Antarktyce.

PUBLIKACJE: 3622,3694; 204/N, 290/N, 291/N, 292/N, 293/N

Temat nr 30: Analiza mutantów typu Suv3 u *S.cerevisiae*

Zespół: prof. dr hab. Piotr P. Stępień, dr Aleksandra Dmochowska, dr Andrzej Dziembowski, dr Paweł Golik, mgr Michał Mińczuk, mgr Jan Piwowarski, mgr Rafał Tomecki

Gen SUV3 u drożdży koduje helikazę RNA stanowiącą podjednostkę mitochondrialnego degradosomu, tj. kompleksu biorącego udział w regulowanej degradacji mtRNA. Ludzki ortolog genu SUV3 z *Saccharomyces cerevisiae* (hSUV3) został poddany analizie: cDNA pełnej długości został wyizolowany z banku genów i wyekspymowany w *E.coli*. Uzyskane w ten sposób białko zostało użyte do immunizacji królików. Stosując metody immunofluorescencji udowodniliśmy, że hSUV3 lokalizuje się w matrix mitochondrialnej. Analiza aktywności rekombinowanego hSUV3 wykazała nieoczekiwane, że helikaza hSUV3 ma kilka rzędów wielkości silniejsze powinowactwo do dsDNA niż do dsRNA. Jest więc niewykluczone, że w trakcie ewolucji mitochondrialne białko SUV3 zmieniło swą funkcję.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazanie, że ludzka mitochondrialna helikaza hSUV3 preferuje dsDNA jako substrat.

PUBLIKACJE: 3670, 3674

Temat nr 31: Sprawozdanie z działalności Szkoły Biologii Molekularnej/Studium Doktoranckiego przy IBB PAN w roku 2002

Kierownik Studium: prof. dr hab. Grażyna Palamarczyk

Do SBM/Studia Doktoranckie uczęszcza 109 osób, w tym na studiach doktoranckich są 73 osoby (pierwszy rok 20 osób, drugi rok 12 osób, trzeci rok 14 osób, czwarty rok 17 osób, piąty rok 10. doktorantów). Stopień doktora otrzymało w roku 2002 13. doktorantów.

Działalność dydaktyczna:

W okresie październik 2001/czerwiec 2002 odbył się cykl wykładów na temat: *Eukaryotic gene expression*. Cykl ten, zorganizowany dzięki finansowemu wsparciu Centrum Doskonałości Biotechnologii Molekularnej, obejmował wykłady specjalistów europejskich na następujące tematy:

1. "Protein glycosylation in the Endoplasmic Reticulum, from yeast to man" (Prof. Ludwig Lehle, University of Regensburg, Germany)
2. "The molecular organisation of the yeast cell wall. Its predicted role for other fungi" (Prof. Frans Klis, University of Amsterdam, The Netherlands)
3. "Translation read through of the *PDE2* gene stop codon modulates cAMP level in yeast" (J.P.Rousset CNRS, France)
4. "Protein sorting and the control of chitin biosynthesis in *Saccharomyces cerevisiae*". (C.Roncero, University of Salamanca, Spain)
5. "Prion glycosylation" (P. Rudd, Oxford University, U.K.)
6. "The yeast RNA polymerases -with discussion on recent proteomic and transcriptome studies" (A. Sentenac, France)

Poszczególne wykłady kończono testem zaliczeniowym.

Ponadto odbyły się spotkania doktorantów z poszczególnymi wykładowcami na których dyskutowano prace doktorantów IBB.

W roku sprawozdawczym wprowadzono obowiązek rocznego pisemnego sprawozdawania się doktorantów z przebiegu ich pracy badawczej. Sprawozdania te są oceniane poza promotorem przez dwóch samodzielnych pracowników naukowych IBB PAN.

Osiągnięcia naukowe doktorantów:

W roku sprawozdawczym 18 doktorantów było współautorami pełnych publikacji oraz pięćdziesięciu sześciu komunikatów lub plakatów przedstawionych na zjazdach krajowych i zagranicznych.

21 doktorantów przedtawiło projekty badawcze pisane wg wzorów projektów grantowych KBN i uzyskało ich finansowanie w kwocie 5000 zł. Fundusze te mogły być przeznaczone na zakup odczynników i drobnego sprzętu lub sfinansowanie uczestnictwa w dowolnie wybranej konferencji naukowej. Grantobiorców obowiązywać będzie przedstawienie sprawozdania merytorycznego i finansowego. Sprawozdanie to będzie podstawą do ewntualnego przedłużenia grantu na rok następny.

Finanse:

W roku 2002 fundusz SBM/Studium Doktoranckiego wyniósł 100 000 zł. W jego ramach finansowano częściowo udział doktorantów w konferencjach międzynarodowych odbywających się za granicą. Warunkiem dofinansowania wyjazdu było otrzymanie częściowego pokrycia kosztów uczestnictwa w konferencji z funduszy nie pochodzących z IBB. W całości pokrywany był udział w konferencjach w Polsce.

Temat nr 32.1: Regulacja ekspresji genów i innych procesów związanych z funkcjami DNA w komórkach bakteryjnych

Zespół: prof. dr hab. Grzegorz Węgrzyn (konsultacje naukowe), dr hab. Alicja Węgrzyn, dr Agata Czyż, dr Magdalena Gabig

Gen *cgtA* koduje w komórkach bakteryjnych białko wiążące GTP, którego homologi występują u niemal wszystkich zbadanych do tej pory organizmów, włącznie z człowiekiem. Intrygującym jest fakt, że funkcje tego białka pozostają prawie całkowicie nieznane. U większości bakterii białko to jest absolutnie niezbędne do życia. Niemniej jednak, w niedawno w naszym laboratorium wyizolowaliśmy żywotnego mutantu *Vibrio harveyi* zawierającego insercję transpozonu w genie *cgtA*. Badania prowadzone nad tym mutantem w okresie podlegającym sprawozdaniu wykazały, że białko CgtA odgrywa istotną rolę w synchronizacji replikacji DNA, sprzężeniu replikacji chromosomu z podziałem komórkowym oraz rozdziałem potomnych chromosomów po rundzie replikacji. Badania efektów nadekspresji genu *cgtA* w komórkach *Escherichia coli* potwierdziły, że białko CgtA może być zaangażowane w regulację różnych funkcji chromosomów bakterii.

Określiliśmy skład białkowy dziedzicznego kompleksu replikacyjnego plazmidu λ . W skład tego kompleksu wchodzi kodowane przez λ białka O i P oraz bakteryjne białka DnaB i DnaK. Niespodziewany był udział białka DnaK tworzeniu stabilnej struktury kompleksu replikacyjnego, jako że do tej pory uważano raczej, że białka szoku termicznego po spełnieniu swoich funkcji w przegrupowaniu kompleksu raczej opuszczają tę strukturę niż stanowią jej trwałe element.

Najważniejsze wyniki badawcze:

- 1) Wykazanie roli białka CgtA w synchronizacji replikacji DNA, sprzężeniu replikacji chromosomu z podziałem komórkowym i rozdziale potomnych chromosomów po replikacji.
- 2) Określenie składu dziedzicznego kompleksu replikacyjnego plazmidu λ

PUBLIKACJE: 3679, 33680, 3681, 3682, 3683, 3684, 3685, 3686, 3787, 3689, 1763/A, 1764/A, 1765/A, 1766/A, 1767/A, 1768/A, 1769/A, 1686/A, 1690/A, 1691/A

Temat nr 32.2 Działalność Zespołu Biomedycyny Molekularnej (IBD PAN; IBB PAN, MIBMiK) Białka opiekuńcze w transformacji nowotworowej

Zespół: prof. dr hab. Maciej Żylicz², Aleksandra Helwak¹, Leszek Lipiński¹, Marta Bućko-Justyna², Grzegorz Kudła³ Małgorzata Gutkowska⁵, Dawid Walerych⁴, Rafał Józefacki³, Lech Trzeciak², Alicja Wawrzynów²

¹studium doktoranckie IBB; ²pracownicy MIBMiK, ³studium doktoranckie IBD, ⁴Studium Medycyny Molekularnej, ⁵studium doktoranckie Wydział Chemii UW.

Poprzednio wykazaliśmy, że białko opiekuńcze Hsp90 oddziałuje specyficznie i bezpośrednio z białkiem suprymującym transformację nowotworową - p53. Jeśli konformacja białka p53 jest zmieniona (mutacje punktowe w genie p53) to Hsp90 wiąże się do tego białka za pośrednictwem Hsp40, Hsp70, Hop.

Obecnie pracując na hodowlach komórkowych wykazaliśmy, że specyficzne inhibitory Hsp90 zmniejszają pulę niezmutowanego p53 w komórce oraz hamują ekspresję genów znajdujących się pod kontrolą p53. Nadprodukcja Hsp70 w komórkach ekspresujących zmutowane p53 powoduje powstawanie agregatów białkowych zawierających między innymi p53, Hsp70 i Hsp90. Badania *in vitro* sugerują, że Hsc70 a nie Hsp70 uczestniczy w dysocjacji kompleksu p53-sekwencja promotorowa. Reakcja ta jest stymulowana przez Hsp40 i hamowana przez Bag-1

Równolegle zespół kontynuował prace nad kinazami z rodziny TSSK. Ludzkie i mysie geny kodujące kinazy TSSK1, 2, 3 oraz białkowy substrat kinazy TSSK1-TSKS zostały wklonowane do wektorów pozwalających na ekspresję w bakterii *E. coli* oraz w komórkach owadzych. Wyizolowane białko fuzyjne GST-TSKK3 fosforyluje kazeinę. Stosując *in vitro* mutagenezę uzyskano mutanty w centrum aktywnym kinazy (zahamowanie aktywności kinazy) i w pętli regulatorowej. Mutacja w pętli regulatorowej T168D powoduje zwiększenie aktywności kinazowej TSSK3. Stosując metodę dwuhybrydową poszukiwane są białka oddziałujące z kinazą TSSK3. Wstępne doświadczenia *in vitro* wskazują na to, że białko opiekuńcze Hsp70, a nie Hsc70 stabilizuje aktywność kinazy TSSK3 w podwyższonej temperaturze.

Temat nr 33: Mechanizmy aktywnej segregacji niskopiętowego plazmidu P1 do komórek potomnych w czasie podziału komórkowego

Zespół: dr hab. Małgorzata Łobocka, dr Krystyna Krajewska-Grynkiewicz, mgr Olga Bugajska, mgr Aneta Dobruk

I. Przeprowadzono analizę ruchu plazmidów mini-P1 w komórkach podczas partycji oraz w nieobecności partycji. W badaniach wykorzystano skonstruowaną fuzję białkową ParB-Gfp. Białko fuzyjne wiąże się z centromerowym i pozacentromerowym DNA mini-P1. Kompleksy ParB-Gfp z DNA tworzą ogniska fluorescencji w miejscach lokalizacji plazmidu. Serie ich zdjęć poklatkowych w komórkach obrazują różne stadia ruchu plazmidów. Podczas partycji plazmidy powstałe po replikacji pary przemieszczają się powoli z centrum komórki macierzystej do miejsc odpowiadającym przyszłym centrom komórek potomnych. W nieobecności białka ParA plazmidy lokalizują się głównie w miejscach nie wypełnionych przez nukleoid i wykonują wewnątrz komórki szybkie chaotyczne ruchy. W obecności białka wyizolowanego przez nas mutantu *parA* o obniżonej aktywności partycyjnej rozdział par plazmidów i/lub ruch plazmidów odbywa się wolniej niż w obecności dzikiego ParA.

II. Zademonstrowano, przy pomocy analizy transkryptów, że w obecności ParA i ParB ekspresja operonu *par* z głównego promotora praktycznie nie zachodzi. W tych warunkach zachodzi jedynie transkrypcja genu *parB*, z promotorów umiejscowionych wewnątrz genu *parA*. Najbardziej aktywnymi wewnętrznymi promotorami są promotory P4 i P5 znajdujące się w centrum *parA*. Transkrypcja z tych promotorów jest regulowana przez białko CRP.

III. Wykazano, że zaburzenia w kondensacji i partycji chromosomu oraz podziałach komórkowych w komórkach nadprodukcujących ParA i ParB nie są specyficzne dla białek partycyjnych plazmidu P1. Występują one również w komórkach syntetyzujących w nadmiarze białka partycyjne plazmidu F: SopA i SopB i nie są odwracalne w obecności inhibitora podziałów komórkowych – cefaleksyny. Sugeruje to, że nadmiar ParA i ParB lub SopA i SopB może wpływać bezpośrednio na kondensację i partycję chromosomu.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazanie wpływu ParA na szybkość ruchu plazmidów mini-P1 i/lub rozdzielania par plazmidów podczas partycji.

PUBLIKACJE: 57/M, 59/M, 1783/A

Temat nr 34: Udział struktur chromatynowych w regulacji transkrypcji genów

Zespół: prof. dr hab. Andrzej Jerzmanowski, dr Jan Brzeski, mgr Katarzyna Kołczak,
mgr Tomasz Tarnowski, mgr Katarzyna Pawlikowska, Monika Banaszak (technik)

1. Skonstruowano rośliny tytoniu z wyciszoną ekspresją czterech na sześć obecnych w tej roślinie wariantów sekwencyjnych histonu H1. Rośliny z wyłączoną ekspresją wariantów H1A i H1B (warianty główne) oraz H1C i H1D (warianty poboczne indukowane stresem) wykazywały kompensacją nadekspresję dwóch najmniejszych wariantów pobocznych H1E i H1F. Zmiany fenotypowe w tych roślinach (zaburzenia męskiej gametogenezy) były takie same, jak w roślinach z wyłączoną ekspresją wariantów głównych: H1A i H1B. Wskazuje to, że za zmiany te odpowiedzialny jest brak wariantów głównych, nie zaś wzrost stężenia wariantów pobocznych indukowanych stresem.

2. Wykazano, że *Arabidopsis thaliana* zawiera cztery homologi (AtSWI3A, AtSWI3B, AtSWI3C i AtSWI3D) drożdżowego białka SWI3, składnika rdzeniowego kompleksu remodelującego chromatynę, typu SWI/SNF. Uzyskano heterozygotyczne linie *Arabidopsis* z mutacjami insercyjnymi unieczynniającymi gen AtSWI3A i gen AtSWI3B i pokazano, że mutacje te w stanie homozygotycznym są embrioletalne. Wskazuje to, na kluczową rolę obu białek we wczesnych fazach embriogenezy. Za pomocą systemu dwu-hybrydowego wykazano, że AtSWI3B może dimeryzować, a także tworzyć heterodimery z białkiem BSH będącym homologiem drożdżowego białka SNF5, kluczowego dla składania kompleksu SWI/SNF. Wykazano także, że AtSWI3B oddziałuje z białkiem FCA, regulującym czas kwitnienia w *Arabidopsis*.

Najważniejszy wynik badawczy:

Białka typu SWI3 w *Arabidopsis*, prawdopodobnie zaangażowane w remodelowanie chromatyny, są niezbędne we wczesnym okresie rozwoju rośliny.

PUBLIKACJE: 3649; 3651.

Temat nr 35: Ekspresja genów bakteryjnych w roślinach

Zespół: dr hab. Agnieszka Sirko, dr Robert Brodzik (urlop bezpłatny w związku z pobytem w USA),
mgr Anna Błaszczuk, mgr Frantz Liszewska, mgr Kacper Kazimierczuk,
magistranci: Adam Wawrzyński, Jolanta Kamińska

Kontynuowano dwa wcześniej rozpoczęte projekty badawcze. Pierwszy projekt dotyczy wykorzystania transgeniczných roślin do produkcji wybranych antygenów dwóch drobnoustrojów chorobotwórczych, *Helicobacter pylori* i wirusa EHV-1 (Equine Herpes Virus 1), w celu uzyskania odpowiednich szczepionek podjednostkowych. Drugi projekt dotyczy badania regulacji oraz możliwości modyfikacji metabolizmu siarki w roślinach poprzez ekspresję wybranych genów z *Escherichia coli* i *Schizosaccharomyces pombe*.

Przygotowano dziewięć plazmidów zawierających roślinne kasety ekspresyjne z antygenami UreB, HspA i HspB *H. pylori* oraz sześć plazmidów z antygenami gC i gD wirusa EHV-1. Kasety zostały pozytywnie zweryfikowane w układzie ekspresji przejściowej *in planta*. Część plazmidów (trzy konstrukty z genem *ureB* raz wszystkie plazmidy z genami EHV-1) zostały użyte do transformacji tytoniu. Potencjalne transformaty są aktualnie sprawdzane pod względem poziomu ekspresji transgenów.

W biochemicznej analizie transformantów tytoniu produkujących bakteryjne enzymy szlaku biosyntezy cysteiny, SAT i OAS-TL skoncentrowano się głównie na porównaniu roślin, w których bakteryjne białka zlokalizowane były w cytoplazmie, z roślinami, w których białka te kierowane były do chloroplastów. Uzyskano linie tytoniu (T_0) transformowane plazmidami zawierającymi geny *cysE E. coli* (kodujący SAT), *gshI E. coli* (kodujący syntezę gamma-glutamylcysteiny) oraz PCS *S. pombe* (kodujący syntezę fitochelatyn) w różnych kombinacjach. Dokładna analiza przeprowadzona zostanie w pokoleniu T_1 .

Porównano aktywność trzech konstytutywnych promotorów roślinnych w liściach, łodygach oraz korzeniach transgenicznych linii tytoniu poprzez oznaczenie aktywności GUS (*uidA* był genem reporterowym). Manuskrypt zawierający opracowanie wyników tych badań jest w trakcie opracowywania.

Najważniejszy wynik badawczy:

Uzyskanie roślinnych kaset ekspresyjnych do produkcji antygenów *H. pylori* i EHV-1 (także jako białka fuzyjne z cytokinami ssaków). Skompletowanie transgenicznych linii tytoniu, w których bakteryjne SAT i/lub OAS-TL obecne są w chloroplastach i/lub w cytozolu.

PUBLIKACJE: 3639, 1662/A, 1663/A, 1664/A, 1665/A, 1666/A, 1692/A, 1762/A

Temat nr 36: Metody informatyczne w biologii molekularnej

Zespół: prof. Piotr Zielenkiewicz, dr Piotr Pawłowski, mgr Jerzy Dyczkowski,
mgr Grzegorz Wieczorek

Opracowano program o nazwie Approxim do zawansowanej symulacji kinetyki procesów biologicznych, głównie metabolizmu komórkowego w żywych rosnących i dzielących się komórkach, kinetyki rozwoju populacji i dynamiki procesów ewolucyjnych. Jest to narzędzie pozwalające na numeryczną analizę (zmodyfikowana metoda Eulera) do 1000 równań różniczkowych opisujących rozważane procesy oraz na ich wizualizację. Budowane przy użyciu Approxim'a modele mogą być dodatkowo wzbogacane o szereg warunków pobocznych (typu if... then), analizowanych na bieżąco w trakcie każdej symulacji, znacznie poszerzających możliwości badawcze, szczególnie zaś gdy idzie o zjawiska regulacyjne. Rozpoczęto też prace nad programem do kompleksowego modelowania kinetyki biochemicznej w komórce *Mycoplasma genitalium*.

Znaleziono białka *Arabidopsis thaliana* mogące być odpowiednikami białek, wchodzących w skład kompleksu remodelującego chromatynę SWI/SNF u ssaków i drożdży (białka nie tworzące głównego rdzenia kompleksu). Były to homologi białek: SWI1, ANC1, SNF6, białek aktynopodobnych ARP7,9 i Arpn, białek kompleksu sin3. Kontynuowano prace nad użyciem motywów w regionach promotorowych genów SWI/SNF do określenia zestawu wspólnie regulowanych i oddziałujących genów tego kompleksu w *Arabidopsis* i uogólnieniem tej metody na inne kompleksy białkowe.

Kontynuowano badania dotyczące stochastycznych efektów w procesach biochemicznych. Celem było opracowanie algorytmu umożliwiającego stochastyczną symulację kinetyki chemicznej dla systemów zawierających reakcje różniące się prędkością o wiele rzędów wielkości. Algorytm taki jest niezbędny aby symulować kinetykę ścieżek metabolicznych z uwzględnieniem regulacji ekspresji genów. Wstępna wersja metody została przetestowana na modelu represji katabolicznej u bakterii. Nowy algorytm stanie się częścią akademickiego programu STOCKS (Bioinformatics 18:470-481) i istotnie zwiększy zakres jego stosowalności.

W ramach współpracy w konsorcjum „Somatic cell genetic” (piąty program ramowy EU) wykonano analizę sekwencji EST z linii komórkowej DT40. Celem analizy był wybór klonów do sekwencjonowania pełnej długości cDNA. Stosując metody analizy homologii sekwencji udało się odrzucić szereg sekwencji bakteryjnych i wirusowych. W ramach współpracy opracowano także program komputerowy do składania sekwencji DNA będących wynikiem sekwencjonowania metodą „primer walk”. Program ten zostanie zintegrowany z systemem informatycznym „FOUNTAIN” używanym przez konsorcjum do gromadzenia i prezentacji danych eksperymentalnych.

Temat nr 37: Mechanizmy kontrolujące proces patogenezy komórek roślinnych

Zespół: doc. dr hab. J. Hennig, dr D. Konopka, dr M. Krzymowska (od 01.07.2002)

(doktoranci IBB PAN) mgr Anna Barabasz (do 15.11. 2002), mgr A. Maassen (do 15.05. 2002),
mgr A. Mac

Kontynuowaliśmy badania nad określeniem funkcji 1,3- β -glukanazy produktu genu *gluB*. Gen ten wyizolowaliśmy w naszych wcześniejszych badaniach z roślin ziemniaka *Solanum tuberosum* odm. Désirée. Jest on silnie indukowany w odpowiedzi roślin na infekcje mikroorganizmów [wirusem Y (PVY); grzybem *Phytophthora infestans*], co wiąże się z potencjalną funkcją obronną produktu genu. Wzrost ekspresji genu *gluB* obserwowaliśmy po traktowaniu liści kwasem salicylowym, a także jego funkcjonalnym homologiem (BTH), używanym jako środek ochrony roślin. Powyższe właściwości umożliwiają zaliczenie genu *gluB* do rodziny PR (ang. Pathogenesis Related – geny kodujące białka obronne, związane z patogenezą). Charakteryzowana przez nas 1,3- β -glukanaza jest indukowana (na poziomie mRNA oraz białka) podczas tworzenia i rozwoju kwiatów. Analiza organów i tkanek tworzących kwiat wykazała, że ekspresja *gluB* lokalizuje się w tkankach tworzących słupek. Analiza immunocytochemiczną prowadzona na przekrojach poprzecznych i podłużnych apikalnej części słupka jednoznacznie wskazała, że charakteryzowane białko występuje w cytoplazmie komórek tworzących znamię słupka. Dla wykonania analizy funkcjonalnej genu *gluB* wykreowaliśmy dwie grupy transgeniczných roślin ziemniaka wyrażających charakteryzowany gen, w orientacji sens i anty-sens. Rośliny z ekspresją genu *gluB* w orientacji sens charakteryzują się znaczną redukcją wzrostu (są karłowate) a także podwyższoną odpornością na infekcje grzybowe. Przeprowadziliśmy analizę anatomiczną tkanek tworzących łodygę. Stwierdziliśmy, że poziom ekspresji *gluB* wykazuje korelację negatywną ze stopniem rozwoju naczyń tworzących wiązki przewodzące w łodydze oraz z rozrostem komórek tkanki parenchymatycznej. Dalsza szczegółowa analiza fenotypu roślin ziemniaka o zmienionej ekspresji *gluB* jest w toku.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazanie wpływu ekspresji genu *gluB* na wzrost i organizację komórek łodygi roślin ziemniaka.

PUBLIKACJE: 3654, 3655, 57/M, 167/A,

Temat nr 38: Funkcjonalna analiza otwartych ramek odczytu z *Saccharomyces cerevisiae*

Kierownik tematu: dr Bożenna Rempola

Prowadzone badania były kontynuacją analizy funkcjonalnej genów *RRD1* i *RRD2* z *Saccharomyces cerevisiae*. Geny *RRD1* (*YIL153w*) i *RRD2* (*YPL152w*) kodują białka o znaczącej homologii do polipeptydu PTPA (ang. phpsphotyrosyl phosphatase activator) pochodzącego z komórek ssaczych. PTPA jest białkowym czynnikiem, który łącząc się z dimerem zbudowanym z podjednostek katalitycznej i strukturalnej fosfatazy białkowej 2A (PP2A) powoduje, że holoenzym PP2A ma aktywność fosfatazy tyrozylowej.

Nasze wcześniejsze badania wykazały, że geny *RRD1* i *RRD2* pełnią w komórce *S. cerevisiae* istotną funkcję. Ostatnio wykazaliśmy także, że usunięcie genomu mitochondrialnego w szczepie ze zinaktywowanym genem *RRD1* prowadzi do zwiększonej wrażliwości komórek na podwyższoną temperaturę na standardowym podłożu hodowlanym. Ten fenotyp mutantu znoszony jest w warunkach zapewniających stabilizację osmotyczną (w obecności sorbitolu). Dodatkowo, komórki *rrd1Δrho*⁰ są w 37°C bardziej wrażliwe na zymoliazę (czynnik uszkadzający ścianę komórkową) niż rodzicielski szczep *rrd1Δrho*⁺, czy szczepy dzikie *rho*⁰ i *rho*⁺. W celu dalszej charakterystyki mutantu *rrd1Δrho*⁰ poszukiwaliśmy w banku genów *S. cerevisiae* funkcjonalnych, wielokopijnych supresorów, umożliwiających wzrost komórek mutantu na standardowym podłożu w 37°C. Oprócz genów kodujących białka Rrd1p oraz Rrd2p wyizolowaliśmy gen *HSP150/PIR2* kodujący białko zlokalizowane w ścianie komórkowej i zaangażowane w tolerancję na szok cieplny. Otrzymane wyniki wskazują, że równoczesna inaktywacja genu *RRD1* oraz genomu mitochondrialnego prowadzi do defektu w konstrukcji prawidłowej ściany komórkowej drożdży.

Badania nad nowoodkrytymi otwartymi ramkami odczytu *YIL019w*, *YML093w* oraz *YKL075c* prowadzone są we współpracy z prof. Joanną Rytką (temat nr 8).

PUBLIKACJE: 1741/A

Temat nr 39: Badanie polimorfizmu mitochondrialnego DNA w populacji polskiej

Zespół: prof. dr hab. Ewa Bartnik, dr Katarzyna Tońska, mgr Janusz Piechota, mgr Anna Lorenc

Zbadano haplogrupy mtDNA za pomocą PCR-RFLP dla 58 100-latków. DNA uzyskano z IIMCB. Wyniki uzyskane dla 51 100-latków (pozostałe próbki nie należały do określonych 8 haplogrup) porównano z dostępnymi danymi dla Polskiej populacji. W obu próbach obecne są te same haplogrupy, ale występują różnice w częstościach.

Poddano sekwencjonowaniu region 15879-803 obejmujący pętlę D (16024-576) i we wszystkich przypadkach stwierdzono różnice od tzw. sekwencji Andersena (wzorcowej) w 1 do 11 nukleotydach. Jedna z tych różnic nie była jeszcze opisana, reszta to znane polimorfizmy. Badania te będą kontynuowane na większej ilości przypadków w celu ustalenia czy w polskiej populacji istnieją korelacje pomiędzy haplotypem/sekwencją pętli D w tzw. „successful aging”.

PUBLIKACJE: 64/M, 3632, 3574

Temat nr 40: Polsko-Francuskie Centrum Biotechnologii Roślin

Dyrektor: prof. Anne-Lise Haenni

Zadaniem Polsko-Francuskiego Centrum Biotechnologii Roślin jest inicjowanie i koordynacja badań w zakresie biologii i genetyki molekularnej, prowadzonych przez naukowców polskich i francuskich. Środki na ten cel przyznawane są przez rządy obu krajów.

W ramach dotacji otrzymanej z Komitetu Badań Naukowych, Centrum subwencjonowało w 2002 roku realizację następujących programów badawczych w Polsce przy współpracy z placówkami francuskimi:

Kontynuacja programów z roku 2001:

Prof. Jan Barciszewski, Dr Eliza Wyszko, Iwona Gawrońska, (IchB PAN), Dr André Dietrich, Prof. J.-H. Weil. Kinetin repair in plant – współpraca z Institut de Biologie Moléculaire des Plantes, CNRS, w Strasburgu.

Dr Anna Góra-Sochacka, Wojciech Podstolski (IBB), Prof. Thierry Candresse. Origin and replication of non-viable PSTVd clones – współpraca z IBVM, INRA, w Bordeaux.

Monika Kamińska (IchB PAN), Dr Marc Mirande. Characteristics of eucaryotic aminoacyl-tRNA synthetases – współpraca z Laboratoire d'Enzymologie et Biochimie Structurales, CNRS, w Gif-sur-Yvette.

Dr Bożenna Maciejewska, Dr Renata Bogatek (IBER UW), Prof. Daniel Côme, Prof. Françoise Corbineau. Metabolic activities in apple embryos and embryo-derived callus in relation to dormancy – współpraca z Laboratoire de Physiologie Végétale Appliquée, Université Pierre et Marie Curie, w Paryżu.

Dr Anna Przykorska, Dr Elżbieta Kuligowska, Karina Solecka, Krzysztof Olszak (IBB), Dr Gérard Keith. Plant nucleases as structural probes to search for the structure of RNA and DNA – współpraca z Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire, CNRS, w Strasburgu.

Dr Bożenna Rempoła, Iwona Karkusiewicz (IBB), prof. Piotr Słonimski, Dr J-P di Rago. Functional analysis of *RRD1* i *RRD2*, two putative activators of phosphotyrosyl activity of PP2A in *S. cerevisiae* – współpraca z Centre de Génétique Moléculaire, CNRS w Gif-sur-Yvette i Institut de Biochimie et Génétique Cellulaire, CNRS, w Bordeaux.

Prof. Joanna Rytka, Dr M. Zagulski, Dr M. Skoneczny, A. Migdalski, W. Racki (IBB), Dr C. Herbert. Functional analysis of newly discovered ORFs in the genome of *Saccharomyces cerevisiae* – współpraca z Centre de Génétique Moléculaire, CNRS, w Gif-sur-Yvette.

Dr Jerzy Smagowicz, Karol Balicki (IBB), dr. André Sentenac. Search for cellular partners of a fragment of C160 of large subunit of RNA polymerase III that suppresses the defects in

Maf1p, repressor of pol III transcription – współpraca z Centre d'Études Nucléaires CEA, w Saclay.

Prof. Piotr Stępień, Prof. E. Bartnik, Dr A. Dmochowska, A. Dziembowski, M. Mińczuk, J. Piwowarski (ZG UW), Prof. J. Łazowska. Poszukiwania genu kodującego trzecią podjednostkę degradosomu mitochondrialnego drożdży *Saccharomyces cerevisiae* – współpraca z Centre de Génétique Moléculaire, CNRS, w Gif-sur-Yvette.

Dr Paweł Stróżycki, Alina Kasperska, Iwona Femiak, Katarzyna Kołaczowska, Anna Skapska (IBCh), Dr Yves Dessaux (ISV), Prof. Jean-François Briat (INRA). Differential regulation of ferritin genes in legume plant *Lupinus luteus* – współpraca z Institut des Sciences Végétales, CNRS, w Gif-sur-Yvette i Institut National de la Recherche Agronomique et École Nationale Supérieure d'Agronomie, w Montpellier.

Prof. Piotr Węgleński, Dr Agnieszka Dzikowska, Dr Joanna Empel, Anna Olszewska (ZG UW), prof. C. Scazzocchio. Genetic regulation of arginine and proline catabolism in *Aspergillus nidulans* – współpraca z Institut de Génétique et Microbiologie, Université Paris-sud, w Orsay.

Programy rozpoczęte w roku 2002:

Dr Magdalena Boguta, Marta Sidoryk (IBB), Prof. Jean-Pierre Rousset. The role of cytosolic prion [PSI] in regulation of mitochondrial function in yeast – współpraca z Institut de Génétique et Microbiologie, CNRS, Université Paris-Sud, w Orsay.

Renata Grzela (IBB), Dr Jadwiga Choroboczek. Structure/function studies of VPg, a terminal protein of potato virus Y – współpraca z Institut de Biologie Structurale, w Grenoble.

Dr Marek Juszczyk (IBB), Dr Jean Cohen, Dr Linda Sperling. The functional analysis of genes of *Paramecium tetraurelia* – współpraca z Centre de Génétique Moléculaire, CNRS, w Gif-sur-Yvette.

Dr Anna Kurlandzka, Krzysztof Flis (IBB), Prof. Aleksander Edelman. Proteins participating in the functioning of chloride channels in yeast *Saccharomyces cerevisiae* – współpraca z Faculté de Médecine Necker, INSERM U 467, w Paryżu.

Małgorzata Milner, Dr Andrzej Pałucha (IBB), Dr Lucyna Cova. Immunological characteristic of the potato virus Y coat protein – współpraca z INSERM U 271, w Lyonie.

Dr Tomasz Stepkowski (IChB PAN), Dr Catherine Boivin-Masson. Relationship between host-range specificity and phylogeny of nodulation genes – współpraca z Laboratoire des Symbioses Tropicales et Méditerranéennes, INRA, w Montpellier.

Dr Anna Szkopinska, Dr Danuta Płochocka (IBB), Prof. Francis Karst. Yeast farnesyl diphosphate synthase altering the product binding pocket and selected amino acid outside the

chain lenght determination (CLD) region leads to the changes of product specificity of the enzyme – współpraca z Université Louis Pasteur (INRA Oenologie), w Strasburgu.

Wyjazdy częściowo finansowane przez PFCBR:

Dr Agnieszka Dzikowska, odbyła miesięczny staż (03.09 do 03.10.2002) w Institut de Génétique et Microbiologie, CNRS, Université Paris-Sud, w Orsay. W trakcie pobytu przeszukiwała homologów białek regulatorowych rodziny MADS-box u *Aspergillus nidulans*.

Dr Anna Góra-Sochacka odbyła miesięczny staż (01.10 do 28.10.2002) w IBVM, INRA, w Bordeaux. W trakcie pobytu przygotowała konstrukty binarne zawierające mutanty PSTVd, a także biblioteki mutantów ze zmodyfikowanymi krótkimi fragmentami PSTVd.

Mgr Renata Grzela odbyła 2 miesięczny staż (23.05 do 31.07.2002) w Institut de Biologie Structurale, w Grenoble. W trakcie pobytu badała oddziaływania pomiędzy VPg (viral genom-linked protein) z PVY i czynnikiem translacyjnym eIF4E z *Triticum aestivum*.

Dr Izabela Juszczuk odbyła czterytygodniowy staż (15.10 do 12.11.2002) w Institut de Biotechnologie des Plantes, Université Paris-Sud, w Orsay. W trakcie pobytu badała wpływ różnego typu warunków stresowych na metabolizm oddechowy roślin.

Mgr Marta Kwapisz odbyła trzymiesięczny staż (15.04 do 15.07.2002) w Institut de Génétique et Microbiologie, CNRS, Université Paris-Sud, w Orsay. W trakcie pobytu badała wpływ ubikwitynacji na poprawność translacji u *S. cerevisiae*, przy użyciu mutantów *rsp5* i systemu *LacZ/Luc*.

Mgr Małgorzata Milner odbyła miesięczny staż (01.07 do 31.07.2002) w Institut de Biologie Structurale, w Grenoble. W trakcie pobytu badała białko płaszcza wirusa PVY techniką barwienia negatywnego, przy użyciu mikroskopii skaningowej.

Mgr Mariusz Nowacki odbywa trzymiesięczny staż (01.10 do 24.12.2002) w Laboratoire de Génétique Moléculaire, École Normale Supérieure, CNRS, w Paryżu. Bada strukturę i funkcję nowego genu *P. tetraurelia*.

Mgr Krzysztof Olszak odbył miesięczny staż (01.05 do 31.05.2002) w Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire, CNRS, w Strasburgu. W trakcie pobytu badał skutki mutacji na mitochondrialny tRNA.

Dr Anna Przykorska, odbyła miesięczny staż (01.03 do 30.03.2002) w Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire, CNRS, w Strasburgu. Badała strukturę trzeciorzędową ludzkiego tRNA mitochondrialnego za pomocą endonukleaz roślinnych.

Mgr Marta Sidoryk odbyła dwumiesięczny staż (01.02 do 31.03.2002) w Institut de Génétique et Microbiologie, CNRS, Université Paris-Sud, w Orsay. W trakcie pobytu badała

regulację ekspresji genu *fis1* kodującego białka mitochondrialne u *S. cerevisiae* zależną od błędów translacyjnych.

Dr Irena Siegień odbyła miesięczny staż (01.10 do 05.11.2002) w Laboratoire de Physiologie Végétale Appliquée, Université Pierre et Marie Curie, w Paryżu. W trakcie pobytu badała mechanizmy odporności na dehydratację u roślin.

Dr Jerzy Smagowicz odbył miesięczny staż (01.09 do 30.09.2002) w SBGM, Centre d'Études Nucléaires CEA, w Saclay. W trakcie pobytu badał mechanizm działania nowego regulatora transkrypcyjnego genów kodujących tRNA u drożdżach.

Mgr Bożena Szal odbyła 3 miesięczny staż (14.04 do 14.07.2002) w Laboratoire de Biologie Forestière de l'Université Henri Poincaré, w Nancy. W trakcie pobytu badała ekspresję enzymu AOX (alternative oxydase) w korzeniach jęczmienia w warunkach hypoksji.

Mgr Ireneusz Wojtas odbył trzymiesięczny staż (od 16.09.2002 do 15. 12.2002) w Institut de Biologie Moléculaire des Plantes, CNRS, w Strasburgu. W trakcie pobytu badał mechanizmy pojawiania się i naprawiania uszkodzeń oksydacyjnych mitochondrialnego DNA w roślinach.

W wyniku badań w ramach tematyki Centrum w okresie od 1994r. Do 2001r. Opublikowano ogółem 240 prac, w tym 119 komunikatów. W roku sprawozdawczym ukazały się liczne publikacje (w ramach CPF), również prac naukowych naukowych poza IBB PAN:

- 1) Bogatek R., Côme D., Corbineau F., Ranjan R., Lewak S. (2002). Jasmonic acid effects dormancy and sugar catabolism in germinating apple embryos. *Plant Physiol. Biochem.* **40**: 167-173.
- 2) Dzikowska A., Kacprzak M., Tomecki R., Koper M., Scazzocchio C., Weglenski P. (2002). Specific induction and carbon/nitrogen repression of arginine catabolism gene of *Aspergillus nidulans* – functional in vivo analysis of the *otaA* promoter. *Fungal Genet. Biol.*, in press.
- 3) Francin M., Kaminska M., Kerjan P., Mirande M. (2002). The N-terminal domain of mammalian Lysyl-tRNA synthetase is a functional tRNA-binding domain. *J. Biol. Chem.* **277**: 1762-1769.
- 4) Minczuk M., Dmochowska A., Palczewska M., Stepień P. (2002). Overexpressed yeast mitochondrial putative RNA helicase Mss116 partially restores proper mtRNA metabolism in strains lacking the Suv3 mtRNA helicase. *Yeast* **19**: 1285-1293.

PUBLIKACJE: 3625, 3630, 3634, 3643, 3646, 3664, 3665.

Temat nr 41: Oksydacyjne uszkodzenia DNA

Zespół: doc. dr hab. Barbara Tudek, dr Jarosław Cieśla, dr Anna Bębenek (od 10.04.2002), mgr Elżbieta Speina, mgr Paweł Kowalczyk, mgr Tomasz Obtulowicz, mgr Gertruda Pokrywińska, mgr Maja Zielińska (od 1.10.2002, grant UE), mgr Leena Maddukuri (od 1.11.2002)

Peroksydacja lipidów (LPO) prowadzi do powstawania nienasyconych aldehydów, które tworzą addukty do zasad DNA. Badano konsekwencje obecności w DNA długołańcuchowych adduktów *trans*-4-hydroxy-2-nonenalu (HNE, patrz temat 28). Metodą wydłużania startera, stwierdzono, że HNE reaguje ze wszystkimi czterema zasadami DNA, a jego addukty powodują przedwczesną terminację replikacji. Tworzenie adduktów było sekwencyjnie zależne. Podatność zasad na modyfikację malała w szeregu: dG>dC>dA>dT. Na modelu faga M13mp18 wykazano właściwości rekombinogenne adduktów HNE, a także indukcję mutacji punktowych (głównie C→T oraz A→C i G→C), a także mutacje typu zmiany ramki odczytu - delecje lub insercje A, C lub G.

Badano także poziom 1,*N*⁶-etenoadeniny (εA), 3,*N*⁴-etenocytozyny (εC) i 8-oksoguaniny oraz ich naprawę u osób chorych na nowotwory płuc (w guzie, zdrowym obrzeżu i leukocytach krwi), a także w leukocytach krwi obwodowej zdrowych wolontariuszy. Poziom εA i εC był jednakowy w zdrowej tkance i w guzie, ale wyższy w leukocytach. Zaobserwowano wyższą aktywność naprawczą w guzie niż w zdrowym obrzeżu płuca. Wyższą aktywność glikozylaz εA i εC zaobserwowano u chorych z rakiem gruczołowym rozwijającym się na tle stanów zapalnych niż u chorych z rakiem płaskonabłonkowym, związanym z paleniem tytoniu. Aktywność glikozylaz εA, i 8-oxoG w leukocytach krwi zdrowych wolontariuszy była znacząco wyższa niż w leukocytach pacjentów. Sugeruje to, że stres oksydacyjny i LPO mogą być czynnikiem ryzyka w rozwoju nowotworu płuca, szczególnie raka gruczołowego.

Badano także rolę dwóch reszt tyrozynowych Y391 i Y619 (z silnie konserwowanych domen A i C, w pobliżu centrum aktywnego) w wierności replikacji polimerazy DNA z bakteriofaga RB69. Zamiana Tyr 619 na Fen lub Tyr 391 na Met powodowało obniżenie mutacji typu frameshift +1 w ciągu 5 par zasad A·T i jednocześnie podwyższenie mutacji typu frameshift -1 w ciągu 3 par A·T, nie powodując zmian poziomu mutacji typu podstawienia zasady.

Najważniejszy wynik badawczy:

Pacjenci z nowotworem płuca mają niższą aktywność glikozylaz eliminujących z DNA εA, i 8-oxoG niż ludzie zdrowi.

PUBLIKACJE: 3630, 3676, 284N, 1715/A, 1720/A, 1722/A, 1723/A, 1724/A, 1729/A, 1730/A, 1717/A, 1745/A, 1772/A, 1773/A, 1774/A, 1775/A

Temat nr 42: Mutacje indukowane i adaptacyjne

Zespół: dr hab. Elżbieta Grzesiuk, dr Anna Wójcik-Sikora (od 01.06 na urlopie macierzyńskim),
dr Anetta Nowosielska (od 01.11 postdoc w USA), dr Daniel Laubitz ½ etatu (do 01.09),
mgr Jadwiga Nieminuszczy (od 01.11), prof. Celina Janion 1/3 etatu.

System SOS u *E.coli* podlega indukcji w odpowiedzi na uszkodzenie DNA i zatrzymanie jego syntezy. Pokazaliśmy, że w szczepach AB1157 głodzonych pod względem argininy system SOS jest zaindukowany lecz tylko wówczas gdy bakterie podejmą wzrost a źródłem węgla nie będzie glukoza lecz glicerol, który umożliwia syntezę cAMP. Wnioskujemy iż komórki głodzone akumulują uszkodzenia, które po przeniesieniu do warunków wzrostowych indukują SOS poprzez mechanizm zależny od AMP.

Badaliśmy mechanizmy powstawania tzw. mutacji adaptacyjnych w systemie reversji do prototrofii *argE3*→*Arg*⁺ w szczepach *E.coli* AB1157. Stwierdziliśmy, że w mutagenzie adaptacyjnej biorą udział replazy polimerazy pol II, III, IV i V, przy czym w warunkach zaburzonej funkcji korektorskiej pol III największą rolę w powstawaniu mutacji adaptacyjnych odgrywa pol V.

Gen *hemH* koduje ferrochelatazę, końcowy enzym szlaku biosyntezy hemu. Uszkodzenie tego genu prowadzi do akumulacji protoporfiryny IX i podwyższenia poziomu uszkodzeń oksydacyjnych. Wykazaliśmy, że wrażliwość na światło szczepów *hemH1* jest znacznie podwyższona jeśli szczepy te dodatkowo są pozbawione możliwości naprawy miejsc apurynowych/apirymidynowych (mutacje *xth,nth,nfo*). Zaskakująco takie mutanty nie wykazują podwyższonego poziomu mutacji.

Najważniejszy wynik badawczy:

Trzy bardzo skrótowo przedstawione tematy stanowią trzy ważne wyniki badawcze. Natomiast najważniejszym wynikiem jest podanie do wiadomości na XV International Round Table we wrześniu w Leuven, Belgia, że związek otrzymany przez prof. Janion, N4-hydroksycytydyna, został zidentyfikowany jako lek antywirusowy przeciwko BVDV i HCV.

PUBLIKACJE: 3668; 3678; 1718/A; 1754/A; 260/N; 286/N

Temat nr 43: Biologia plazmidu RK2 z grupy IncP *Escherichia coli*

Zespół: doc. dr hab. Grażyna Jagura-Burdzy, mgr Małgorzata Adamczyk, mgr Marta Andres, mgr Aneta Bartosik, mgr Patrycja Dołowy, mgr Anna Kulińska, mgr Krzysztof Lasocki, mgr Jolanta Mierzejewska.

Stabilność niskokopijnych plazmidów w komórkach bakteryjnych zależy m.in. od systemów aktywnego rozdziału składających się z dwóch komponentów białkowych: ParA (ATPazy) i ParB (białka wiążącego DNA) oraz z sekwencji centromero-podobnej *parS*. Rodziny białek ParA i ParB obejmują nie tylko białka plazmidowe ale i chromosomalne. Te ostatnie wydają się uczestniczyć w segregacji chromosomów w czasie podziału komórkowego. Analiza porównawcza ParB z plazmidu RK2 i ParB z *Pseudomonas aeruginosa* wykazała podobną budowę domenową i funkcje. Zademonstrowano po raz pierwszy aktywność ATPazy dla białka chromosomalnego ParA_{P.a.}. Czynniki komórkowe oddziałujące z aparatem aktywnego rozdziału plazmidów wydają się niespecyficzne, ponieważ kasetta *parAparBparS* z chromosomu *P.aeruginosa* stabilizuje niestabilny, testowy plazmid w *Escherichia coli*. Poprzednie nasze badania pokazały, że białko KfrA_{R751} jest potrzebne do pełnej stabilizacji plazmidu R751. Obecnie wykazano, że *kfrAR751* jest pierwszym genem trójcistronowego operonu *kfrAupf54.8upf54.4*. Wprowadzenie mutacji *Aupf54.8* do R751 powoduje destabilizację plazmidu. W systemie dwuhybrydowym w drożdżach wykazano zdolności dimeryzacyjne KfrA, Upf54.8 i Upf54.4 i ich wzajemne oddziaływanie. KfrA wydaje się tworzyć struktury podobne do wrzeciona podziałowego w komórkach niosących plazmid IncP-1 lub jego pochodne zawierające centralny region regulacyjny (*korAincCkorB* oraz *kfrAupf54.8upf54.4*). Równolegle przeprowadzana jest analiza funkcjonalna kasety stabilizacyjnej plazmidu pRA3 (IncU) będącej zminimalizowaną w drodze ewolucji wersją kasety z IncP-1 kodującą jedynie homologi KorA, IncC, KorB i KfrA.

Najważniejsze wyniki badawcze:

- 1) α -helikalne białko KfrA tworzy nitkowate struktury komórkowe w obecności centralnego regionu regulacyjnego plazmidu IncP-1 β
- 2) Upf54.8 bierze udział w stabilizacji IncP1- β i może tworzyć kompleksy z KfrA i Upf54.4;
- 3) chromosomalny homolog ParA_{P.a} wykazuje aktywność ATPazy zależnej od Mg²⁺.

PUBLIKACJE: 3626, 60/M, 1745/A, 1745/A, 1745/A, 1745/A, 1745/A, 1745/A, 1778/A, 1779/A, 1780/A, 264/N, 276/N.

Temat nr 44: Środowiskowe Laboratorium Magnetycznego Rezonansu Jądrowego

Zespół: doc. dr hab. Andrzej Ejchart, dr Jacek Wójcik, dr Waldemar Anczewski, dr Beata Toczyłowska (1/4 etatu), dr Igor Zhukov, mgr Marta Oleszczuk, mgr Hanna Kozłowska, Liliya Zhukov.

Badanie struktury wołowego białka S100A1.

Po wyznaczeniu struktury białka S100A1 w utlenionej formie *apo*, w której białko ma postać mieszanego dwusiarczku z merkaptoetanołem rozpoczęto badania formy utlenionej glutationem oraz badania form wysyconych jonami wapnia i form zredukowanych.

Badanie wczesnych etapów powstawania helisy.

Kontynuując badania modelowe wczesnych etapów powstawania helisy otrzymano serię nieselektywnie znakowanych izotopem ^{15}N peptydów będących analogami trzeciej pętli wiążącej jony wapnia w kalmodulinie: AcDKDGDGYISAAE(A)_nhS, gdzie n=1-4 a hS – homoseryna w formie laktonowej. Wyznaczenie struktur peptydów, szybkości wymiany protonów H_N z rozpuszczalnikiem oraz parametrów relaksacyjnych jąder ^{15}N ma na celu określenie dynamiki konformacyjnej helisy α i oddziaływań stabilizujących tę konformację.

Badanie dynamiki szkieletu białka szoku termicznego Yfia z *Escherichia coli*.

Białko Yfia jest dwudomenowym białkiem globularnym zbudowanym z ciasno zwiniętej N-końcowej domeny (Met¹-His⁹⁰)i wykazującej dużą giętkość konformacyjną C-końcowej domeny. Funkcje obu domen nie zostały jeszcze wyjaśnione i prowadzone badania dynamiki szkieletu białka oparte na pomiarach relaksacyjnych ^{15}N nieselektywnie znakowanego białka mają na celu głębsze zrozumienie tych funkcji.

Badania NMR płynu mózgowo-rdzeniowego do celów diagnostycznych.

Po analizie statystycznej widm NMR dużej liczby próbek płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzono że, w przeciwieństwie do wyrażanych w literaturze poglądów, takie badania nie mogą stanowić podstawy rozpoznania zmian patologicznych (rodzaj guza). Natomiast jest prawdopodobne wykorzystanie tej metody do badań przesiewowych.

Najważniejszy wynik badawczy:

Pierwsze doświadczalnie udokumentowane istnienie skręconego stanu wzbudzonego TICT w płaskich cząsteczkach organicznych; publikacja 3631.

PUBLIKACJE: 3631, 3637, 3650, 3667, 3675; 1659/A, 1661/A, 16567/A, 16568/A, 1669/A, 1670/A, 1700/A, 1704/A, 1732/A, 1736/A, 1744/A, 1746/A, 1747/A, 1748/A, 1749/A, 1750/A, 1751/A, 1752/A.

Temat nr 45: Regulacje biosyntezy pochodnych kwasu mewalonowego w drożdżach *Sacharomyces cerevisiae*

Zespół: dr hab. Anna Szkopińska

Prace prowadzone nad regulacją syntezy dolicholi w drożdżach *S. cerevisiae* wykazały, że dziki szczep drożdży w zależności od warunków fizjologicznych syntetyzuje dodatkową rodzinę dolicholi charakteryzującą się dłuższymi łańcuchami poliizoprenoidowymi. Stwierdzono, że indukcja genu *SRT1* kodującego *cis*-prenyltransferazę odpowiedzialną za syntezę dolicholi o 19-24 resztach izoprenowych wywołana jest brakiem w pożywce składników pokarmowych takich jak glukoza czy azot.

Wykazano również, że roślina *Solanum nigrum* traktowana patogenem *Phytophthora infestans* odpowiada podwyższoną produkcją reaktywnych form tlenu (ROS) czemu towarzyszy podwyższona synteza plastochinonu.

Najważniejsze wyniki badawcze:

- 1) Warunki wzrostu drożdży decydują o ekspresji genu *SRT1*, którego produkt prawdopodobnie zmienia własności fizykochemiczne błon pozwalając drożdżom na adaptację w zmienionym środowisku.
- 2) Zredukowana forma plastochinonu może być związana z utrzymaniem równowagi pomiędzy akumulacją ROS i antyoksydacyjną aktywnością PQH₂.

PUBLIKACJE: 3664, 3665

Temat nr 46: Badania konformacji peptydów i białek wiążących wapń

Zespół: prof. dr hab. Andrzej Bierzyński, dr hab. Wojciech Bał, dr Grażyna Goch,
mgr Hanna Kozłowska, mgr Elżbieta Soszyńska, mgr Maciej Maciejczyk

Na podstawie pomiaru fluorescencji tryptofanu oraz absorpcji chelatorów wapnia 5,5'-Br₂BAPTA i 5-NBAPTA wyznaczono stałe wiązania jonów Ca²⁺ do białka S100A1, którego jedyna reszta cysteiny, Cys 85, była związana kowalencyjnie poprzez wiązanie disiarczkowe z glutationem bądź z cysteiną. W porównaniu z białkiem zredukowanym stała koordynacji do pierwszego miejsca wiążącego jest wyższa ok. 80 razy a do drugiego miejsca aż o 4 rzędy wielkości, co wskazuje na ogromny wzrost kooperatywności wiązania. Uzyskane wyniki potwierdzają wysuniętą wcześniej hipotezę, że aktywność biologiczna białka S100A1, a być może także i wielu innych białek z rodziny S100, jest regulowana przez potencjał oksydacyjno-redukcyjny na drodze glutationylacji lub cysteinyłacji grup tiolowych.

Używając metod doświadczalnych (pomiar fluorescencyjne i NMR) oraz teoretycznych, kontynuowano badania właściwości strukturalnych i dynamicznych krótkich peptydów zawierających sekwencję wiążącą jony wapnia, w których konformacja helikalna była indukowana przez koordynację jonów lantanu.

We współpracy z Instytutem Chemii Uniwersytetu Ioannina (Grecja) zbadano zdolności serii peptydów pochodnych miejsca wiązania metali w histonie H2A, w stosunku do jonów Cu(II) i Ni(II). Otrzymane wyniki stanowią podstawę dla dalszych badań reakcji hydrolizy wiązania peptydowego i aktywacji tlenu w kompleksach tych peptydów.

We współpracy z Wydziałem Chemii Uniwersytetu Wrocławskiego zbadano mechanizm aktywacji wody utlenionej przez kompleksy miedziowe dwóch antybiotyków aminoglikozydowych, kanamycyny A i amikacyny. Wyniki te mogą się przyczynić do zaprojektowania skuteczniejszych antybiotyków półsyntetycznych.

Wykazano, że wbrew dotychczasowym opiniom, krótkie peptydy nie stanowią dobrych modeli dla miejsca wiązania jonów Cu(II) i Ni(II) przez albuminę osocza krwi.

Najważniejszy wynik:

Potwierdzenie regulatorowej funkcji glutationylacji białka S100A1.

PUBLIKACJE: 3629, 3636, 3657, 3688, 1669/A, 1670/A, 1744/A, 1750/A, 1752/A,

Temat nr 47: Modelowanie struktury i funkcji białek

Zespół: prof. Piotr Zielenkiewicz, dr Danuta Płochocka, dr Andrzej Kierzek, dr Szymon Kaczanowski, mgr Jolanta Zaim, mgr Paweł Siedlecki

Reduktaza cytochromu b5 katalizuje transfer elektronów z NADH do cytochromu b5. Uszkodzenia tego enzymu są przyczyną występowania różnego rodzaju methemoglobinemii. Dotychczas nie poznano struktury krystalograficznej reduktazy cytochromu b5 człowieka, ale znane są struktury tego białka z innych organizmów. Wysoka homologia sekwencji (50% do 92%) upoważnia do zbudowania modelu trójwymiarowej struktury tego białka. Otrzymany model pozwolił na przedyskutowanie zmian struktury białka w wyniku mutacji I216T oraz V253M, jakie wykryto u pacjenta z objawami methemoglobinemii.

Zaprojektowano zestaw nowych inhibitorów dla metylotransferazy cytozyny Dmmt1. Nowe inhibitory są obecnie syntetyzowane i sprawdzane na liniach komórkowych w DKFZ Heidelberg.

Stworzono model kinazy OSAK (współpraca z G.Dobrowolską). Na podstawie modelu wyjaśniono występowanie nietypowych miejsc fosforylacji enzymu.

Kontynuowano prace nad projektowaniem sekwencji białkowych realizujących pożądaną strukturę przestrzenną. Na tej podstawie określono strukturalne ograniczenia ewolucji sekwencji białkowej.

Udoskonalono program do symulacji roztworów koloidalnych metodą Dynamiki Brownowskiej. Za jego pomocą wykonano szereg symulacji, które pozwoliły ustalić wpływ zatłoczenia molekularnego na stałą dyfuzji i stałą asocjacji białek. Rozpoczęto symulację kondensacji przeciwciała HyHEL-5 z lizozymem.

Temat nr 48: Badania wczesnych etapów związania białek

Zespół: dr hab. Michał Dadlez, dr Konrad Zdanowski, mgr Agnieszka Jabłowska,
mgr Magdalena Bakun, mgr Urszula Borkowska

Prowadzono badania zarodka związania w mioglobinie. Ze względu na agregacyjne właściwości badanych wariantów mioglobiny niezbędne było opracowanie metody prowadzenia badań w niskich (nanomolarnych) stężeniach. Udało się to osiągnąć dzięki zastosowaniu spektrometrii masowej. Badania są w toku.

W ramach badań czynników odpowiedzialnych za tworzenie oligomerów peptydu Abeta otrzymano metodą nadekspresji w bakteriach szereg wariantów i fragmentów tego peptydu i przeprowadzono ich badania metodami rearanżacji mostków dwusiarczkowych i spektrometrii mas użytej do detekcji oddziaływań niekowalencyjnych. Pokazano że peptyd tworzy oligomery – od dimerów do heksamerów o stopniowo zmniejszającej się populacji, nie przekraczającej 10% stężenia monomerów. Pokazano również tą metodą preferencyjne wiązanie jonów miedzi do Abeta w porównaniu z dużo słabszym wiązaniem jonów cynku. Wykorzystując rearanżację mostków dwusiarczkowych pokazano preferencję do równoległego ułożenia monomerów w oligomerach. Stosując wymianę proton-deuter i znakowanie azotem N^{15} zmierzono dynamikę wymiany między formami oligomerycznymi a monomerem, wykazując że wymiana ta zachodzi szybko, prowadząc do ustalania się równowagi w czasach milisekundowych.

Najważniejszy wynik badawczy:

Uzyskane dane o strukturze i dynamice oligomerów peptydu Abeta.

PUBLIKACJE: 3645, 3652, 3692, 1680/A, 255/N

Temat nr 49: Metabolizm cukrów u bakterii mlekowych

Zespół: dr hab. Jacek Bardowski, mgr Tamara Aleksandrak-Piekarczyk, mgr Magda Kowalczyk, mgr Agnieszka Szczepańska, mgr Roman Krzysztof Górecki

W badaniach nad sprzężonym katabolizmem laktozy i celobiozy u *L. lactis* zbadano udział genów wchodzących w skład trzech operonów PEP:PTS: (i) *celB* i *bglS*, które kodują komponent IIC^{cel} oraz P-β-glukozydazę; (ii) *ptcB*, *ptcA*, *ptcC* i *bglA*, które kodują komponenty IIB, IIA, IIC oraz P-β-glukozydazę; (iii) *bglR*, *ptbA* i *bglH*, które kodują regulator, enzym II oraz P-β-glukozydazę. Wykazano, że mutacje w genach *celB*, *ptcA* oraz *ptcB* uniemożliwiają wzrost dzikiego szczepu *L. lactis* IL1403 na celobiozie, ale nie mają wpływu na wzrost na salicynie, eskulinie ani arbutynie. Inaktywacja *ptbA* zaburzała wzrost IL1403 na salicynie, arbutynie i eskulinie, ale nie miała wpływu na asymilację celobiozy. Silną represję kataboliczną aktywności transkrypcyjnej promotorów P_{celB} , P_{ptcA} , P_{ptcB} i P_{ptbA} zaobserwowano w ich fuzjach z reporterowym genem lucyferazy. Aktywności transkrypcyjne trzech pierwszych promotorów były wysokie na celobiozie i niskie na salicynie, w odróżnieniu od P_{ptbA} , który zachowywał się odwrotnie. Charakterystyka kinetyki wzrostu IL1403 oraz jego mutantów CcpA⁻ i BglR⁻ sugerowała, że laktoza i celobioza są asymilowane przy udziale tego samego systemu transportu cukrów, a asymilacja laktozy rozpoczyna się zanim cała celobioza zostanie wykorzystana. Uzyskane wyniki wskazują także, iż celobioza i salicyna asymilowane są przy udziale osobnych systemów transportu cukrów PEP:PTS; salicyna – przez system kontrolowany zarówno przez CcpA jak i BglR, a celobioza – przez specyficzny jej system, regulowany jedynie przez CcpA. Ponadto, wyniki te potwierdzają indukcyjną rolę celobiozy dla asymilacji laktozy u IL1403.

W badaniach nad pullulanazą stwierdzono, że w 11-kb regionie DNA kodującym ten enzym, występują również inne geny, istotne dla adaptacji *L. lactis* do środowiska: *csp* – kodujące dwa białka szoku zimna oraz *cad* – kodujące dwa białka oporności na kadm. Analiza filogenetyczna oraz zawartość par GC i preferencja kodonów w ich genach sugerują, że region ten mógł zostać nabyty przez badany szczep *L. lactis* drogą transferu horyzontalnego.

Najważniejszy wynik badawczy:

Wykazanie, że asymilacja celobiozy i salicyny przebiega przy udziale osobnych systemów transportu cukrów PEP:PTS.

PUBLIKACJE: 1672/A, 1673/A, 1674/N, 1675/N, 1676/N, 1677/N, 1678/N, 1679/A, 49/M, 275/N, 278/N

Temat nr 50: Przewodzenie sygnału stresu osmotycznego w roślinach

Zespół: doc. Grażyna Dobrowolska, mgr Anna Kelner, mgr Izabela Pękała (od 1.10.2002)

Kontynuowano badania dotyczące roślinnej kinazy białkowej OSAK (z ang. Osmotic Stress Activated Kinase). Sklonowano cDNA kodujący ten enzym. Analiza sekwencji uzyskanego cDNA wykazała, że badana kinaza należy do rodziny kinaz podobnych do SNF1-SnRKs (z ang. SNF1-related kinases). Uzyskano specyficzne dla badanego enzymu przeciwciała, przeciwko N- i C- końcowym sekwencjom białka kodowanego przez sklonowany cDNA. Przeciwciała te immunoprecypitują z homogenatu uzyskanego z komórek tytoniu BY-2 traktowanych 250 mM NaCl aktywną formę OSAK, co stanowi bezpośredni dowód, że uzyskany cDNA koduje badaną przez nas kinazę.

Podjęto badania mające na celu wyjaśnienie mechanizmu aktywacji OSAK pod wpływem stresu. Za pomocą spektrometrii masowej (wykonanej w Laboratorium Spektrometrii Masowej IBB PAN kierowanej przez doc. Michała Dadleza) wykazano, że w aktywnym enzymie jest ufosforylowana Ser 154 i Ser 158. Reszty te znajdują się w łupie aktywacyjnej kinazy, i najprawdopodobniej ich fosforylacja jest odpowiedzialna za indukcję aktywności enzymatycznej. Modelowanie komputerowe kinazy OSAK wykonane przez mgr. Pawła Siedleckiego w pracowni kierowanej przez prof. Piotra Zielenkiewicza potwierdza to przypuszczenie. Analiza modelu struktury sugeruje, że grupy fosforanowe Ser 154 i Ser 158 stabilizują aktywną formę OSAK. Rola fosforylacji obu zidentyfikowanych seryn jest obecnie badana za pomocą ukierunkowanej mutagenezy.

Przy użyciu systemu dwu-hybrydowego znaleziono białko, nazwane przez nas L8-1, posiadające dwa motywy „EF-hand”. Motywy te w innych białkach komórkowych są odpowiedzialne za wiązanie Ca^{2+} , co sugeruje, że białko L8-1 również wiąże jony wapnia i być może funkcjonuje w komórce roślinnej jako sensor jonów wapnia, przekazujący sygnał stresu na OSAK.

Najważniejszy wynik badawczy:

Sklonowano cDNA kodujące OSAK i wykazano, że w aktywnej formie badanego enzymu ufosforylowane są dwie seryny: seryna 154 i 158.

PUBLIKACJE: 271/N, 1753/A

Temat nr 51: Strukturalne i funkcjonalne konsekwencje modyfikacji potranslacyjnych białek

Zespół: dr Aleksandra Wyślouch-Cieszyńska, dr Agnieszka Szpineta (do końca sierpnia 2002),
mgr Katarzyna Piechota (od lutego 2002)

Głównym celem pracy zespołu jest łączenie technik syntezy organicznej i biologii molekularnej do otrzymywania selektywnie modyfikowanych białek oraz badanie wpływu tych modyfikacji na strukturę i funkcję biologiczną tych białek. Interesują nas przede wszystkim, potranslacyjne modyfikacje białek – fosforylacja i modyfikacje redoks cysteiny, które są podstawą dwóch, powstałych w toku ewolucji, szlaków przekazywania sygnału komórkowego. We współpracy z grupami Prof. E. Darzynkiewicza (Uniwersytet Warszawski), Prof. Nahuma Sonenberga (McGill University) and Prof. Stephena Burleya (Rockefeller University) zajmujemy się wyjaśnieniem roli fosforylacji białek w regulacji inicjacji translacji u *Eucaryota*. Wykazaliśmy, że fosforylacja białka eIF4E wpływa na osłabienie wiązania przez to białko „czapeczki” 5’ mRNA.

Drugim tematem badawczym jest określenie wpływu modyfikacji cystein na właściwościkonformacyjne białek wiążących wapń z rodziny S100. Z naszych badań wynika, że białka S100 bardzo chętnie reagują z występującymi endogennie małowcząsteczkowymi utleniaczami takimi jak utleniony glutation i donory tlenu azotu. Nitrozylacja białek S100A1 i S100B zmienia ich konformację oraz hamuje ich oddziaływanie z zewnątrzkomórkowym receptorem RAGE).

Najważniejszy wynik badawczy:

Opracowanie metod otrzymywania selektywnie nitrozylowanych izoform białka S100A1 i S100B oraz wykazanie, że nitrozylacja cystein w białkach S100A1 i S100B zmienia ich konformację oraz aktywność biologiczną (nitrozylacja hamuje oddziaływanie białka S100A1 z jego zewnątrz komórkowym receptorem RAGE)

PUBLIKACJE: 3645, 1681/A, 1700/A, 1731/A, 288/N, 289/N

Centrum Doskonałości Biotechnologii Molekularnej

Koordinacja: Prof. Andrzej Rabczenko

W ramach działalności Centrum Doskonałości Biotechnologii Molekularnej w okresie od stycznia do grudnia 2002, IBB PAN odwiedziło 114 naukowców z Unii Europejskiej i krajów stowarzyszonych, a także 57 naukowców z IBB wyjechało do europejskich laboratoriów, uczestniczyło w konferencjach i krótkich wizytach roboczych.

Organizacja spotkań, warsztatów i konferencji:

08 – 11 maja 2002.

Advanced Theoretical Course „Signals in Plant-Microbe Interactions” w Goniądzu; organizatorem i sponsorem był CEMB, (uczestników 50; finansowanych 11);

25 - 26 maja 2002.

Spotkanie Rady Naukowej CEMB, która oceniła roczną działalność Centrum (uczestników 20, finansowanych 15)

03 – 07 września 2002.

Międzynarodowa konferencja *„DNA Damage and Repair”* w Warszawie, w której brało udział ok. 300 osób (finansowanych przez CEMB 32 osoby).

14–19 września 2002.

“Protein Secretion and Glycosylation in yeast and filamentous fungi” w Wierzbie. W wykładach i ćwiczeniach prowadzonych przez specjalistów z Europy Zachodniej i Polski, wzięło udział 37 słuchaczy (finansowanych przez CEMB 12 osoby) z Polski i krajów Europy Środkowo-Wschodniej;

13 – 17 października 2002.

„Bioinformatics Course” – zaawansowany kurs bioinformatyki dla 34 osób w tym 14 młodych naukowców z Biological Research Center Szeged (Węgry) jednego z Egiptu i dwóch z Hiszpanii. Kurs był kontynuacją Polsko-Węgierskich spotkań doktorantów (porozumienie centrów doskonałości).

W ramach dodatkowej działalności Centrum Doskonałości koordynowało składanie wniosków w ramach konkursu „NAS2” (dołączenia do projektów badawczych działających w 5 Programie Ramowym) - z 11. wniosków 7 zostało zaakceptowanych. Dzięki temu ujawniły się nowe możliwości współpracy, a także potencjalne korzyści dla wszystkich partnerów europejskich.

Centrum Doskonałości współpracowało także przy tworzeniu dwóch projektów europejskich „Leonardo da Vinci”. Jednym z nich jest tzw. SAPHIRE – jego celem jest tworzenie i wprowadzanie zunifikowanej praktyki administracyjnej (tzw. Smart Administrative Practice) stosowanej w szkolnictwie wyższym. Projekt został przesłany przez Karolinska Institutet, a IBB PAN będzie jego koordynatorem. Drugim jest tzw. FOSFOS – jego celem będzie stworzenie systemu edukacji nauczycieli biologii w zakresie najnowszych osiągnięć w tej dziedzinie. W ramach tego projektu IBB PAN miałby współpracować z dwoma innymi Centrami Doskonałości: BRAINS i CEMBM.

CEMB było również zaangażowane w tworzenie i uruchomienie nowego Centrum Doskonałości MAMBA. Projekt ten został zaakceptowany i rozpocznie działalność 1 stycznia 2003.

CEMB administruje ponadto program stypendialny dla doktorantów Maria Curie Training Site, w ramach którego IBB PAN przyjął dwoje stypendystów – studentkę z Włoch na staż trzymiesięczny oraz studenta z Hiszpanii na staż roczny.

Pracownia Sekwencjonowania DNA i Syntezy Oligonukleotydów – działalność usługowa

W ramach działalności usługowej dla IBB zsyntetyzowano 1048 oligonukleotydów oraz zsekwencjonowano na aparatach ABI 377 15 899 matryc DNA, co przy średniej długości odczytu 650 bp daje 10 334 350 zasad.

Syntezy oligonukleotydów i sekwencjonowanie matryc wykonano dla następujących zakładów IBB:

1. Zakład Genetyki	572 matryce	133 oligonukleotydy
2. Zakład Biochemii Drobnoustrojów	873 matryce	215 oligonukleotydów
3. Zakład Biosyntezy Białka	359 matryc	26 oligonukleotydów
4. Zakład Biochemii Roślin	175 matryc	96 oligonukleotydów
5. Zakład Biofizyki	121 matryc	37 oligonukleotydów
6. Zakład Biologii Molekularnej	29 matryc	24 oligonukleotydy
7. Zakład Genetyki UW	686 matryc	258 oligonukleotydów
8. Pracownia Mutagenezy i Reperacji DNA	38 matryc	30 oligonukleotydów
9. Pracownia Glikobiologii Grzybów	40 matryc	14 oligonukleotydów
10. Pracownia Sekwencjonowania DNA i Syntezy Oligonukleotydów	13 000 matryc	i 215 oligonukleotydów

Oprócz zamówień z Instytutu Biochemii i Biofizyki zrealizowane zostały zamówienia na sekwencjonowanie DNA i syntezę oligonukleotydów dla zleceniodawców spoza Instytutu:

1. Uniwersytet w Białymstoku
2. Akademia Medyczna - Samodzielna Pracownia Endokrynologii i Diagnostyki Laboratoryjnej w Gdańsku
3. Eurx Sp. z o.o.
4. Katedra Biochemii Uniwersytet Gdański
5. Miedzyuczelniany Wydział Biotechnologii UG-AMG
6. Centrum Biologii Morza PAN w Gdyni
7. Katedra Zoologii Bezkręgowców Uniwersytet Gdański
8. Morski Instytut Rybacki w Gdyni
9. Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny AM Nr2 w Gdyni
10. Zakład Ichtiobiologii i Gospodarki Rybackiej PAN - Gołysz
11. Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN-Jastrzębiec
12. Śląska Akademia Medyczna
13. Akademia Świętokrzyska im. Jana Kochanowskiego
14. Collegium Medicum - Uniwersytet Jagielloński
15. Instytut Biologii Molekularnej - Uniwersytet Jagielloński
16. Instytut Farmakologii w Krakowie
17. Instytut Zootechniki w Krakowie
18. Katedra Genetyki, Hodowli i Nasiennictwa Akademia Rolnicza - Kraków
19. Akademia Medyczna w Lublinie
20. Akademia Rolnicza w Lublinie, Wydział Biologii i Hodowli Zwierząt
21. Centrum Mikrobiologii i Wirusologii PAN w Łodzi
22. Instytut Medycyny Pracy - Łódź
23. Politechnika Łódzka, Wydział Chemii Spożywczej i Biotechnologii
24. Szpital Kliniczny Nr3 ,Samodzielny Akademicki Publiczny ZOZ
25. Zakład Genetyki Drobnoustrojów Uniwersytet Łódzki
26. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Młochowie
27. Instytut Chemii Bioorganicznej w Poznaniu

28. Instytut Genetyki Roślin - Poznań
29. Instytut Ochrony Roślin - Poznań
30. Akademia Rolnicza w Poznaniu
31. Wydział Biologii Uniwersytet im. Adama Mickiewicza - Poznań
32. Instytut Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa - Puławy
33. Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach
34. Instytut Sadownictwa i Kwiaciarstwa w Skierniewicach
35. Instytut Warzywnictwa - Skierniewice
36. Akademia Rolnicza w Szczecinie
37. Instytut Biologii Ogólnej i Molekularnej Uniwersytet im. M. Kopernika w Toruniu
38. Adamed Sp. z o.o. Pienków
39. Akademia Medyczna w Warszawie
40. Centralne Laboratorium Surowic i Szczepionek - Warszawa
41. Centrum Onkologii-Instytut im Marii Skłodowskiej-Curie, Warszawa
42. Fundacja na Rzecz Chorych z Chorobami Krwi, Warszawa
43. Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego
44. Instytut Biotechnologii i Antybiotyków w Warszawie
45. Instytut Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, Warszawa
46. Instytut Hematologii i Transfuzjologii, Warszawa
47. Instytut Kardiologii, Warszawa
48. Instytut Leków w Warszawie
49. Instytut Matki i Dziecka w Warszawie
50. Instytut Parazytologii PAN, Warszawa
51. Instytut Reumatologiczny w Warszawie
52. Krzysztof Kucharczyk - Techniki Elektroforetyczne
53. Międzynarodowy Instytut Biologii Molekularnej i Komórkowej
54. Medigen, Warszawa
55. Muzeum i Instytut Zoologii PAN, Warszawa
56. Uniwersytet Warszawski
57. Państwowy Zakład Higieny Instytut Naukowo-Badawczy w Warszawie
58. SGGW AR Katedra Botaniki Wydział Rolniczy
59. SGGW Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych
60. Zakład Biologii Antarktyki PAN w Warszawie
61. Akademia Rolnicza we Wrocławiu
62. Uniwersytet Wrocławski
63. Instytut Biotechnologii i Ochrony Środowiska, Zielona Góra
64. Uniwersytet Zielonogórski

Środowiskowe Laboratorium Magnetycznego Rezonansu Jądrowego NMR – działalność usługowa

W roku 2002 został uruchomiony czterokanałowy spektrometr NMR 400 MHz/9,4 T przeznaczony do badań próbek biologicznych. Od 1 lipca wykonywane są na nim pomiary.

Zgodnie ze swymi zadaniami statutowymi Laboratorium wykonywało pomiary widm NMR dla szeregu laboratoriów.

Wykorzystanie czasu pracy obu spektrometrów przedstawia się następująco:

Kierownik projektu	Instytucja	Czas przyrzędu (h)	
		400 MHz	500 MHz
Prof. Ryszard Stolarski	Wydział Fizyki UW	72	204
Prof. J. Otlewski	Uniwersytet Wrocławski	96	96
Prof. B. Lammek	Uniwersytet Gdański		76
Dr. Sylwia Rodziewicz-Motowidło	Uniwersytet Gdański		420
Prof. Jacek Morzycki	Uniwersytet Podlaski, Białystok		240
Prof. Adam Gryff-Keller	Politechnika Warszawska		24
Prof. Z. Czernicki	Instytut Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, Warszawa		144
Prof. Andrzej Kański	Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, AM w Warszawie	96	144
Prof. Jan Izdebski	Wydział Chemii, Uniwersytet Warszawski	24	322
Doc. Wiktor Koźmiński	Wydział Chemii, Uniwersytet Warszawski	72	216
Doc. Aleksandra Olma	Politechnika Łódzka		120
Prof. Helena Dodziuk	I.Ch.F. PAN	444	408
Prof. Peter Bayer	MPI Dortmund, Niemcy	228	456
Doc. Zofia Zarębska	IBB	12	24
Prof. Kuśmierek	IBB	24	96
Dr. Maria Bretner	IBB	120	
Prof. Ewa Świeżewska	IBB	96	48
Doc. Wojciech Bał	IBB	48	480
Dr. Jarosław Poznański	IBB		792
	Usługi-zlecenia razem	1332	4310
Prace własne		1812	3348
Nowe techniki, szkolenia		200	110
Konserwacja, uzupełnianie ciekłego helu i azotu		75	150
Awaryjne		0	0
Wykorzystanie czasu w godzinach		3419	7918
Wykorzystanie czasu w procentach		85%	95%

400 MHz od 1.07 do 15.12 włącznie, 500 MHz od 1.01. do 15.12 włącznie

Środowiskowe Laboratorium Spektrometrii Mas

Środowiskowe Laboratorium Spektrometrii Mas prowadzi pomiary mas cząsteczek biologicznych używając spektrometrów typu MALDI oraz ESI. Na zlecenie użytkowników zarówno z IBB jak i spoza oznaczane są masy peptydów, białek, oligonukleotydów i innych. Na podstawie pomiarów mas fragmentów białek obecnych w dostarczonych próbkach Laboratorium wykonuje oznaczenia składu białkowego tych próbek. W ciągu ostatniego roku wykonano 83 zlecenia dla potrzeb pracowników IBB oraz 60 zleceń na zewnątrz, w tym 8 zleceń dla laboratoriów zagranicznych.

Dodatkowo pomiary mas fragmentów białek służą do identyfikacji i lokalizacji modyfikacji potranslacyjnych białek. I tak, stwierdzono obecność dwu miejsc fosforylacji w pętli aktywnej kinazy roślinnej OSAK (proj. doc. G. Dobrowolskiej – IBB PAN) oraz miejsca autofosforylacji ludzkiej kinazy TSSK (proj. dr L. Trzeciaka – IIMCB). Obecnie prowadzimy pomiary kinetyki fosforylacji kinazy OSAK w warunkach stresu osmotycznego. Spektrometria mas okazała się przydatna również do określenia produktów reakcji enzymatycznej hydrolazy NADH z *Arabidopsis thaliana*. - dr E. Kraszewska, IBB PAN).

W białku wiążącym hormon juvenilny (proj. prof. M. Kochmana, Polit. Wr.) zlokalizowano miejsce glikozylacji i podano skład grup cukrowych, jak również określono parowanie mostków dwusiarczkowych.

W ramach badań własnych wykorzystuje się spektrometrię mas do badań oddziaływań niekowalencyjnych. Określono w ten sposób rozkład populacji oligomerów fragmentu peptydu Abeta związanego z chorobą Alzheimera. Stosując wymianę proton-deuter i znakowanie azotem N15 pokazano, że oligomery te są w równowadze dynamicznej z monomerami z czasami wymiany w zakresie milisekundowym. Pokazano również dla białka S100A jak modyfikacja cysteiny zmienia równowagę monomer-dimer.

Seminaria instytutowe 2002

07.01.2002

dr M. Grązewicz – Zakład Biologii Molekularnej

Polimeraza gamma- co dziś wiemy o jedynej (?) mitochondrialnej polimerazie DNA.

08.01.2002

dr A. Przykorska – Zakład Biosyntezy Białka

Molekularne podstawy ewolucji kodu genetycznego.

15.01.2002

mgr D. Grabowska – Zakład Genetyki

Wykorzystanie drożdży *S. cerevisiae* w badaniach efektów mutacji w ludzkich genach kodujących wybrane enzymy istotne dla metabolizmu krwiinki czerwonej oraz analiza funkcjonalna ich drożdżowych homológów.

22.01.2002

dr D. Laubitz – Zakład Biologii Molekularnej

Wpływ aktywności elektrycznej mięśniówki gładkiej jelita i aktywności antybakteryjnej soku trzustkowego na laboratoryjne szczepy *E. coli*.

29.01.2002

dr W. Bał – Zakład Biofizyki

Oddziaływania jonów Zn(II) i Ni(II) z glutationem, protaminą HP2 i histonem H2A – wpływ metali na biologiczne funkcje peptydów i vice versa.

05.02.2002

dr A. Bębenek – Zakład Biologii Molekularnej

Badanie wierności replikacji w układzie *in vivo* i *in vitro* polimerazy DNA faga RB69.

12.02.2002

dr W. Anczewski – Środowiskowe Laboratorium NMR

Zastosowanie ciekłych kryształów (fazy nematycznej) do uzyskania więzów strukturalnych w układach biologicznych.

14.02.2002

prof. Gert Dandanel – Institute of Molecular Biology, University of Copenhagen, Dania

The xapABR operon of *E. coli*: Induction, regulation and expression of xapA encoding purine nucleoside phosphorylase II.

19.02.2002

dr D. Konopka – Zakład Biochemii Roślin

Reakcja nadwrażliwości jako podstawowy sposób obronny przed patogenem.

22.02.2002

1. dr Yoo, 2. Dr Shim – Research Institute of Chemical Technology, Korea

New Strategy for Innovative Drug Discovery.

2. Research Activities of Korea Research Institute of Chemical Technology (KRICT)

05.03.2002

mgr M. Kacprzak – Zakład Genetyki

Syntaza metioninowa u *Aspergillus nidulans* – analiza molekularna i biochemiczna.

28.02.02

dr A. Lymanyskiy – Mechnikov Institute of Microbiology, Kharkov, Ukraine
Atomic force microscopy: from DNA imaging to intermolecular force measurements.

12.03.2002

prof. T. Chojnacki – Zakład Biochemii Lipidów
Poliprenole roślin.

19.03.2002

mgr A. Janik – Pracownia Glikobiologii Grzybów
Regulacja wczesnych dolicholo-zależnych reakcji glikozylacji białek w drożdżach *S. cerevisiae*.

26.03.2002

mgr K. Mroczek – Zakład Genetyki UW
Molekularne podłoże chorób mitochondrialnych.

09.04.2002

mgr M. Domań – Zakład Biochemii Drobnoustrojów
Badania strukturalne i funkcjonalne genu kodującego pullulanazę u *Lactococcus lactis*.

23.04.2002

dr A. Góra-Sochacka – Zakład Biosyntezy Białka
Interesujące właściwości genomu wiroida.

30.04.2002

mgr A. Bartosik – Zakład Biochemii Drobnoustrojów
Rodzina białek ParB biorących udział w aktywnym rozdziale plazmidów i chromosomów bakteryjnych.

07.05.2002

mgr A. Podlaska – Pracownia Mutagenezy i Reperacji DNA
Rola proteasomu w odpowiedzi komórek drożdży *Saccharomyces cerevisiae* na uszkodzenie DNA.

08.05.2002

prof. Heribert Hirt – Vienna Biocenter, Austria
Stress signaling by MAP kinase pathways: new insight into plant bioinformatics.

10.05.2002

prof. Marek Cieplak – Instytut Fizyki PAN, Warszawa
Czasy zwiżania się białek.

14.05.2002

mgr A. Grzelak – Zakład Genetyki UW
Analiza funkcjonalna genów *agaA* i *suDpro* związanych z katabolizmem argininy u *A. nidulans*.

21.05.2002

mgr B. Gajewska – Zakład Genetyki
Udział domen WW w funkcjonowaniu drożdżowej ligazy ubikwitynowo-białkowej Rsp5, analogie z ligazą ludzką hNedd4.

28.05.2002

dr R. Kucharczyk – Pracownia Sekwencjonowania DNA i Syntezy Oligonukleotydów
Drożdże *S. cerevisiae* modelowym organizmem w badaniach transportu białek do wakuoli.

- 18.06.2002
mgr F. Liszewska – Zakład Biochemii Roślin
Badanie regulacji przez światło genów metabolizmu siarki u *Arabidopsis thaliana*.
- 12.09.2002
dr Herve Moreau – Arago Laboratory and Oceanological Observatory, France
Comparative genomic of the cell cycle: *Ostreococcus tauri* a new model in the green lineage.
- 01.10.2002
dr Jan Brzeski – Zakład Biosyntezy Białka
Związki metylacji DNA z remodelowaniem chromatyny u *Arabidopsis*. Białko DDM1.
- 15.10.2002
dr M. Krzymowska – Zakład Biochemii Roślin
Reakcje obronne aktywowane w roślinach przez czynniki chorobotwórcze.
- 21.10.2002
dr Thorsten Nürnberger – Leibnitz Institute of Plant Biochemistry, Haale/Saale, Germany
Signal perception and transduction in plant innate immunity.
- 22.10.2002
mgr A. Liwosz – Zakład Biochemii Roślin
Współdziałanie kinaz i fosfataz białkowych w przesyłaniu sygnałów stresu w roślinach.
- 29.10.2002
mgr J. Dębski – Zakład Biofizyki
Wykorzystanie spektrometrii masowej do identyfikacji modyfikacji potranslacyjnych.
- 05.11.2002
mgr A. Białkowska – Zakład Genetyki
Kohezja siostrzanych chromatyd w drożdżach *S. cerevisiae*.
- 12.11.2002
dr M. Skoneczny – Zakład Genetyki
Nowe narzędzia badawcze: mikromacierze DNA i techniki pokrewne.
- 13.11.2002
dr J. Skowroński – Cold Spring Harbor Laboratory USA
Nef, wieloczynnościowe białko adaptorowe HIV: analiza kompleksów białek ujawnia nowe funkcje i mechanizmy.
- 18.11.2002
prof. Antonio Molina – Departamento de Biotecnología-UPM, Madrid. Hiszpania
Antimicrobial peptides and *Arabidopsis* resistance against necrotrophic fungi.
- 03.12.2002
mgr P. Koprowski – Pracownia Mutagenyzy i Reperacji DNA
Geny drożdży *S. cerevisiae* zaangażowane w kontrolę stabilności mitochondrialnego DNA.
- 06.12.2002
dr Tomasz Wilanowski – Royal Melbourne Hospital, Melbourne, Australia
Odyseja grainyhead: od much do ludzi.

10.12.2002

dr R. Gromadka – P-wnia Sekwencjonowania DNA i Syntezy Oligonukleotydów
Udział białka Krr1 w biogenezie rybosomów drożdży.

17.12.2002

mgr P. Kowalczyk – Zakład Biologii Molekularnej
Właściwości genotoksyczne produktów peroksydacji lipidów.

II

Lista publikacji za 2002 rok

ARTYKUŁY

3624. BRZYWCZY, J., SIENKO, M., KUCHARSKA, A., PASZEWSKI, A.
Sulphur amino acid synthesis in *Schizosaccharomyces pombe* represents a specific variant of sulphur metabolism in fungi.
Yeast (2002) **19** 29-35
3625. GRZYBOWSKA, E., GÓRA, M., PLOCHOCKA, D., RYTKA, J.
Saccharomyces cerevisiae ferrochelatase forms a homodimer.
Arch. Biochem. Biophys. (2002) **398** 170-178
3626. LUKASZEWICZ, M., KOSTELIDOU, K., BARTOSIK, A.A., COOKE, G.D., THOMAS, C.M., JAGURA-BURDZY, G.
Functional dissection of the ParB homologue (KorB) from IncP-1 plasmid RK2.
Nucl. Acids Res. (2002) **30** 1046-1055
3627. KOPROWSKI, P., FIKUS, M.U., MIECZKOWSKI, P., CIESLA, Z.
A dominant mitochondrial mutator phenotype of *Saccharomyces cerevisiae* conferred by *msh1* alleles altered in the sequence encoding the ATP-binding domain.
Mol. Genet. Genomics (2002) **266** 988-994
3628. BYKOWSKI, T., van der PLOEG, J.R., IWANICKA-NOWICKA, R., HRYNIEWICZ, M.M.
The switch from inorganic to organic sulphur assimilation in *Escherichia coli*: adenosine 5'-phosphosulphate (APS) as a signalling molecule for sulphate excess.
Mol. Microbiol. (2002) **43** 1347-1358
3629. SOKOŁOWSKA, M., KREZEL, A., DYBA, M., SZEWCZUK, Z., BAL, W.
Short peptides are not reliable models of thermodynamic and kinetic properties of the N-terminal metal binding site in serum albumin.
Eur. J. Biochem. (2002) **269** 1323-1331
3630. BAJEK, M., CIEŚLA, J.M., TUDEK, B.
Opposite base specificity in excision of pyrimidine ring-opened 1, *N*⁶-ethenoadenine by thymine glycol-DNA-glycosylases. Brief report.
DNA Repair (2002) **1** 251-257
3631. DOBKOWSKI, J., WÓJCIK, J., KOŹMIŃSKI, W., KOŁOS, R., WALUK, J., MICHL, J.
An experimental test of C-N bond twisting in the TICT state: syn-anti photoisomerization in 2-(*N*-Methyl-*N*-isopropylamino)-5-cyanopyridine.
J. Am. Chem. Soc. (2002) **124** 2406-2407
3632. MROCZEK-TOŃSKA, K., RATAJSKA, D., GUILLOT, C., SAŚIADEK, M., AMBROZIAK, A., LUBOS, L., BARTNIK, E.
Heteroplasmy analysis in the Polish patients with 11778A mutation responsible for Leber hereditary optic neuropathy.
Acta Biochim. Polon. (2002) **49** 257-262
3633. GAWEL, D., JONCZYK, P., BIAŁOSKORSKA, M., SCHAAPER, R.M., FIJALKOWSKA, I.J.
Asymmetry of frameshift mutagenesis during leading and lagging-strand replication in *Escherichia coli*.
Mut. Res. (2002) **501** 129-136

3634. PANAZZO, C., NAWARA, M., SUSKI, C., KUCHARCZYK, R., SKONECZNY, M., BÉCAM, A.-M., RYTKA, J., HERBERT, Ch.J.
Aerobic and anaerobic NAD⁺ metabolism in *Saccharomyces cerevisiae*.
FEBS Lett. (2002) **517** 97-102
3635. KIERZEK, A.M.,
STOCKS: STOChastic kinetic simulations of biochemical systems with Gillespie algorithm.
Bioinformatics (2002) **18** 470-481
3636. BAL, W., KASPRZAK, K.S.
Induction of oxidative DNA damage by carcinogenic metals.
Toxicology Lett. (2002) **127** 55-62
3637. KAMIŃSKA-TRELA, K., WÓJCIK, J.
Applications of spin-spin couplings.
Specialist Periodical Reports NMR, Royal Society of Chemistry (2002) **31** 144-191
3638. BEDNAREK, E., BOCIAN, W., POZNAŃSKI, J., SITKOWSKI, J.,
SADLEJ-SOSNOWSKA, N., KOZERSKI, L.
Complexation of steroid hormones: prednisolone, ethinyloestradiol and estriol with β -cyclodextrin. An aqueous ¹H NMR study.
J. Chem. Soc., Perkin Trans. 2 (2002) 999-1004
3639. BŁASZCZYK, A., SIRKO, L., HAWKESFORD, M.J., SIRKO, A.
Biochemical analysis of transgenic tobacco lines producing bacterial serine acetyltransferase.
Plant Sci. (2002) **162** 589-597
3640. TURUNEN, M., SWIEZEWSKA, E., CHOJNACKI, T., SINDELAR, P., DALLNER, G.
Regulatory aspects of coenzyme Q metabolism.
Free Rad. Res. (2002) **36** 437-443
3641. TEKLE, M., BENTINGER, M., NORDMAN, T., APPELKVIST, E.L.,
CHOJNACKI, T., OLSSON, J.M.
Ubiquinone biosynthesis in rat liver peroxisomes.
Biochem. Biophys. Res. Commun. (2002) **291** 1128-1133
3642. SPERLING, L., DESSEN, P., ZAGULSKI, M., PEARLMAN, R.E., MIGDALSKI, A.,
GROMADKA, R., FROISSARD, M., KELLER, A.M., COHEN, J.
Random sequencing of *Paramecium* somatic DNA.
Eukaryotic Cell (2002) **1** 341-352
3643. KAMIŃSKA, J., GRABIŃSKA, K., KWAPISZ, M., SIKORA, J., SMAGOWICZ, W.J.,
PALAMARCZYK, G., ŻOŁĄDEK, T., BOGUTA, M.
The isoprenoid biosynthetic pathway in *Saccharomyces cerevisiae* is affected in a *maf1-1* mutant with altered tRNA synthesis.
FEMS Yeast Res. (2002) **2** 31-37
3644. TAUCH, A., SCHNEIKER, S., SELBITSCHKA, W., PÜHLER, A.,
van OVERBEEK, L.S., SMALLA, K., THOMAS, C.M., BAILEY, M.J.,
FORNEY, L.J., WEIGHTMAN, A., CEGŁOWSKI, P., PEMBROKE, T.,
TIETZE, E., SCHRÖDER, G., LANKA, E., van ELSAS, J.D.
The complete nucleotide sequence and environmental distribution of the cryptic, conjugative, broad-host-range plasmid pIP02 isolated from bacteria of the wheat rhizosphere.
Microbiology (2002) **148** 1637-1653

3645. NIEDZWIECKA, A., MARCOTRIGIANO, J., STEPINSKI, J., JANKOWSKA-ANYSZKA, M., WYSLOUCH-CIESZYNSKA, A., DADLEZ, M., GINGRAS, A.C., MAK, P., DARZYNKIEWICZ, E., SONENBERG, N., BURLEY, K., STOLARSKI, R.
Biophysical studies of eIF4E Cap-binding protein: recognition of mRNA 5' cap structure and synthetic fragments of eIF4G and 4E-BP1 proteins.
J. Mol. Biol. (2002) **319** 615-635
3646. FLIS, K., BEDNARCZYK, P., HORDEJUK, R., SZEWCZYK, A., BEREST, V., DOLOWY, K., EDELMAN, A., KURLANDZKA, A.
The Gef1 protein of *Saccharomyces cerevisiae* is associated with chloride channel activity.
Biochem. Biophys. Res. Commun. (2002) **294** 1144-1150
3647. MACIEJEWSKA, U., BOGATEK, R.
Glucose catabolism in leaves of cold-treated winter rape plants.
J. Plant Physiol. (2002) **159** 397-402
3648. BIAŁKOWSKA, A., KURLANDZKA, A.
Additional copies of the *NOG2* and *IST2* genes suppress the deficiency of cohesin Irr1p/Sec3p in *Saccharomyces cerevisiae*.
Acta Biochim.Polon. (2002) **49** 421-425
3649. PRZEWŁOKA, M.R., WIERZBICKI, A.T., ŚLUSARCZYK, J., KURAŚ, M., GRASSER, K.D., STEMMER, Ch., JERZMANOWSKI, A.
The "drought-inducible" histone H1s of tobacco play no role in male sterility linked to alterations in H1 variants.
Planta (2002) **215** 371-379
3650. RODZIEWICZ-MOTOWIDŁO, S., ZHUKOV, I., KASPRZYKOWSKI, F., GRZONKA, Z., CIARKOWSKI, J., WÓJCIK, J.
Conformational solution studies of (Sar⁷) desamino- and (MeAla⁷) desamino- vasopressin analogues using NMR spectroscopy.
J. Peptide Sci. (2002) **8** 347-364
3651. SARNOWSKI, T.J., ŚWIEŻEWSKI, Sz., PAWLIKOWSKA, K., KACZANOWSKI, Sz., JERZMANOWSKI, A.
AtSWI3B, an *Arabidopsis* homolog of SWI3, a core subunit of yeast Swi/Snf chromatin remodeling complex, interacts with FCA, a regulator of flowering time.
Nucl. Acid. Res. (2002) **30** 3412-3421
3652. DADLEZ, M.
The hunt for the protein folding initiation sites.
In: Recent Research Developments in Protein Folding, Stability and Design.
Eds: M. Michael Gromiha and S. Selvaraj. Research Signpost, Trivandrum-India, 2002, 37/661 p. 177-193
3653. GAWEL, D., MALISZEWSKA-TKACZYK, M., JONCZYK, P., SCHAAPER, R.M., FIJALKOWSKA, I.J.
Lack of strand bias in UV-induced mutagenesis in *Escherichia coli*.
J.Bacteriol. (2002) **184** 4449-4454
3654. MARCZEWSKI, W., HENNIG, J., GEBHARDT, C.
The *Potato virus S* resistance gene *Ns* maps to potato chromosome VIII.
Theor. Appl. Genet. (2002) **105** 564-567

3655. TALARCZYK, A., KRZYMOWSKA, M., BORUCKI, W., HENNIG, J.
Effect of yeast *CTA1* gene expression on response of tobacco plants to tobacco mosaic virus infection.
Plant Physiol. (2002) **129** 1032-1044
3656. KAMIŃSKA, J., GAJEWSKA, B., HOPPER, A.K., ŻOŁĄDEK, T.
Rsp5p, a new link between the actin cytoskeleton and endocytosis in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*.
Mol. Cell. Biol. (2002) **22** 6946-6958
3657. THAIMATTAM, R., TYKARSKA, E., BIERZYŃSKI, A., SHELDRIK, G.M., JASKOLSKI, M.
Atomic resolution structure of squash trypsin inhibitor: unexpected metal coordination.
Acta Cryst. (2002) **D58** 1448-1461
3658. BIALKOWSKA, A., KURLANDZKA, A.
Proteins interacting with Lin 1 p, a putative link between chromosome segregation, mRNA splicing and DNA replication in *Saccharomyces cerevisiae*.
Yeast (2002) **19** 1323-1333
3659. STOYCHEV, G., KIERDASZUK, B., SHUGAR, D.
Xanthosine and xanthine substrate properties with purine nucleoside phosphorylases, and relevance to other enzyme systems.
Eur. J. Biochem. (2002) **269** 4048-4057
3660. GRABIŃSKA, K., PALAMARCZYK, G.
Dolichol biosynthesis in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*: an insight into the regulatory role of farnesyl diphosphate synthase.
FEMS Yeast Res. (2002) **2** 259-265
3661. GINALSKI, K., GROCHOWSKI, P., LESYNG, B., SHUGAR, D.
DFT calculations and parameterization of the approximate valence bond method to describe the phosphoryl transfer reaction in a model system.
Inter.J.Quant. Chem. (2002) **90** 1129-1139
3662. BOROWSKI, P., NIEBUHR, A., SCHMITZ, H., HOSMANE, R.S., BRETNER, M., SIWECKA, M.A., KULIKOWSKI, T.
NTPase/helicase of *Flaviviridae*: inhibitors and inhibition of the enzyme.
Acta Biochim.Polon. (2002) **49** 597-614
3663. KOLASA, I.K., ŁOZIŃSKI, T., WIERZCHOWSKI, K.L.
Effect of A_n tracts within the UP element proximal subsite of a model promoter on kinetics of open complex formation by *Escherichia coli* RNA polymerase.
Ibid.: 659-669
3664. SZKOPINSKA, A., SWIEZEWSKA, E., RYTKA, J.
Induction of the synthesis of an additional family of long-chain dolichols in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. Effect of starvation and ageing.
Ibid.: 781-787
3665. MACIEJEWSKA, U., POLKOWSKA-KOWALCZYK, L., SWIEZEWSKA, E., SZKOPINSKA, A.
Plastoquinone: possible involvement in plant disease resistance.
Ibid.: 775-780

3666. MIAZGA, A., GOLOS, B., ZIELINSKI, Z., CIESLA, J., RODE, W., FELCZAK, K., WYSZYNSKA, K., KULIKOWSKI, T.
Synthesis of 2- or 4-seleno analogues of dUMP and FdUMP, and the corresponding nucleosides. Interactions with mammalian tumour thymidylate synthase of the selenonucleotides and inhibition of tumor cell growth by the selenonucleosides.
In: "Chemistry and Biology of Pteridines and Folates". Proc. 12th Int. Symp. on Pteridines and Folates Natl. Inst. of Health, Bethesda, Maryland, June 17-22, 2001 eds: S.Milstien, G.Kapatos, R.A.Levine, B.Shane, Kluwer Acad.Publ. 2002, Boston p. 467-471
3667. ANULEWICZ-OSTROWSKA, R., JASTRZĘBSKA, I., MORZYCKI, J.W., WÓJCIK, J.
An assisted solvolysis of 23-spirostanyl bromides and tosylates. A new rearrangement of spirostanes to the bisfuran systems.
J.Org.Chem. (2002) **67** 6916-6924
3668. JANION, C., SIKORA, A.(née WÓJCIK), NOWOSIELSKA, A., GRZESIUK, E.
Induction of the SOS response in starved *Escherichia coli*.
Environ.Mol.Mut. (2002) **40** 129-133
3669. WIELGUS-KUTROWSKA, B., BZOWSKA, A., TEBBE, J., KOELLNER, G., SHUGAR, D.
Purine nucleoside phosphorylase from *Cellulomonas* sp.: physicochemical properties and binding of substrates determined by ligand-dependent enhancement of enzyme intrinsic fluorescence, and by protective effects of ligands on thermal inactivation of the enzyme.
Biochim.Biophys.Acta (2002) **1597** 320-334
3670. MINCZUK, M., DMOCHOWSKA, A., PALCZEWSKA, M., STEPIEN, P.
Overexpressed yeast mitochondrial putative RNA helicase Mss116 partially restores proper mtRNA metabolism in strains lacking the Suv3 mtRNA helicase.
Yeast (2002) **19** 1285-1293
3671. SZCZEPANIAK, W., KACZMAREK, P., SOBCZAK, J., BAL, W., GATNER, K., JEŻOWSKA-BOJCZUK, M.
Copper(II) binding by kanamycin A and hydrogen peroxide activation by resulting complexes.
New J.Chem. (2002) **26** 1507-1514
3672. MYLONAS, M., PLAKATOURAS, J.C., HADJILIADIS, N., KRĘŻEL, A., BAL, W.
Potentiometric and spectroscopic studies of the interaction of Cu(II) ions with the hexapeptides AcThrAlaSerHisHisLysNH₂, AcThrGluAlaHisHisLysNH₂, AcThrGluSerAlaHisLysNH₂ and AcThrGluSerHisAlaLysNH₂, models of C-terminal tail of histone H2A.
Inorg.Chim.Acta (2002) **339** 60-70
3673. MYLONAS, M., KRĘŻEL, A., PLAKATOURAS, J.C., HADJILIADIS, N., BAL, W.
The binding of Ni(II) ions to terminally blocked hexapeptides derived from the metal binding -ESHH- motif of histone H2A.
J.Chem.Soc., Dalton Trans., (2002) 4296-4306

3674. MINCZUK, M., PIWOWARSKI, J., PAPWORTH, A., AWISZUS, K., SCHALINSKI, S., DZIEMBOWSKI, A., DMOCHOWSKA, A., BARTNIK, E., TOKATIDIS, K., STEPIEN, P.P., BOROWSKI, P.
Localisation of the human hSuv3p helicase in the mitochondrial matrix and its preferential unwinding of dsDNA.
Nucl.Acids.Res. (2002) **30** 5074-5086
3675. CIERPICKI, T., ZHUKOV, I., BYRD, A., OTLEWSKI, J.
Hydrogen bonds in human ubiquitin reflected in temperature coefficients of amide protons.
J.Magn.Res. (2002) **157** 178-180
3676. BEBENEK, A., CARVER, G.T., DRESSMAN, H.K., KADYROV, F.A., HASEMAN, J.K., PETROV, V., KONIGSBERG, W.H., KARAM, J.D., DRAKE, J.W.
Dissecting the fidelity of bacteriophage RB69 DNA polymerase: site-specific modulation of fidelity by polymerase accessory proteins.
Genetics (2002) **162** 1003-1018
3677. KARLBERG, T., LECEROF, D., GORA, M., SILVEGREN, G., LABBE-BOIS, R., HANSSON, M., AL-KARADAGHI, S.
Metal binding to *Saccharomyces cerevisiae* ferrochelatase.
Biochemistry (2002) **46** 13499-13506
3678. GRZESIUK, E., ZABIELSKI, R.
Electric fields and currents of the small intestine and their effects on *Escherichia coli*.
In: Biology of the Intestine in Growing Animals. Elsevier Series "Biology of Growing Animals" Series Editors: S.G.Pierzynowski, R. Zabielski.
Elsevier, Amsterdam 2002, 727-750
3679. POTRYKUS, K., BARAŃSKA, S., WĘGRZYN, A., WĘGRZYN, G.
Composition of the λ plasmid heritable replication complex.
Biochem. J. (2002) **364** 857-862
3680. DUTKIEWICZ, R., SŁOMIŃSKA, M., WĘGRZYN, G., CZYŻ, A.
Overexpression of the *cgtA* (*yhbZ*, *obgE*) gene, coding for an essential GTP-binding protein, impairs the regulation of chromosomal functions in *Escherichia coli*.
Curr. Microbiol. (2002) **45** 440-445
3681. CZYZ, A., LOS, M., WROBEL, B., WĘGRZYN, G.
Alleviation of problems with lambdoid prophage induction in *Escherichia coli* cultures.
In: Life Sciences Technology. World Markets Research Centre Ltd., London 2002, 1-3
3682. WĘGRZYN, G., CZYŻ, A.
How do marine bacteria produce light, why are they luminescent, and can we employ bacterial bioluminescence in aquatic biotechnology?
Oceanologia (2002) **44** 291-305
3683. SŁOMIŃSKA, M., KONOPA, G., WĘGRZYN, G., CZYŻ, A.
Impaired chromosome partitioning and synchronization of DNA replication initiation in an insertional mutant in the *Vibrio harveyi* *cgtA* gene coding for a common GTP-binding protein.
Biochem. J. (2002) **362** 579-584

3684. SIKORA-BORGULA, A., SŁOMIŃSKA, M., TRZONKOWSKI, P., ZIELKE, R., MYŚLIWSKI, A., WĘGRZYN, G., CZYŻ, A.
A role for the common GTP-binding protein in coupling of chromosome replication to cell growth.
Biochem. Biophys. Res. Commun. (2002) 292 333-338
 3685. WĘGRZYN, G., WĘGRZYN, A.
Stress responses and replication of plasmids in bacterial cells.
Microb. Cell Factor. (2002) 1 1-10
 3686. CZYŻ, A., SZPILEWSKA, H., DUTKIEWICZ, R., KOWALSKA, W., BINIEWSKA-GODLEWSKA, A., WĘGRZYN, G.
Comparison of the ames test and a newly developed assay for detection of mutagenic pollution of marine environments.
Mut. Res. (2002) 519 67-74
 3687. GABIG, M., HERMAN-ANTOSIEWICZ, A., KWIATKOWSKA, M., LOS, M., TOMAS, M.S., WĘGRZYN, G.
The cell surface protein Ag43 facilitates phage infection of *Escherichia coli* in the presence of bile salts and carbohydrates.
Microbiology (2002) 148 1533-1542
 3688. JEŻOWSKA-BOJCZUK, M., SZCZEPANIK, W., LEŚNIAK, W., CIESIOŁKA, J., WRZESIŃSKI, J., BAL, W.
DNA and RNA damage by Cu(II)-amikacin complex.
Eur. J. Biochem. (2002) 269 5547-5556
 3689. CZYŻ, A., PLATA, K., WĘGRZYN, G.
Induction of light emission by luminescent bacteria treated with UV light and chemical mutagens.
J.Appl.Genet. (2002) 43 377-389
-
3690. PRONICKI, M., SYKUT-CEGIELSKA, J., MIERZEWSKA, H., TOŃSKA, K., KARCZMAREWICZ, E., IWANICKA, K., BARTNIK, E., PRONICKA, E.
Diversity of clinical symptoms in A3243G mitochondrial DNA mutation (MELAS syndrome mutation).
Med.Sci.Monit. (2002) 8 CR767-773
 3691. ROŚLIŃSKA, M., WALIŃSKA, K., ŚWIEŻEWSKA, E., CHOJNACKI, T.
Plant long-chain polyprenols as chemotaxonomic markers.
Dendrobiology (2002) 47 41-50
 3692. BUCZEK, O., KOSCIELSKA-KASPRZAK, K., KROWARSCH, D., DADLEZ, M., OTLEWSKI, J.
Analysis of serine proteinase-inhibitor interaction by alanine shaving.
Protein Sci. (2002) 4 806-819
 3693. DOBRZANSKA, M., SZURMAK, B., WYSLOUCH-CIESZYŃSKA, A., KRASZEWSKA, E.
Cloning and characterization of the first member of the nudix family from *Arabidopsis thaliana*.
J.Biol.Chem. (2002) 277 50482-50486

3694. STANKOVIC, A., BORSUK, P., KOPER, M., WEGLENSKI, P.
Studies on *Ephelota* sp., an epizoic suctorian found on Antarctic krill.
Polar.Biol. (2002) **25** 827-832
3695. KWAPISZ, M., SMAGOWICZ, W.J., OFICJALSKA, D., HATIN, I.,
ROUSSET, J.-P., ŻOŁĄDEK, T., BOGUTA, M.
Up-regulation of tRNA biosynthesis affects translational readthrough in *maf1-Δ* mutant of *Saccharomyces cerevisiae*.
Curr.Genet. (2002) **42** 147-152
3696. WIERZCHOWSKI, J., OGIELA, M., IWAŃSKA, B., SHUGAR, D.
Selective fluorescent and fluorogenic substrates for purine-nucleoside phosphorylases from various sources, and direct fluorimetric determination of enzyme levels in human and animal blood.
Anal.Chim.Acta (2002) **472** 63-74
3697. HAŁAS, A., BARANOWSKA, H., POLICIŃSKA, Z.
The influence of the mismatch-repair system on stationary-phase mutagenesis in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*.
Curr.Genet. (2002) **42** 140-146

ABSTRAKTY

- 1659/A EJCHART, A.,
Nuclear relaxation studies of protein backbone dynamics: application to squash proteinase inhibitor mutant CMTI-I(M8L) and calcium binding protein S100A1.
International Workshop on Structural Genomics and Protein-Ligand-Interaction
2-4 May 2002, Grenz-Hoerhausen Niemcy
- 1660/A GOLUB, A., PETRUSHENKO, Z., ODYNETS, K., DUBROVSKY, A., ROZHKO, O., MATUSKA, G., SOLECKA, K., OLSZAK, K., PRZYKORSKA, A., KORNELYUK, A.
Cytokine-like C-terminal module of mammalian tyrosyl-tRNA synthetase reveals structure-specific tRNA binding: computational docking modeling and footprint analysis.
Asilomar Conference on Aminoacyl-tRNA Synthetases in Biology, Medicine and Evolution.
Pacific Grove, California, January 13-17 2002, **p.116**
- 1661/A KAMIENSKA-TRELA, K., KANIA, L., WÓJCIK, J., KACZMAREK, Ł.
Concentration effects on the ¹H NMR spectra of 5*H*- and 6*H*-indolo [2,3-*b*] quinolines.
16th European Experimental Nuclear Magnetic Resonance Conference, June 9-14, Prague, Czech Republic, Book of Abstracts **PA40**
- 1662/A SIRKO, A., BLASZCZYK, A., LISZEWSKA, F.
Consequences of production of bacterial enzymes of cysteine biosynthesis pathway in either chloroplasts or cytosol of transgenic tobacco.
5th Workshop on Sulfur Transport and Assimilation Regulation, Interaction, Signaling, April 11-14, 2002, ENSA Montpellier, France
Programme and Abstracts **S2-013**
- 1663/A BLASZCZYK, A., SIRKO, A.
Biochemical analysis of transgenic tobacco lines producing bacterial serine acetyltransferase.
Ibid.: **S2-P2**
- 1664/A LISZEWSKA, F., SIRKO, A.
Analysis of transgenic tobacco lines expressing bacterial cysK encoding OAS-TL A.
Ibid.: **S2-P6**
- 1665/A BLASZCZYK, A., SIRKO, A.
Modification of serine acetyltransferase activity as the way to study cysteine metabolism in plants.
10th IAPTC&B Congress Plant Biotechnology 2002 and Beyond *A Celebration and a Showcase*. June 23-28. 2002, Orlando, Florida, USA
Final Program and Abstracts **P-1044**
- 1666/A LISZEWSKA, F., BLASZCZYK, A., SIRKO, A.
Characterization of transgenic tobacco producing bacterial enzymes of the cysteine biosynthesis pathway.
Ibid.: **P-1059**
- 1667/A DOBKOWSKI, J., WÓJCIK, J., KOŹMIŃSKI, W., KOŁOS, R., WALUK, J., MICHL, J.
An NMR test of C-N bond twisting in the TICT state.
Common Aspects of NMR Spectroscopy in Liquid and Solid Phase Frontiers in Biological Applications.
Organized under the auspices of European Commission within the Centres of Excellence DESMOL project. 9-10 September 2002 Łódź, Poland. **C3**

- 1668/A ZHUKOV, I., EJCHART, A.
Nuclear relaxation studies of protein backbone dynamics: Application to squash proteinase inhibitor mutant CMTI-I(M8L) and calcium binding protein S100A1.
Ibid.: **L4**
- 1669/A ZHUKOV, I., ZHUKOVA, L., EJCHART, A., BIERZYŃSKI, A.
Three-dimensional structure of oxidized bovine apo-S100A1($\alpha\alpha$) protein.
Ibid.: **P4**
- 1670/A OLESZCZUK, M., EJCHART, A., BIERZYŃSKI, A.
Structural studies of short helices nucleated by a calcium-binding loop.
Ibid.: **P3**
- 1671/A HENNIG, J., DROBEK, A., MAC, A.
Characterization of a *Solanum tuberosum* 1,3- β -glucanase gene.
Session 60, Plant Pathogen/Symbiont Interactions.
Plant Biology 2002, Final Program **538**
- 1672/A SZAJEWSKA, H., FORDYMACKA, A., BARDOWSKI, J., GÓRECKI, R.,
MRUKOWICZ, J., BANASZKIEWICZ, A.
Przynależność gatunkowa, liczba baktetrii i czystość mikrobiologiczna preparatów probiotycznych zarejestrowanych w Polsce jako leki.
II Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci.
Bydgoszcz 12-14.09.2002, **S VII/6**
- 1673/A SZCZEPAŃSKA, A., BIDNENKO, E., CHOPIN, M.Ch., BARDOWSKI, J.
Identification and regional distribution of major virulent lactococcal bacteriophages detected in Polish dairies.
FEMS. Seventh Symposium on Lactic Acid Bacteria-Genetics, Metabolism and Applications.
Egmond aan Zee, the Netherlands 1-5 September 2002, Book of Abstracts **F30**
- 1674/A WAŚKO, A., TARGOŃSKI, Z., ROGALSKI, J., BARDOWSKI, J.
Purification and characterization of an extracellular α -amylase secreted by *Lactococcus lactis*, an amylolytic lactic acid bacterium.
Ibid.: **G22**
- 1675/A GÓRECKI, R., BARDOWSKI, J.
Morfological and biochemical adaptation of a *Lactobacillus* strain to its environment.
Ibid.: **G45**
- 1676/A ALEKSANDRZAK, T., KOWALCZYK, M., RENAULT, P., LOUBIERE, P.,
COCAIGN-BOUSQUET, M., BARDOWSKI, J.
Two different systems operate for cellobiose and salicin catabolism in *Lactococcus Lactis* IL1403.
Ibid.: **G46**
- 1677/A DOMAŃ-PYTKA, M., RENAULT, P., TARGOŃSKI, Z., BARDOWSKI, J.
Why does *Lactococcus Lactis* need to produce a pullulanase.
Ibid.: **H54**

- 1678/A GÓRECKI, R. K., BARDOWSKI, J.
Morfologiczna i metaboliczna adaptacja *Lactobacillus plantarum* do środowiska bytowania.
XXXIII Sesja Naukowa Komitetu Technologii i Chemii Żywności PAN.
Nauka o Żywności Osiągnięcia i Perspektywy. Lublin, 10-11 września 2002, Streszczenia
wykładów i komunikatów. **R-III-2** s.226
- 1679/A DOMAŃ-PYTKA, M., TARGOŃSKI, Ż., BARDOWSKI, J.
Lokalizacja i klonowanie genu pullulanazy z *Lactococcus Lactis*.
Ibid.: **R-III-3** s.227
- 1680/A DADLEZ, M.
Spektrometria mas w badaniach białek.
XXXVIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego. Wrocław, 18-22 września 2002,
Streszczenia. **I-W-07** s.16
- 1681/A WYSŁOUCH-CIESZYŃSKA, A.
Nitrozylacja cystein w białkach.
Ibid.: **I-W-10** s.18
- 1682/A SIWECKA, M.A.
Analiza sekwencji aminokwasowej trzech peptydów nukleazy II z zarodków żyta
degradującej dwuniciowe RNA.
Ibid.: **I-P-02** s.21
- 1683/A ZIEŃ, P., ABRAMCZYK, O., FAJKOWSKA, M., BIENIASZ, M., SHUGAR, D.,
SZYSZKA, R.
Inhibicja fosforylacji białek rybosomowych drożdży przez halogenowe pochodne
benzotriazoli.
Ibid.: **I-P-17** s.29
- 1684/A ZIEŃ, P., BRETNER, M., SZYSZKA, R., SHUGAR, D.
Wpływ halogenowych pochodnych benzotriazoli na aktywność kinaz kazeinowych.
Ibid.: **I-P-26** s.35
- 1685/A FLIS, K., KURLANDZKA, A.
Działanie szczurzego kanału chlorkowego CLC-2 w komórkach drożdży wymaga
podwyższonego poziomu białka Kha1p.
Ibid.: **I-P-29** s.37
- 1686/A BARAŃSKA, S., POTRYKUS, K., KONOPA, G., WĘGRZYN, A., WĘGRZYN, G.
Replikacja DNA plazmidów lambda przeprowadzana przez dziedziczny kompleks
replikacyjny.
Ibid.: **III-W-01** s.77
- 1687/A MILNER, M., ZAGÓRSKI, W.
Structural characteristics of the potato virus Y coat protein.
Ibid.: **III-P-24** s.97
- 1688/A ŁONIEWSKA, A., ZAGÓRSKI-OSTOJA, W., PAŁUCHA, A.
Cloning and expression of potato virus Y cDNA in yeast.
Ibid.: **III-P-26** s.98

- 1689/A ŁOCHOWSKA, A., WITKOWSKA, M., HRYNIEWICZ, M.M.
Identyfikacja regionu aktywacyjnego dwóch regulatorów transkrypcyjnych CysB i Cbl *E.coli*.
Ibid.: **III-P-36** s.103
- 1690/A SIKORA-BORGULA, A., SŁOMIŃSKA, M., WĘGRZYN, G., CZYŻ, A.
Rola białka CgtA z *Vibrio Harveyi* i jego homologa yhbZ z *E.coli* w procesach inicjacji replikacji, rozdziału chromosomów oraz podziałów komórkowych.
Ibid.: **V-P-04** s.204
- 1691/A ZIELKE, R., WĘGRZYN, G., CZYŻ, A.
Rola białka CgtA z *Vibrio Harveyi* i yhbZ z *Escherichia Coli* w procesach naprawy DNA.
Ibid.: **V-P-05** s.205
- 1692/A SIRKO, A.
Metabolizm siarki w roślinach.
Ibid.: **VIA-W-02** s.219
- 1693/A MACIOSZEK, V., ZALEWSKI, M., KONONOWICZ, A.K.
Cytochemiczna i cytogenetyczna analiza uszkodzeń aparatu genetycznego roślin wyższych na terenach zanieczyszczonych węglowodorami aromatycznymi i związkami fosforu.
Ibid.: **VIA-P-08** s.231
- 1694/A BOGUTA, M.
Translacja w mitochondriach.
Ibid.: **IX-W-09** s.299
- 1695/A BAJDA, A., KACZKOWSKA, A., MARCZEWSKI, A., KAROLEWSKI, P.,
SWIEZEWSKA, E., CHOJNACKI, T.
Chemotaxonomy – and physiology-dependent variations of polyprenols in leaves.
43rd International Conference on the Bioscience of Lipids. 11-14 September 2002 Graz.
Abstracts Issue **PO 55** s.41
- 1696/A HERTEL, J., SWIEZEWSKA, E., CHOJNACKI, T., RANJAN, R.
On the search for polyprenols in plants.
Ibid.: **PO 72** s.49
- 1697/A WOJTAS, M., SAGAMI, H., SWIEZEWSKA, E.
Polyprenols in mushroom *Lentinus edodes*.
Ibid.: **PO 117** s.70
- 1698/A SKORUPIŃSKA-TUDEK, K., OLSZOWSKA, O., FURMANOWA, M., SWIEZEWSKA, E.
The ³H-MVA labeling of polyisoprenoid compounds in plants.
Ibid.: **PO 105** s.64
- 1699/A SIWECKA, M.A.
Double-stranded RNA nuclease associated with rye germ ribosomes and posttranscriptional silencing.
4th Parnas Conference Molecular Mechanisms of Cell Activation: Biological Signals and Their Target Enzymes. September 15-17, 2002, Wrocław.
Programme and Abstracts s.72

- 1700/A SZPINETA, A., ZHUKOV, I., WYSLOUCH-CIESZYNSKA, A.
Interaction of thiols in S100 proteins with low molecular weight oxidants of physiological relevance. Evidence for conformational effects of thiol nitrosylation.
Second International Conference Biology, Chemistry, and Therapeutic Applications of Nitric Oxide.
Nitric Oxide. Biol. Chem. (2002) **6** s.471
- 1701/A POLKOWSKA-KOWALCZYK, L., MACIEJEWSKA, U., WIELGAT, B.
The activity of cellular antioxidant enzymes induced in *Solanum* species by *Phytophthora Infestans*.
VIII Polish Conference on Cell Biology. Wrocław September 23-25, 2002.
Cell. Moll. Biol. Lett. (2002) **7** Suppl. s.316
- 1702/A WALIŃSKA, K., TIMOSZYK, A., WÓJCIK, J., ŚWIEŻEWSKA, E., CHOJNACKI, T.
The effect of polyprenol structure on the polymorphism of model membranes.
Ibid.: s.226
- 1703/A DRAŻKIEWICZ, M., SKÓRZYŃSKA-POLIT, E., WANKE, M., ŚWIEŻEWSKA, E.
The activity of antioxidant enzymes in *Arabidopsis thaliana* exposed to colchicine and hydrogen peroxide.
Ibid.: s.269
- 1704/A OLMA, A., KEDZIERSKA, M., LIPKOWSKI, A.W., EJCHART, A., OLESZCZUK, M.
Cyclic opioid peptides containing α -alkylcysteins.
27th European Peptide Symposium.
J. Pept. Sci. (2002) **8** Suppl. **P A105**
- 1705/A BRETNER, M., SCHALINSKI, S., BOROWSKI, P., KULIKOWSKI, T.
5'-O-fluororosulphonylbenzoyl esters of purine nucleosides as potential inhibitors of NTPase/helicase and polymerase of RNA viruses.
XV International Round Table "Nucleosides, Nucleotides and Nucleic Acids"
10-14 September, 2002 Leuven, Belgium. **P-307**
- 1706/A MIAZGA, A., FELCZAK, K., BRETNER, M., SIWECKA, M.A., PIASEK, A., KULIKOWSKI, T.
Thiated derivatives of 2', 3'-dideoxy-3'-fluorothymidine and their phosphorylated and phosphonylated derivatives: synthesis, interaction with HIV reverse transcriptase and in vitro anti-HIV activity.
Ibid.: **P-104**
- 1707/A MIAZGA, A., POOPEIKO, N.E., PIASEK, A., KULIKOWSKI, T.
5'-O-ester prodrugs of potent and selective anti-HIV agent – 2',3'-dideoxy-3'-fluoro-2-thiothymidine (S₂FLT): synthesis, and anti-HIV activity.
Ibid.: **P-50**
- 1708/A CHOJNACKI, T.
Polyprenols and dolichols for biochemical laboratory.
European Commission. 5th Framework Programme Centre of Excellence in Molecular Biotechnology. "Protein Secretion and Glycosylation in Yeast and Filamentous Fungi". Wierzba, 15-18 September 2002, s.7

- 1709/A BOŁTOWICZ, D., SZCZERBAKOWA, A., WIELGAT, B.
Morphological and cytogenetical analysis of inter-specific somatic hybrids between *Solanum tuberosum* and *Solanum bulbocastanum*.
13th Congress of the Federation of European Societies of Plant Physiology.
Hersonissos, Heraklion, Crete, Greece 2-6 September 2002,
Book of Abstracts **Poster 502** s.734
- 1710/A FIJAŁKOWSKA, I.J., JONCZYK, P., BANACH-ORŁOWSKA, M., BIAŁOSKÓRSKA, M.,
GAWEL, D., KUBAN, W.,
MALISZEWSKA-TKACZYK, M.
Role of different DNA polymerases in modulation of DNA replication fidelity in *E.coli*.
32nd Annual Meeting of European Environmental Mutagen Society.
DNA Damage and Repair Fundamental Aspects and Contribution to Human Disorders
September 3-7, 2002 Warsaw, Poland.
Book of Abstracts **L.II.5.** s.9
- 1711/A MALISZEWSKA-TKACZYK, M., GAWEL, D., JONCZYK, P., SCHAAPER, R.M.,
FIJAŁKOWSKA, I.J.
Lack of strand bias in ultraviolet-induced mutagenesis in *Escherichia coli*.
Ibid.: **I.P.2.** s.58
- 1712/A BANACH-ORŁOWSKA, M., FIJAŁKOWSKA, I.J., SCHAAPER, R.M., JONCZYK, P.
Involvement of DNA polymerase II in chromosomal DNA synthesis in *Escherichia coli*.
Ibid. **I.P.3.** s.59
- 1713/A GAWEL, D., JONCZYK, P., BANACH-ORŁOWSKA, M., BIAŁOSKÓRSKA, M.,
SCHAAPER, R.M., FIJAŁKOWSKA, I.J.
The role of τ subunit in maintaining the fidelity of leading and lagging DNA strands synthesis
in *Escherichia coli*.
Ibid.: **I.P.5.** s.60
- 1714/A KUBAŃ, W., JONCZYK, P., BANACH-ORŁOWSKA, M., LIPOWSKA, A.,
MALANOWSKA, K., SCHAAPER, R.M., FIJAŁKOWSKA, I.J.
Role of the *DINB*-encoded DNA polymerase IV in spontaneous mutagenesis in *Escherichia coli*.
Ibid.: **I.P.5.** s.61
- 1715/A TUDEK, B., KOWALCZYK, P., CIEŚLA, J.M., KOMISARSKI, M., KUŚMIEREK, J.T.
Mutations and repair of DNA adducts induced by fatty acids peroxidation products.
Ibid.: **L.V.6.** s.29
- 1716/A ŚLEDZIEWSKA-GÓJSKA, E., SKONECZNA, A., PODLASKA, A., McINTYRE, J.
The role of 20s proteasome in DNA repair of *S.cerevisiae*.
Ibid.: **L.VIII.1.** s.48
- 1717/A BEBENEK, A., HASEMAN, J.K., KARAM, J.D., KONIGSBERG, W.H.,
DRAKE, J.W.
Studies *in vitro* of the fidelity of mutant bacteriophage RB69 DNA polymerases.
Ibid.: **I.P.1.** s.57
- 1718/A NOWOSIELSKA, A., GRZESIUK, E.
Contribution of pol II, pol IV and pol V to spontaneous mutagenesis in *E.coli* AB1157 *mutD5* strain.
Ibid.: **I.P.O.6.** s.62

- 1719/A KRWAWICZ, J., PIETRZYKOWSKA, I.
Base excision repair (BER) is involved in mutagenesis induced under conditions nonpermissive for DNA replication.
Ibid.: **I.P.8.** s.64
- 1720/A KOWALCZYK, P., CIEŚLA, J.M., KUŚMIEREK, J.T., TUDEK, B.
Long-chain adducts of *trans*-4-hydroxy-2-nonenal to DNA bases cause mainly recombination and frameshift mutations.
Ibid.: **I.P.10.** s.66
- 1721/A BORYS-BRZYWCZY, E., KUŚMIEREK, J.T.
Excision of cytosine exocyclic adducts by Mug and Alka DNA-glycosylases.
Ibid.: **I.P.11.** s.67
- 1722/A KOMISARSKI, M., CIEŚLA, J.M., TUDEK, B., KUŚMIEREK, J.T.
Reaction of *trans*-4-hydroxy-2-nonenal with deoxynucleosides.
Ibid.: **I.P.12.** s.68
- 1723/A LICHOTA, K.D., TUDEK, B., KUŚMIEREK, J.T.
Degradation of modified deoxynucleoside – 5'-triphosphates by human tissue homogenates.
Ibid.: **I.P.13.** s.69
- 1724/A SPEINA, E., ZAIM, J., KIERZEK, A., TUDEK, B.
Translesion DNA synthesis opposite 1, *N*⁶-ethenoadenine derivatives.
Ibid.: **I.P.14.** s.70
- 1725/A KOPROWSKI, P., FIKUS, M.U., DZIERZBICKI, P., MIECZKOWSKI, P., CIEŚLA, Z.
Effect of the DIN7 protein on the stability of the mitochondrial DNA in *Saccharomyces cerevisiae*.
Ibid.: **I.P.O.29.** s.85
- 1726/A HAŁAS, A., BARANOWSKA, H., POLIĆIŃSKA, Z., JACHYMCZYK, W.J.
The influence of the mismatch repair system on stationary-phase mutagenesis in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*.
Ibid.: **I.P.30.** s.86
- 1727/A McINTYRE, J., PODLASKA, A., SKONECZNA, A., ŚLEDZIEWSKA-GÓJSKA, E.
Deficiency in 20S proteasome activity causes spontaneous mutator phenotype of *S.cerevisiae*.
Ibid.: **I.P.38.** s.94
- 1728/A KLOCZKOWSKA, A., DOBRZAŃSKA, M., SZURMAK, B., KRASZEWSKA, E.
Molecular cloning of an *Arabidopsis thaliana* ortholog of the *Escherichia coli* mutT gene.
Ibid.: **I.P.54.** s.110
- 1729/A SPEINA, E., ZIELIŃSKA, M., BARBIN, A., GACKOWSKI, D., KOWALEWSKI, J., OLIŃSKI, R., TUDEK, B.
DNA adducts and repair capacity in lung cancer.
Ibid.: **III.P.18.** s.190

- 1730/A OBTUŁOWICZ, T., SKJELBRED, C.F., POKRYWIŃSKA, G.,
BOWITZ-LOTHE, I.M., HANSTEEN, I.L., BOCK, G., NILSEN, B.,
JØRGENSEN, H., AASE, S., TUDEK, B., KURE, E.H.
Microsatellite instability and DNA repair in colon cancer.
Ibid.: **III.P.22.** s.194
- 1731/A SZPINETA, A., PIECHOTA, K., WYSŁOUCH-CIESZYŃSKA, A.
Cysteine thiols of S100 proteins – sensors of cell redox state?
Ibid.: **III.PO.36.** s.208
- 1732/A ZAREBSKA, Z., LEGAT, M., ZIELIŃSKA, J., ZHUKOV, I., MAŚLIŃSKI, W.
PUVA-induced lipoapoptosis in the human lymphocytes: arachidonic acid and its
photoproducts.
Ibid. **II.P.58.**
- 1733/A STEPIEŃ, P.
Degradosom mitochondrialny: maszyna do niszczenia RNA.
XXXVIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego. Wrocław, 18-22 września 2002.
Streszczenia. **IX-W-07** s.298
- 1734/A GOZDEK, A., STROKOVSKAYA, L., POZNAŃSKI, J., BOROWSKI, P., HAENNI, A.L.,
ZAGÓRSKI-OSTOJA, W.,
BOGUSZEWSKA-CHACHULSKA, A.M.
Expression and structural studies on Hepatitis C virus (HCV) helicase and its peptide
inhibitor.
The International Centre for Genetic Engineering and Biotechnology. Meeting and Courses.
2002. Pathogenesis of Human Oncogenic Viruses 9-13 September 2002 Medellin, Columbia
5.2.1. Handbook
- 1735/A GOZDEK, A., STROKOVSKAYA, L., POZNAŃSKI, J., BOROWSKI, P., HAENNI, A.L.,
ZAGÓRSKI-OSTOJA, W., BOGUSZEWSKA-CHACHULSKA, A.M.
Hepatitis C virus (HCV) helicase and its peptide inhibitor, expression and structural studies.
IUBMB Symposium on Genome Replication of RNA viruses. June 1-4, 2002 Helsinki,
Finland.
Scientific Program Abstracts **P12** s.47
- 1736/A FILIP, K., PAWLAK, D., WÓJCIK, J., CHUNG, N.N., SCHILLER, P.W., IZDEBSKI, J.
Synthesis and *in vitro* opioid activities of cyclic dermorphin analogues containing a carbonyl
bridge.
J. Pept. Sci. (2002) **8** Suppl. **P C102**
- 1737/A KAMIŃSKA, J., GRABIŃSKA, K., KWAPISZ, M., BOGUTA, M., PALAMARCZYK, G.,
ŻOŁĄDEK, T.
Rsp5p ubiquitin-protein ligase affects isoprenoid pathway.
European Commission 5th Framework Programme Centre of Excellence in Molecular
Biotechnology."Protein Secretion and Glycosylation in Yeast Filamentous Fungi". Wierzba,
15-18 September 2002 **Poster 1** s.21
- 1738/A GRABIŃSKA, K., KURANDA, K., ŚWIEŻEWSKA, E., BERGES, T., KARST, F.,
PALAMARCZYK, G.
S.cerevisiae YTA7 gene; its putative function in the mevalonate pathway.
Ibid.: **Poster 2** s.22

- 1739/A GRABIŃSKA, K., SOSIŃSKA, G., ŚWIEŻEWSKA, E., BERGES, T., KARST, F., PALAMARCZYK, G.
Functional inter-dependence between the yeast cis-prenyltransferases.
Ibid.: **Poster 3** s.23
- 1740/A JANIK, A., KRUSZEWSKA, J., PALAMARCZYK, G.
Dolichol phosphate mannose synthase from *S.cerevisiae*; possible involvement of the potential phosphorylation site in cell integrity maintenance.
Ibid.: **Poster 4** s.24
- 1741/A REMPOLA, B., KARKUSIEWICZ, I., RYTKA, J.
Respiratory incompetence causes cell wall defect in cells depleted of *RRD1*.
Ibid.: **Poster 7** s.27
- 1742/A LENART, U., KRUSZEWSKA, J., ORŁOWSKI, J., ZDEBSKA, E., LAUDY, A., KURZĄTKOWSKI, W., PALAMARCZYK, G.
Overexpression of the yeast DPM1 gene in *Trichoderma reesei* alters cell wall structure and composition.
Ibid.: **Poster 12** s.32
- 1743/A WÓJTOWICZ, A., MIKIEWICZ, D., PŁUCIENNICZAK, G., PŁUCIENNICZAK, A.
Expression of serine proteases from *Tolypocladium niveum* into *E.coli*.
Ibid.: **Poster 13** s.33
- 1744/A OLESZCZUK, M., EJCHART, A., BIERZYŃSKI, A.
Structural studies of short helices nucleated by a calcium-binding loop.
Polish-German Seminar Perspectives of Structural and Computational Biology and Their Practical Applications. Poznań, November 25-26, 2002
Max Planck Society. Institute of Bioorganic Chemistry Polish Academy of Sciences.
SB 1.7
- 1745/A GENES AND THEIR PRODUCTS IN BASIC RESEARCH AND BIOTECHNOLOGY.
Abstracts of the 4th Workshop, Warsaw, 27-29 November, 2002 Polish Academy of Sciences
Institute of Biochemistry and Biophysics.
- 1746/A ANCZEWSKI, W., DODZIUK, H., EJCHART, A.
Manifestation of chiral recognition of camphor enantiomers by α -cyclodextrin in longitudinal and transverse relaxation rates of the corresponding complexes.
XXXV Polish Seminar on Nuclear Magnetic Resonance and Its Applications.
The Henryk Niewodniczański Institute of Nuclear Physics
Kraków, 2-3 December 2002. Report No 1908/AP
Abstracts s.10
- 1747/A DOBKOWSKI, J., WÓJCIK, J., KOŹMIŃSKI, W., KOŁOS, R., WALUK, J., MICHL, J.
An NMR test of C-N bond twisting in the TICT state.
Ibid.: s.18
- 1748/A EJCHART, A.
Influence of the experimental accuracy on the model-free approach derived parameters.
Ibid.: s.20

- 1749/A MARTIN, S.E., ZHUKOV, I., EJCHART, A.
Backbone dynamics of the ribosome-associated cold shock response protein Yfia of *Escherichia coli* as determined from ¹⁵N relaxation study.
Ibid.: s.39
- 1750/A OLESZCZUK, M., EJCHART, A., BIERZYŃSKI, A.
Structural studies of short helices nucleated by a calcium-binding loop.
Ibid.: s.48
- 1751/A RODZIEWICZ-MOTOWIDŁO, S., OLESZCZUK, M., CZAPLEWSKI, C.,
KASPRZYKOWSKI, F., GRZONKA, Z., LIWO, A.
Conformational solution studies in sodium dodecylsulfate micelles of vasopressin and mesotocin using NMR spectroscopy.
Ibid.: s.55
- 1752/A ZHUKOV, I., ZHUKOVA, L., EJCHART, A., BIERZYŃSKI, A.
Three-dimensional structure of oxidized S100A1 ($\alpha\alpha$) protein.
Ibid.: s.68
- 1753/A KLIMECKA, M., SZCZEGIELNIAK, J., TROJANEK, J., KELNER, A., LIWOSZ, A.,
LEBSKA, M., DOBROWOLSKA, G., MUSZYŃSKA, G.
Protein kinases potentially involved in plant signal transduction.
Progress in Molecular Biology. 29th Annual Conference of the Jagiellonian University, Institute of Molecular Biology and Biotechnology, Centre of Excellence in Molecular Biotechnology BIER, Jointly with International Workshop of Ph.D. Students, Kraków, June 7-9, 2002 **38** s.62
- 1754/A LAUBITZ, D. GRZESIUK, E., ZABIELSKI, R.
Pancreatic juice contains a protein of antimicrobial activity.
XXII Congress of the Polish Physiological Society, September 4-7th, 2002 Bydgoszcz, Poland.
J.Phys.Pharmacol. (2002) **53** suupl.1 s.54
- 1755/A KAMINSKA, J., GAJEWSKA, B., HOPPER, A., ZOLADEK, T.
Multiple functions for Rsp5 ubiquitin ligase in endocytosis.
European Life Scientist Organization 2002 Proceedings, Nice, France 29 June-3 July, 2002, **573**.
- 1756/A KAMINSKA, J., GAJEWSKA, B., HOPPER, A., ZOLADEK, T.
Multiple functions for Rsp5 ubiquitin ligase in endocytosis.
2002 Yeast Genetics & Molecular Biology Meeting, University of Wisconsin, Madison July 30- August 4, 2002
Program and Abstracts **213** s.111
- 1757/A KWAPISZ, M., HATIN, I., BOGUTA, M., ROUSSET, J.-P., ZOLADEK, T.
Mutations in *RSP5* and *MAF1* genes influence translational accuracy.
Ibid.: **420** s.184
- 1758/A GAJEWSKA, B., OFICJALSKA, D., ZOLADEK, T.
hNEDD4, human orthologue of *RSP5* encoding ubiquitin-protein ligase, functions in yeast.
Ibid.: **513** s.216

- 1759/A TOWPIK, J., CHACINSKA, A., JAKUBIEC, M., BOGUTA, M.,
Suppressors of mitochondrial ochre mutations that map in the chromosomal gene encoding
Mrf1 release factor.
Ibid.: 421 s.184
- 1760/A BIAŁKOWSKA, A., KURLANDZKA, A.
Proteins interacting with the Irr1 protein involved in colony formation and sister chromatid
cohesion in *Saccharomyces cerevisiae*.
VIII Polish Conference on Cell Biology. Wrocław, September 23-25, 2002
Abstracts
Cellular Mol.Biol.Lett. (2002) 7 suppl. s.39
- 1761/A KUCHARCZYK, R., KIERZEK, A.M., SŁONIMSKI, P.P., RYTKA, J.
The Ccz1 protein acts in the GDP/GTP exchange cycle of Ypt7 GTPase in *S.cerevisiae*.
Ibid.: s.142
- 1762/A SIRKO, A., KAZIMIERCZUK, K., WAWRZYŃSKI, A.
The potential of transgenic plants for subunit vaccine production.
Gliwickie Spotkania Naukowe 2002. Gliwice, Scientific Meetings. 22-23 November,
Gliwice, Poland s. 24
- 1763/A WĘGRZYN, G., ŁOŚ, M., CZYŻ, A.
Elektryczne chipy DNA.
Konferencja Naukowa „Biotechnologia w Polsce” 25-28 Września 2002, Gdańsk
- 1764/A SIKORA-BORGULA, A., CZYŻ, A., SŁOMIŃSKA, M., TRZONKOWSKI, P., ZIELKE,
R., MYŚLIWSKI, A., WĘGRZYN, G.
Structure and functions of the *cgtA* gene of *Vibrio harvei* and *Escherichia coli*.
10th International Students' Scientific Conference 9-11 May 2002, Gdańsk, Poland
Abstract Book s.53
- 1765/A BARANSKA, S., POTRYKUS, K., KONOPA, G., WĘGRZYN, A., WĘGRZYN, G.
Replication of lambda plasmids carried out by the heritable replication complex.
Plasmid Biology 2002. An International Symposium June 22-28, 2002 Pittsburgh,
PA USA s.26
- 1766/A GABIG, M., HERMAN-ANTOSIEWICZ, A., KWIATKOWSKA, M., LOS, M.,
THOMAS, M.S., WĘGRZYN, G.
The cell surface protein AG43 facilitates phage infection of *Escherichia coli* in the presence
of bile salts and carbohydrates.
Abstracts of papers presented at the 2002 meeting on Molecular Genetics of Bacteria &
Phages. August 20-August 25, 2002. Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor,
New York s.34
- 1767/A CZYŻ, A., PLATA, K., ZIELKE, R., WĘGRZYN, G.
Luminescence-stimulated DNA repair in *Vibrio* and *Photobacterium*.
12 International Symposium Bioluminescence and Chemiluminescence, Robinson College,
University of Cambridge, U.K., 5-9 April 2002
Abstracts s.85
- 1768/A CZYŻ, A., WĘGRZYN, G.
Stimulation of DNA repair as an evolutionary drive for bacterial bioluminescence.
Ibid. s.86

- 1769/A JASIECKI, J., CZYZ, A., GABIG, M., WEGRZYN, G.
A plasmid expressing the *lamB* gene for utilization of bacteriophage lambda vectors in the luminescent bacterium *Vibrio harveyi*.
Ibid.:
- 1770/A HAENNI, A.L., BOGUSZEWSKA-CHACHULSKA, A.M., PAŁUCHA, A.
How do host factors participate in genome replication of RNA viruses?
IUBMB Symposium on Genome Replication of RNA Viruses. June 1-4, 2002 Helsinki, Finland
Scientific Program Abstracts **023** s.31
- 1771/A PRZYKORSKA, A., PRZEWŁOCKI, G., EDELMAN, A., KEITH, G.
Human ribonuclease T84 as a new sequencing tool.
19th tRNA Workshop "tRNA 2002". 6th – 11th April 2002 Shanghai, China
Session XI-1
- 1772/A TUDEK, B., KOWALCZYK, P., CIEŚLA, J.M., KOMISARSKI, M., KUŚMIEREK, J.T.
Long-chain adducts of fatty acids derivatives to DNA bases, mutations and repair.
Gliwickie Spotkania Naukowe 2002. Gliwice, Scientific Meetings. 22-23 November, Gliwice, Poland s.28
- 1773/A OBTUŁOWICZ, T., SKJELBRED, C.F., BOWITZ-LOTHE, I.M., HANSTEEN, I.L., BOCK, G., NILSEN, B., JØRGENSEN, H., AASE, S., TUDEK, B., KURE, E.H.
Microsatellite instability and DNA repair in colon cancer.
Ibid.: s.51
- 1774/A LICHOTA, K.D., TUDEK, B., KUŚMIEREK, J.T.
Degradation of modified deoxynucleoside-5'-triphosphates by human tissue homogenates.
Ibid.: s.44
- 1775/A SPEINA, E., ZIELIŃSKA, M., BARBIN, A., GACKOWSKI, D., KOWALEWSKI, J., OLIŃSKI, R., TUDEK, B.
DNA adducts and repair capacity in lung cancer.
Ibid.: s.61
- 1776/A TOWPIK, J., JAKUBIEC, M., BOGUTA, M.
Molecular analysis of the yeast mitochondrial translation termination factor Mrf1.
Progress in Molecular Biology. 29th Annual Conference of the Jagiellonian University, Institute of Molecular Biology and Biotechnology, Centre of Excellence in Molecular Biotechnology BIER, Jointly with International Workshop of Ph.D. Students, Kraków, June 7-9, 2002
- 1777/A TOWPIK, J., JAKUBIEC, M., BOGUTA, M.
Molecular analysis of mutants in the yeast gene encoding mitochondrial release factor, m-RF1
Translation Control: Cold Spring Harbour, USA 10-15 Września 2002, s.338
- 1778/A ADAMCZYK, M., JONCZYK, M., THOMAS, C.M., JAGURA-BURDZY, G.
A role for *kfrA*, *upf54.8* and *upf54.4* in stable maintenance of IncP-1 plasmids.
Plasmid Biology 2002. An International Symposium June 22-28, 2002 Pittsburgh, PA USA
s.68

- 1779/A BARTOSIK, A., JONCZYK, M., ANDRES, M., LASOCKI, K., THOMAS, C.M.
JAGURA-BURDZY, G.
Common features of plasmid and chromosomal members of ParB family.
Ibid.: s.60
- 1780/A LASOCKI, K., BARTOSIK, A., THOMAS, C.M., JAGURA-BURDZY, G.
Molecular characterization of ParA of *Pseudomonas aeruginosa*.
Abstracts of papers presented at the 2002 meeting on Molecular Genetics of Bacteria & Phages. August 20-August 25, 2002. Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor, New York
- 1781/A GOLEBIEWSKI, M., KULINSKA, A., MIERZEJEWSKA, J., KERN-ZDANOWICZ, I.,
JAGURA-BURDZY, G., CEGLOWSKI, P.
Complete nucleotide sequence and characterization of replication and stable maintenance functions of a highly disseminating plasmid encoding the CTX-M-3 β -lactamase.
Plasmid Biology 2002. An International Symposium June 22-28, 2002 Pittsburgh, PA USA s.35-36
- 1782/A KRAWIEC, K., KIERDASZUK, B., KALINICHENKO, E.N., MIKHAILOPULO, I.A.,
ERIKSSON, S., MUNCH-PETERSEN, B., SHUGAR, D.
Adenosine-2'(3')-deoxy-3'(2')-triphosphates, and related analogues, as phosphate donors for all four human, and the multifunctional *Drosophila*, 2'-deoxynucleoside kinases.
XV International Round Table "Nucleosides, Nucleotides and Nucleic Acids".
10-14 September 2002 Leuven, Belgium
Program and Abstracts P-306
- 1783/A LOBOCKA, M., RUSIN, M., BUGAJSKA, O., DOBRUK, A., JANOWICZ, A.,
SAMOJEDNY, A.
Complete nucleotide sequence of bacteriophage P7, a relative of P1, isolated from human fecal flora.
The World of Microbes. Paris, 27th July to 1st August 2002 Le Palais des Congrès de Paris, XIIth International Congress of Virology.
International Union of Microbiological Societies World Congresses.
Final Programme V-253.

MISCELLANEUS

- 48/M ZARĘBSKA, Z.
Immunologiczne aspekty fototerapii.
Post. Hig. Med. Dośw. (2002) **56** 139-153
- 49/M ALEKSANDRZAK-PIEKARCZYK, T., BARDOWSKI, J.
Biotechnologiczna rola bakterii mlekowych.
Bioskop (2002) **1** 11-13
- 50/M ZARĘBSKA, Z.
Book review .
Acta Biochim.Polon. (2002) **49** 551
- 51/M SHUGAR, D.
Preface.
Pharmacol. Ther. (2002) **93** 77
- 52/M SHUGAR, D. (Ed. of Symp.)
Inhibitors of Protein Kinases.
Proceedings of the 2nd International Conference on Inhibitors of Protein Kinases, Warsaw, Poland, September 9-15, 2001
Pharmacol. Ther. (2002) **93**, Special Issue
- 53/M SHUGAR, D.
Preface.
Biochim. Biophys. Acta (2000) **1587** vii, Special Issue
- 54/M PAŁUCHA, A.
Wirusy roślinne jako wektory do wyrażania obcych genów.
Biotechnologia (2002) **56** 105-112
- 55/M JAKUBIEC, M., BOGUTA, M.
Prion [*PSI*] i jego wpływ na terminację translacji u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*.
Post. Bioch. (2002) **48** 175-181
- 56/M KOTER, M., HENNIG, J.
Wyciszanie ekspresji genów i nowe narzędzia biologii molekularnej roślin.
Ibid.: 182-188
- 57/M ŁOBOCKA, M.
Liniowe plazmidy bakteryjne.
Kosmos (2002) **256** 283-296
- 58/M ZIELENKIEWICZ, U., CEGŁOWSKI, P.
Mechnizmy stabilnego dziedziczenia plazmidów.
Ibid.: 297-304
- 59/M ŁOBOCKA, M., BUGAJSKA, O., DOBRUK, A.
Partycja niskokopiiowych plazmidów.
Ibid.: 305-318

- 60/M JAGURA-BURDZY, G.
Rola regulacji ekspresji genów w stabilności plazmidów.
Ibid.: 319-330
- 61/M TROJANEK, J.
Zwierzęce kinazy tyrozynowe.
Post. Bioch. (2002) 48 66-73
- 62/M KLIMECKA, M., TROJANEK, J., MUSZYŃSKA, G.
Roślinne kinazy białkowe fosforylujące tyrozinę.
Ibid.: 74-80
- 63/M CHEŁSTOWSKA, J., MROCZEK, K., NIEBUDEK, D., MAŁECKA-IDZIKOWSKA, A.,
BARTNIK, E., NIŻANKOWSKA, M.H., SAŚIADEK, M.
Badania kliniczne neuropatii wzrokowej Lebera u pacjentów z taką samą mutacją genową.
Przegl. Lek. (2002) 59 777-779

TYTUŁY ROZPRAW HABILITACYJNYCH

247/N WIDŁAK, P.

Właściwości i mechanizm działania białka DFF40/CAD, endonukleazy aktywowanej w procesie apoptozy. (Features and functions of the DFF40/CAD protein, an endonuclease activated during apoptosis).

Presented November 27, 2001

Publ.: **Post.Bioch.** (1998) 44 252-254; **Post.Biol.Kom.** (2000) 27 583-597; **Acta Bioch.Polon.** (2000) 47 1037-1044; **Proc.Natl.Acad.Sci.** (1998) 95 8461-8466; **J.Biol.Chem.** (1999) 274 13836-13840; **J.Biol.Chem.** (2000) 275 8226-8232; **Cell. Mol.Biol.Lett.** (2000) 5 373-379; **Mol.Cell.Biochem.** (2001) 218 125-130

248/N HEMMINGS-MIESZCZAK, M.

Rola struktury mRNA w inicjacji translacji u eukariontów. (The role of mRNA structure in eukaryotic translation initiation).

Presented October 9, 2001

Publ.: **J.Biol.Chem.** (1995) 270 21374-21381; **J.Mol.Biol.** (1997) 267 1075-1088; **RNA** (1998) 4 101-111; **RNA** (1999) 5 1149-1157; **Mol.Cell.Biol.** (2000) 20 6212-6223; **J.Virol.** (2000) 74 2067-2072

TYTUŁY PRAC DOKTORSKICH

- 249/N GRABIŃSKA, K.
Genetic and biochemical characterization of dolichol biosynthesis in yeast *Saccharomyces cerevisiae*. (Biochemiczna i genetyczna charakterystyka biosyntezy dolicholu u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*)
Presented February 26, 2002
Research done in the Laboratory of Fungal Glycobiology, IBB PAS and Laboratoire de Génétique de la Levure Université de Poitiers, France
- 250/N FIKUS, M.
Ekspresja genu *DIN7* *Saccharomyces cerevisiae* a stabilność mitochondrialnego DNA. (Expression of the *DIN7* gene of *Saccharomyces cerevisiae* and the stability of mitochondrial DNA).
Presented March 5, 2002
Research done in the Laboratory of Mutagenesis and DNA Repair IBB PAS
- 251/N SMACZYŃSKA-de ROOIJ, I.
Saccharomyces cerevisiae mutants altered in the expression of peroxisomal proteins; isolation and characterization. (Mutanty *S.cerevisiae* zmienione w ekspresji genów kodujących białka peroksysomalne; izolacja i charakterystyka).
Presented March 5, 2002
Research done in the Department of Genetics IBB PAS
- 252/N ŚWIGUT, T.
Mechanisms for downregulation of cell surface proteins by Nef. (Mechanizm regulacji zmniejszenia komórkowych białek nawierzchniowych przez białko Nef).
Presented April 16, 2002
Research done in the Cold Spring Harbor Laboratory
- 253/N LIPECKA, J.
Regulation and expression of a voltage – dependent CIC-2 chloride channel in cells and tissues. (Regulacja i ekspresja zależnego od napięcia kanału chlorkowego CIC-2 w komórkach i tkankach).
Presented April 26, 2002
Research done in the Universite Rene Descartes – Paris V et Academie des Sciences - Varsovi
- 254/N KRYSLAK, C.
Genotoksyczność wolframu w warunkach biolistycznej transformacji roślin. (Tungsten genotoxicity under conditions of biolistic transformation of plants)
Presented June 11, 2002
Research done in the Department of Plant Biochemistry IBB PAS
- 255/N ZDANOWSKI, K.
Właściwości struktur inicjujących zwijanie białek. (Properties of structures that initiate protein folding).
Presented June 11, 2002
Research done in the Department of Biophysics IBB PAS

- 256/N SITKIEWICZ, I.
The regulatory gene *omega* of plasmid pSM19035. (Gen regulatorowy *omega* plazmidu pSM19035).
Presented July 3, 2002
Research done in the Department of Microbial Biochemistry IBB PAS
- 257/N BYKOWSKI, T.
The mechanism controlling expression of genes involved in organosulfur assimilation in *Escherichia coli*. (Mechanizm kontrolujący ekspresję genów odpowiedzialnych za asymilację organicznych związków siarki u *E.coli*)
Presented July 3, 2002
Research done in the Department of Microbial Biochemistry IBB PAS
- 258/N KACPRZAK, M.
Structure and regulation of methionine synthase encoding gene from *Aspergillus nidulans*. (Struktura i regulacja genu kodującego syntazę metioninową u *Aspergillus nidulans*).
Presented July 3, 2002
Research done in the Department of Genetics, IBB PAS
- 259/N MACIEJEWSKA, A.
Badanie właściwości kodujących izoguaniny i 2-chloroadeniny. (Studies on base pairing of isoguanine and 2-chloroadenine).
Presented October 8, 2002
Research done in the Department of Molecular Biology IBB PAS
- 260/N NOWOSIELSKA, A.
Mutagenеза związana z głodzeniem aminokwasowym w komórkach *Escherichia coli*. (Mutagenesis connected with amino acid starvation in *Escherichia coli*)
Presented October 15, 2002
Research done in the Department of Molecular Biology IBB PAS
- 261/N LIWOSZ, A.
Functional interdependence of plant protein kinases and phosphatases in stress signal transduction.
(Funkcjonalna zależność kinaz i fosfataz białkowych w przesyłaniu sygnału stresu w roślinach).
Presented November 5, 2002
Research done in the Department of Plant Biochemistry IBB PAS and Institute of Microbiology and Genetics, University of Vienna, Austria
- 262/N GAJEWSKA, B.
Role of WW domains in functioning of ubiquitin ligases: yeast Rsp5p and human hNedd4. (Funkcjonowanie domen WW ligaz ubikwitynowych drożdżowej Rsp5p i ludzkiej hNedd4).
Presented November 5, 2002
Research done in the Department of Genetics IBB PAS
- 263/N KACZANOWSKI, Sz.
Design algorithm and bioinformatic analysis of sequences encoding specified protein structures. (Metoda projektowania i analiza bioinformatyczna sekwencji realizujących określone struktury przestrzenne białek).
Presented November 26, 2002
Research done in the Department of Bioinformatics IBB PAS

TYTUŁY PRAC MAGISTERSKICH

- 264/N MIERZEJEWSKA, J.
 Analiza funkcjonalna wybranych regionów plazmidu CTX-M3. (Functional analysis of chosen regions of CTX-M3 plasmid).
 Presented June 19, 2002
 Research done in the Institute of Microbiology UW and the Department of Microbial Biochemistry IBB PAS
- 265/N STAŃCO, K.
 Badanie efektu mutacji w DNA kodującym domeny funkcjonalne ludzkiego białka supV3L1 w systemie hodowli komórkowych. (The examination of the effect of mutations in DNA coding functional domains of human protein supV3L1 in cell culture system).
 Presented June 24, 2002
 Research done in the Department of Genetics UW
- 266/N PAWLAK, S.
 Heterologiczna ekspresja i oczyszczanie produktów ludzkich genów *SUPV3L1* i *XIP*. Próba wykazania ich wzajemnych oddziaływań *in vitro*. (Heterological expression and purification of products of human genes *SUPV3L1* and *XIP*).
 Presented June 24, 2002
 Research done in the Department of Genetics UW
- 267/N HOSER, R.
 Analiza oddziaływania degradosomu mitochondrialnego z rybosomem u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*. (The analysis of the interaction between mitochondrial degradosome and ribosome in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*).
 Presented June 27, 2002
 Research done in the Department of Genetics UW
- 268/N KRAJEWSKA, K.
 Badanie oddziaływań roślinnej fosfatazy białkowej typu 2A z tubuliną. (Interaction of plant protein phosphatase 2A with tubulin).
 Presented June 28, 2002
 Research done in the Agricultural University of Warsaw and the Laboratory Phosphorylation of Plant Proteins IBB PAS
- 269/N PIŁSYK, S.
 Klonowanie i charakterystyka genów komplementujących mutację *METS1* u *Aspergillus nidulans*. (Cloning and characterization of genes complementing *METS1* mutation in *Aspergillus nidulans*).
 Presented July 5, 2002
 Research done in the Department of Genetics IBB PAS
- 270/N WIĘSYK, A.
 Transgeniczne rośliny ziemniaka niosące niepełną kopię genomu wiroida wrzecionowatości bulw ziemniaka (*PSTVd*). (Transgenic potato plants carrying truncated cDNA copy of potato spindle tuber viroid genome).
 Presented July 10, 2002
 Research done in the Plant Molecular Biology Laboratory UW and the Department of Protein Biosynthesis IBB PAS

- 271/N PEKALA, I.
 Udział kinaz SnRK2b w przesyłaniu sygnału stresu osmotycznego. (Involvement of SnRK2b kinases in the osmotic stress signal transduction pathway).
 Presented July 12, 2002
 Research done in the Institute of Experimental Plant Biology UW and the Department of Plant Biochemistry IBB PAS
- 272/N OLKOWSKI, R.
 Charakterystyka szczepów z mutacją w genie *PANI*, kodującym białko cytoszkieletu aktynowego u drżdży *Saccharomyces cerevisiae*. (Characterization of strains with mutation in *PANI* gene encoding a protein of actin cytoskeleton in yeast *Saccharomyces cerevisiae*).
 Presented July 23, 2002
 Research done in the Department of Genetics IBB PAS
- 273/N OLEWIECKI, I.
 Badanie i charakterystyka genów struktury kodujących enzymy odpowiedzialne za biosyntezę cysteiny u *A.nidulans*. (Analysis and characterization of structural genes coding enzymes responsible for cysteine biosynthesis in *Aspergillus nidulans*).
 Presented July 23, 2002
 Research done in the Department of Genetics IBB PAS
- 274/N KOŹBIAŁ, M.
 Konstrukcja i analiza roślin *Arabidopsis thaliana* o obniżonym poziomie transkrypcji genu AtSWI3B. (Construction and analysis of *Arabidopsis thaliana* plants with a reduced level of AtSWI3B expression).
 Presented July 17, 2002
 Research done in the Plant Molecular Biology Laboratory UW
- 275/N LESIUK, J.
 Badania funkcjonalne mutantów *Lactococcus lactis* IL1403 zaburzonych w metabolizmie laktozy indukowanym celobiozą. (Functional studies on *Lactococcus lactis* mutants impaired in cellobiose – induced metabolism of lactose).
 Presented September 16, 2002
 Research done in the Faculty of Biology and Earth Sciences, The Maria Curie-Skłodowska Memorial University, Lublin and the Department of Microbial Biochemistry IBB PAS
- 276/N ANDRES, M.
 Fluktuacje stężenia wewnątrzkomórkowego ParB_{P.a.} a cykl życiowy *Pseudomonas aeruginosa*. (Fluctuations of internal ParB_{P.a.} concentrations during *Pseudomonas aeruginosa*).
 Presented September 16, 2002
 Research done in the Faculty of Biology and Earth Sciences, The Maria Curie-Skłodowska Memorial University, Lublin and the Department of Microbial Biochemistry IBB PAS
- 277/N LEGAT, M.
 Apoptoza limfocytów ludzkich indukowana PUVA (psoralen+UVA) oraz egzogennym kwasem arachidonowym. (Human lymphocytes apoptosis PUVA (psoralen+UVA) – and arachidonic acid-induced).
 Presented September 17, 2002
 Research done in the Faculty of Pharmacy Medical University and the Department of Molecular Biology IBB PAS

- 278/N KRYSA, W.
 Identyfikacja i charakterystyka bakteriofagów wirulentnych wobec bakterii z rodzaju *Lactococcus*. (Identification and characterization of virulent lactococcal bacteriophages).
 Presented September 26, 2002
 Research done in the Faculty of Biology UW and the Department of Microbial Biochemistry IBB PAS
- 279/N SOSIŃSKA, G.
 Wykorzystanie drożdży *Saccharomyces cerevisiae* do badania ekspresji genów kodujących *cis*-prenyltransferazę oraz klonowania genu z *Aspergillus niger*. (Yeast *Saccharomyces cerevisiae* as a model system to study *cis*-prenyltransferase).
 Presented October 9, 2002
 Research done in the Agricultural University of Warsaw and the Fungal Glycobiology Laboratory IBB PAS
- 280/N SOBCZAK, A.
 Analiza domeny receptorowej Pex5p oddziałującej z oksydazą acylo-CoA w drożdżach *Saccharomyces cerevisiae*. (The analysis of Pex5p receptor domain interacting with the acyl-CoA oxidase in yeast *Saccharomyces cerevisiae*).
 Presented October 28, 2002
 Research done in the Faculty of Pharmacy Medical University and the Department of Genetics IBB PAS
- 281/N KALISZEWSKI, P.
 Badanie mechanizmu supresji mutacji *rsp5* w genie kodującym ligazę ubikwitynową przez nadekspresję genu *PIS1* kodującego syntazę fosfatydylinozytolu u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*. (Studies on the mechanism of suppression of *rsp5* mutation in gene encoding ubiquitin ligase by overexpression of *PIS1* gene encoding phosphatidylinositol synthase in yeast *Saccharomyces cerevisiae*).
 Presented December 16, 2002
 Research done in the Department of Genetics IBB PAS and Faculty of Pharmacy Medical University
- 282/N BIENKA, J.
 Synteza i sekrecja białka JHBP z komórek drożdży *Pichia pastoris*. (Synthesis and secretion of JHBP in *Pichia pastoris* cells).
 Presented December 12, 2002
 Research done in the Agricultural University of Warsaw and the Department of Protein Biosynthesis IBB PAS
- 283/N TRUCHANOWICZ, J.
 Synteza i sekrecja białka receptora ekdstteroidowego (EcR) przez komórki drożdży *Pichia pastoris*. (Synthesis and secretion of EcR protein in *Pichia pastoris* cells).
 Presented December 12, 2002
 Research done in the Agricultural University of Warsaw and the Department of Protein Biosynthesis IBB PAS

- 284/N ZIELIŃSKA, M.
DNA-glikozylazy: 1,*N*⁶-etenoadeniny, 3, *N*⁴-etenocytozyny i 8-hydroksyguaniny jako narzędzie do oceny roli stresu oksydacyjnego i peroksydacji lipidów w rozwoju nowotworów płuc człowieka związanych z paleniem tytoniu. (1, *N*⁶-ethenoadenine, 3,*N*⁴-ethenocytosine and 8-hydroxyguanine DNA glycosylases as tools in assessment of the role of oxidative stress and lipid peroxidation in development of lung cancer related to tobacco smoking).
Presented July 9, 2002
Research done in the Faculty of Biology UW and the Department of Molecular Biology IBB PAS
- 285/N ORŁOWSKI, J.
Charakterystyka zmian biochemicznych i morfologicznych towarzyszących nadekspresji drożdżowego genu syntazy dolichylósfomannozy (DPM1) w *Trichoderma reesei*. (Morphological and biochemical characterization of *Trichoderma reesei* strain modified by overexpression of the *S.cerevisiae* DPM1 gene).
Presented June 13, 2002
Research done in the Fungal Glycobiology Laboratory IBB PAS
- 286/N ZBIEĆ, R.
Analiza mutacji i uszkodzeń DNA w szczepach *Escherichia coli hemH*. (Mutations of DNA lesions analysis in *Escherichia coli hemH* strains).
Presented July 23, 2002
Research done in the Agricultural University of Warsaw and the Department of Molecular Biology IBB PAS
- 287/N PACHUCA, M.
Charakterystyka molekularna supresorów mutacji w genie *MRF1* kodującym mitochondrialny czynnik terminacji translacji. (Molecular analysis of suppressors of the *mrf1* mutations in the gene encoding mitochondrial release factor).
Presented July 4, 2002
Research done in the Department of Genetics IBB PAS
- 288/N GRUDZIEN, E.
Synteza połączeń analogów kapu z peptydem przenoszącym przez błony komórkowe – reakcje modelowe. (Synthesis of cap analogs conjugates with a membrane permeable peptide-model reactions).
Presented September 3, 2002
Research done in the Department of Biophysics IBB PAS and the Department of Chemistry UW
- 289/N KUTNER, J.A.
Otrzymywanie polipeptydowych substratów do chemoselektywnego składania fosforylowanego białka 4E-BP1 – ważnego inhibitora procesu inicjacji translacji. (Synthesis of polypeptide fragments for chemoselective ligation of selectively phosphorylated 4E-BP1 – an important translation initiation inhibitor).
Presented June 24, 2002
Research done in the Department of Biophysics IBB PAS and the Department of Chemistry UW

- 290/N MALC, E.
 Funkcjonalna analiza promotora genu *agaA*. Rola obszarów TC bogatych u *Aspergillus nidulans*. (Functional analysis of the *Aspergillus nidulans* *agaA* gene promoter. Function of the TC-rich regions).
 Presented June 27, 2002
 Research done in the Department of Genetics UW
- 291/N JASZCZUR, M.M.
 Ekspresja genów fuzyjnych *arcA* *Aspergillus nidulans* w układzie heterologicznym. (Expression of the *Aspergillus nidulans* *arcA* fusion genes in heterologous system).
 Presented July 24, 2002
 Research done in the Department of Genetics UW
- 292/N SEKUŁA, S.
 Badanie wpływu poliamin na katabolizm argininy u *Aspergillus nidulans*. Konstrukcja wektorów zawierających gen *agaA* o zmutowanym potencjalnym miejscu wiązania poliamin. (Analysis of the polyamine influence on arginine catabolism in *Aspergillus nidulans*. Construction of the vectors with mutated putative polyamines binding sites in the *agaA* gene promoter).
 Presented June 24, 2002
 Research done in the Department of Genetics UW
- 293/N TOMECKI, R.
 Lokalizacja miejsca wiązania aktywatora ARCA w promotorze genu *otaA* *Aspergillus nidulans* – wpływ delecji w regionie AnUAS_{arg} na funkcjonowanie tego białka *in vivo*. (Localization of ARCA activator binding site in *Aspergillus nidulans* *otaA* gene promoter. The influence of deletions in AnUAS_{arg} region on ARCA function *in vivo*).
 Presented March 21, 2002
 Research done in the Department of Genetics UW
- 294/N PYSZNIEWSKI, K.
 Regulacja katabolizmu argininy u *Aspergillus nidulans*. 1.Próba klonowania genu *AniA*. 2.Identyfikacja sekwencji istotnych dla indukcji genu *otaA* przez argininę. (Regulation of arginine catabolism in *Aspergillus nidulans*. 1.An attempt to clone the *AniA* gene. 2.Identification of sequences essential for induction of the *otaA* gene by arginine).
 Presented March 21, 2002
 Research done in the Department of Genetics UW

III

Informacje o działalności IBB PAN za 2002 rok

opracowane zgodnie z zasadami
określonymi decyzją Prezesa PAN

Informacje o działalności placówki PAN w 2002 r.

I. Podstawowe dane:

ustawowe dane:

I.1.	Nazwa	ulica	nr	kod poczt.	
	Instytut Biochemii i Biofizyki PAN	Pawńskiego	5A	02-106	
	miasto	tel. 1	tel. 2	fax	
	Warszawa	658-47-24	658-47-53	658-46-36	
	www	e-mail	inne		
	http://www.ibb.waw.pl	secretariate@ibb.waw.pl			
I.2.	Dyrektor	tytuł	Imię	Imię 2	Nazwisko
		prof. dr hab.	Włodzimierz		Zagórski-Ostoja
	Przewodniczący Rady Naukowej	tytuł	Imię	Imię 2	Nazwisko
		prof. dr hab.	Andrzej		Paszewski
I.3.	Uprawiane dyscypliny	nazwa dyscypliny			
		biochemia			
		biofizyka			
		bioinformatyka			
		biologia molekularna			
		genetyka molekularna			
		genomika			
		biotechnologia			

[Następna strona](#)

[Ostatnia strona](#)

II. Aktywność naukowa:

II.1. Publikacje pracowników (w roku sprawozdawczym), które ukazały się drukiem:

liczba ogółem	w tym:					inne publikacje
	monografie	podręczniki	publikacje 1	publikacje 2	prace popularno-naukowe	doniesienia zjazdowe i konferencyjne
213	0	3	70	5	6	125
						4

Następna strona
Ostatnia strona

II. Aktywność naukowa

II.2. Realizowane projekty badawcze

II.2.1. realizowane w ramach działalności statutowej placówki	Projekty badawcze									
	Tytuł projektu	Kierownik projektu					okres realizacji		Koszt projektu	
		Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok końc.			
	Projekty realizowane w ramach Szkoły Biologii Molekularnej:									
	Oligopeptide inhibitor of hepatitis C virus (HCV) helicase.	mgr	Agnieszka		Gozdek	01.2002	12.2002			
	Genome partitioning in <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . The role of ParB protein, the homologue of plasmid partitioning proteins.	mgr	Aneka		Bartosik	01.2002	12.2002			
	Molecular analysis of the protein kinase p42OSAK involve in osmotic stress signal transduction in plants.	mgr	Anna		Kelner	01.2002	12.2002			
	Functional analysis of <i>S.cerevisiae</i> genes interacting with KRR1.	mgr	Iwona		Karkusiewicz	01.2002	12.2002			
	Translation termination factors in the yeast <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	mgr	Joanna		Towplik	01.2002	12.2002			
	The role of Ump1p in maintaining the genetic stability of <i>Saccharomyces cerevisiae</i> cells.	mgr	Justyna		McIntyre	01.2002	12.2002			
	Degradation of modified deoxynucleoside-5'-triphosphates (dNTP) by human tissue homogenates.	mgr	Katarzyna		Lichota	01.2002	12.2002			
	Expression of the mammalian gene encoding chloride channel Clc-2 in <i>saccharomyces cerevisiae</i> as a tool for search for proteins interacting with Clc2p.	mgr	Krzysztof		Fils	01.2002	12.2002			
	Genome partitioning in <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . The role of ParA protein, the homologue of plasmid partitioning proteins.	mgr	Krzysztof		Lasocki	01.2002	12.2002			
	Structural study of human mitochondrial tRNAs.	mgr	Krzysztof		Olszak	01.2002	12.2002			
	Plant nucleases, which have 5' flap endonuclease activity.	mgr	Karina		Solecka	01.2002	12.2002			
	Biochemical reactions, in response to elicitor from <i>Phytophthora infestans</i> , in <i>Solanum</i> species with different level of resistance to this pathogen.	mgr	Lidia		Polkowska	01.2002	12.2002			
	The role of DNA polymerase II in synthesis of leading and lagging DNA strands during chromosomal replication in <i>Escherichia coli</i> .	mgr	Magdalena		Banach	01.2002	12.2002			
	Is the enolase an endogenous substrate of 57 kD plant protein Dual Specificity Kinase?	mgr	Maria		Klimecka	01.2002	12.2002			
	Structure/function relationship of transcriptional regulator Cbl of <i>E.coli</i> .	mgr	Małgorzata		Witkowska	01.2002	12.2002			
	Analysis of the sequence of pCTX-M3 plasmid.	mgr	Marcin		Gołębiewski	01.2002	12.2002			

Analysis of the sequence of p1658/97 plasmid.	mgr	Maksymilian	Zienkiewicz	01.2002	12.2002	
Two approaches for the identification of proteins physically interacting with Gcz1p, the product of the <i>Saccharomyces cerevisiae</i> gene YBR131w.	mgr	Marta	Hoffman	01.2002	12.2002	
Wpływ ubikwitynacji z udziałem ligazy Rsp5p na dokladność translacji u drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	mgr	Marta	Kwapisz	01.2002	12.2002	
In vivo studies on the ParB-mediated destabilization of plasmids carrying the P1 centromere.	mgr	Olga	Bugańska	01.2002	12.2002	
Functional analysis of ORF YML125c in <i>S. cerevisiae</i> , encoding putative cytochrome b5 reductase.	mgr	Dorota	Grabowska	01.2002	12.2002	
Projekty realizowane w ramach Centrum Polsko-Francuskiego Biotechnologii Roślin:						
Kinetin repair in plant	prof.	Jan	Barciszewski	2002	2003	
The role of cytosolic prion [PSI] in regulation of mitochondrial function in yeast	dr	Magdalena	Boguta	2002	2003	
Origin and replication of non-viable PSTVd clones	dr	Anna	Góra-Sochacka	2002	2003	
Structure/ function studies of VPg, a terminal protein of potato virus Y		Renata	Grzela	2002	2003	
The functional analysis of genes of <i>Paramecium tetraurelia</i>	dr	Marek	Juszczuk	2002	2003	
Characteristics of eucaryotic aminoacyl-tRNA synthetases	dr	Monika	Kamińska	2002	2003	
Proteins participating in the functioning of chloride channels in yeast		Anna	Kurlandzka	2002	2003	
Metabolic activities in apple embryos and embryo-derived callus in relation to dormancy	dr	Bożenna	Maciejewska	2002	2003	
Immunological characteristic of the potato virus Y coat protein		Małgorzata	Milner	2002	2003	
Plant nucleases as structural probes to search for the structure of RNA and DNA	dr	Anna	Przykorska	2002	2003	
Functional analysis of <i>RRD1</i> i <i>RRD2</i> , two putative activators of phosphotyrosyl activity of PP2A in <i>S. cerevisiae</i>	dr	Bożenna	Rempola	2002	2003	
Functional analysis of newly discovered ORFs in the genome of <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	prof.	Joanna	Rytko	2002	2003	
Search for cellular partners of a fragment of C160 of large subunit of RNA polymerase III that suppresses the defects in <i>Mat1p</i> , repressor of pol III transcription	dr	Wiesław	Smagowiec	2002	2003	
Poszukiwania genu kodującego trzecią podjednostkę degradosomu mitochondrialnego drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	prof.	Piotr	Stepień	2002	2003	

Ogółem	Relationship between host-range specificity and phylogeny of nodulation genes	dr	Tomasz				Stępkowski	2002	2003	
	Differential regulation of ferritin genes in legume plant <i>Lupinus luteus</i>	dr	Paweł				Stróżycki	2002	2003	
	Yeast fattyacyl diphosphate synthase altering the product binding pocket and selected amino acid outside the chain lenght determination (CLD) region leads to the changes of product specificity of the enzyme	dr	Anna				Szkopinska	2002	2003	
39	Genetic regulation of arginine and proline catabolism in <i>Aspergillus nidulans</i>	prof.	Piotr				Węgliński	2002	2003	
Ogółem	Tytuł projektu	Kierownik projektu		Nazwisko		okres realizacji		Koszt projektu		
		Tytuł	Imię 1	Imię 2		rok pocz.	rok końc.			
	Analiza populacji żubra przy wykorzystaniu metod genetyki molekularnej ze szczególnym uwzględnieniem choroby występującej u samców.	dr	Beata		Burzyńska	1998	2002	97 000 zł		
32	Charakterystyka plazmidów występujących w kolekcji szczepów <i>Pseudomonas aeruginosa</i> izolowanych z zakażeń u ludzi	doc. dr hab.	Grażyna		Jagura-Burdzy	1999	2002	190 000 zł		
	Wyznaczenie struktury białka S100A1 i badania konformacji peptydów wiążących jony wapnia metodą NMR.	doc. dr hab.	Andrzej		Ejchart	1999	2002	259 700 zł		
	Molekularny mechanizm kontroli ekspresji genów metabolizmu siarkowego <i>Escherichia coli</i> .	doc. dr hab.	Monika		Hymiewicz	1999	2002	150 000 zł		
	Wpływ ubikwitynacji na transport białek o komórcie drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	doc. dr hab.	Teresa		Żoładek	1999	2002	283 000 zł		
	Badanie mechanizmów obronnych uruchamianych w roślinach podczas procesu infekcji.	doc. dr hab.	Jacek		Hennig	1999	2002	320 000 zł		
	Badania przedkliniczne S2FLT oraz jej pochodnych, wysokoaktywnych i selektywnych inhibitorów HIV-1. Opracowanie nowych metod syntezy S2FLT, jej pochodnych o charakterze proleków oraz badanie ich właściwości fizykochemicznych i biologicznych.	prof. dr hab.	Tadeusz		Kulkowski	2000	2002	300 000 zł		
	Egzocykliczne addukty jako nowe markery ryzyka uszkodzenia DNA człowieka.	dr hab.	Barbara		Tudek	2000	2003	240 000 zł		
	Wykorzystanie drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> w badaniu mechanizmów regulacji biogenezy rybosomów.	prof. dr hab.	Joanna		Rytka	2000	2003	280 000 zł		
	Analiza transgenicznych roślin tytoniu z nadprodukcją bakteryjnych enzymów szlaku biosyntezy cysteiny.	mgr	Anna		Błaszczak	2000	2001	20 000 zł		
II.2.2. własne (granty)										

Rola kinazy białkowej p42OSAK w przenoszeniu sygnału stresu osmotycznego u roślin.	dr hab.	Grażyna		Dobrowolska	2000	2003	300 000 zł
Kompleksy przebudowujące chromatynę i histony typu H1 u roślin - charakterystyka molekularna i analiza funkcji fizjologicznych.	prof. dr hab.	Andrzej		Jerzmanowski	2001	2004	973 600 zł
Choroby mitochondrialne powodujące zaburzenia wzroku i słuchu - korelacje genotyp-fenotyp.	prof. dr hab.	Ewa		Bartnik	2001	2004	270 000 zł
Analiza mutacji i modyfikacji DNA indukowanych promieniowaniem UVA i światłem widzialnym w szczepach <i>Escherichia coli</i> z uszkodzonym genem hemH.	dr	Anna		Sikora	2001	2002	20 000 zł
Oddziaływanie stabilizujące strukturę oligomerów peptydów Abeta związanych z chorobą Alzheimera.	doc. dr hab.	Michał		Dadlez	2001	2004	400 000 zł
System trucizna-odtrutka plazmidu pSM19035: analiza molekularna i potencjalne zastosowania.	doc. dr hab.	Piotr		Ceglowski	2001	2004	360 000 zł
Identyfikacja i analiza funkcjonalna genów regulujących katabolizm laktozy i skrobi u <i>Lactococcus lactis</i> .	dr hab.	Jacek		Bardowski	2001	2004	260 000 zł
Badanie roli tlenu azotu w procesach związanych z patogenezą u roślin.	mgr	Anna		Maassen	2001	2003	20 000 zł
Dobichole-zależna glikozylacja białek w drożdżach <i>Saccharomyces cerevisiae</i> . Regulacja oraz związek ze szlakiem integralności komórki.	prof. dr hab.	Grażyna		Palamarczyk	2001	2004	325 300 zł
Optymalizacja wydajności aparatu sekrecyjnego <i>Trichoderma reesei</i> .	dr	Joanna		Kruszevska	2001	2004	333 740 zł
Analiza molekularna genów matabolizmu siarkowego u grzyba <i>Aspergillus nidulans</i> i mechanizmów regulacji ich ekspresji.	prof. dr hab.	Andrzej		Paszewski	2001	2004	360 000 zł
Analiza polimorfizmu mitochondrialnego DNA polskich stulatków.	mgr	Anna		Lorenc	2001	2002	20 000 zł
Metabolizm siarki w roślinach - regulacja oraz próby modyfikacji.	dr hab.	Agnieszka		Sirko	2001	2004	311 800 zł
Roślinne prenylotransferazy białkowe.	doc. dr hab.	Ewa		Kula-Swieżewska	2001	2004	250 000 zł
Udział proteasomu 20S w reperacji DNA w komórkach drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	doc. dr hab.	Ewa		Śledziwska-Gojska	2002	2005	291 500 zł

Czynniki indukujące proliferację peroksyosomów w komórkach <i>Saccharomyces cerevisiae</i> . Zastosowanie analizy transkryptomu do poszukiwania mechanizmów różnicujących indukcję kwasami tłuszczowymi od indukcji wydolanej dysfunkcją mitochondriów.	dr	Marek		Skoneczny	2002	2005	276 800 zł
Wykorzystanie drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> w badaniu transportu pęcherzykowego do wakuoli; rola białka Ccz1 w procesie fuzji pęcherzyków transportowych z wakuolą.	dr	Róża		Kucharczyk	2002	2005	165 800 zł
Udział terminacji translacji i prionu [PSI] w regulacji funkcjonowania mitochondriów u <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	doc. dr hab.	Magdalena		Boguta	2002	2005	360 000 zł
Mitochondrialny system naprawy błędnie sparowanych zasad (mtMMR) w komórkach drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	prof. dr hab.	Zygmunt		Cieśla	2002	2005	235 200 zł
Udział polimeraz DNA w kształtowaniu wierności replikacji chromosomu <i>Escherichia coli</i> .	doc. dr hab.	Iwona	Jadwiga	Fijałkowska	2002	2005	336 000 zł
Charakterystyka wybranych reakcji partycyjnych plazmidu P1 następujących po utworzeniu kompleksu centromerowego.	doc. dr hab.	Małgorzata		Łobocka	2002	2005	351 400 zł
Identyfikacja i charakterystyka molekularna występujących na terenie Polski bakteriofagów wirulentnych dla bakterii z rodzaju <i>Lactococcus</i> w produkcji żywności.	prof. dr hab.	Włodzimierz		Zagórski-Ostoja	2002	2005	200 000 zł
Tytuł projektu	Kierownik projektu			okres realizacji		Koszt projektu	
	Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok końc.	
Zastosowanie metod inżynierii genetycznej do regulowania poziomu syntezy steroli i dolicholi w drożdżach <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	prof. dr hab.	Grażyna		Palamarczyk	2000	2002	50 000 zł
Funkcja regionu kfrA-upf54.8-upf54.4 w biologii plazmidu R751z grupy IncPbeta.	doc. dr hab.	Grażyna		Jagura-Burdzy	2000	2002	50 000 zł
Elementy współpracujące z białkiem IRR1 z <i>Saccharomyces cerevisiae</i> , zaangażowanym w formowanie kolonii na podłożu stałym i tworzenie kompleksu kohezyjnego siostrzanych chromatyd.	prof. dr hab.	Joanna		Rytko	2001	2003	50 000 zł
Konformacja i dynamika fragmentów białek wiążących jony wapnia.	doc. dr hab.	Andrzej		Ejchart	2002	2004	50 000 zł

II.2.3. promotorskie

Ogółem

6

Wykorzystanie drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> w badaniach efektów mutacji w ludzkich genach kodujących wybrane enzymy, istotne dla metabolizmu krwi czerwonej oraz analiza funkcjonalna ich drożdżowych ortologów.															Joanna	Rytka	2002	2004	50 000 zł			
Analiza struktury przestrzennej czynnika terminacji translacji mitochondrialnej u <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .															Magdalena	Boguta	2002	2004	50 000 zł			
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Ogółem	Badanie molekularnych mechanizmów regulujących ekspresję 1,3-B-Glukanaz - ważkiego elementu odpowiedzi ziemniaka (<i>Solanum tuberosum</i>) na infekcję mikroorganizmów.															Jacek			Hennig	2001	2004	350 000 zł
	Badania na poziomie proteomu funkcji genów o istotnym znaczeniu w procesach chorobowych oraz ważnych dla produktywności roślin.															koordynator prof. dr hab.	Andrzej	Jerzy	Bierzyński	2001	2004	
	w skład powyższego pakietu wchodzi 6 projektów, z których w IBB PAN są realizowane następujące:																					
III.2.4. zamawiane	Zastosowanie spektrometrii masowej w proteomice.															prof. dr hab.	Andrzej	Jerzy	Bierzyński	2001	2004	1 890 000 zł
	Genomika funkcjonalna chromatinu u roślin: identyfikacja zależnych od ATP kompleksów przebudowujących chromatynę odpowiedzialnych za regulację rozwoju i odpowiedzi na czynniki stresowe u <i>Arabidopsis thaliana</i> .															prof. dr hab.	Andrzej		Jerzmanowski	2001	2004	473 000 zł
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	
Tytuł projektu															Kierownik projektu		okres realizacji		Koszt projektu			
nie było															Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		rok pocz.	rok końc.	

SPUB-y międzynarodowe (tzw. SPUB-M) finansowane przez II.2.7. KBN	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
		Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok końc.	
Ogółem	Działalność koordynacji Polskiego Narodowego Węzła Europejskiego Sieci Biologii Molekularnej EMBnet	prof. dr hab.	Piotr		Zielenkiewicz	1999	2002	570 000 zł
	Centrum Doskonałości Biotechnologii Molekularnej - EMBEU.	prof. dr hab.	Andrzej		Rabczenko	2001	2003	2 829 600 zł
	Stres oksydacyjny a choroby chroniczne egzocytyczne addukty DNA jako marker zaburzonej integralności genomu oraz ryzyka.	dr hab.	Barbara		Tudek	2001	2003	442 800 zł
	Rozwój ultraczułych metod dla proteomu; zastosowanie w mukowiscydozie.	prof. dr hab.	Piotr		Zielenkiewicz	2002	2004	505 400 zł
	Poszukiwanie nowych inhibitorów RNA helikazy wirusa zapalenia wątroby typu C (HCV) - potencjalnych środków przeciwwirusowych do terapii i profilaktyki chorób indukowanych przez HCV	prof. dr hab.	Tadeusz		Kulikowski	2002	2005	886 000 zł
II.2.8. finansowane przez inne poza KBN podmioty/instytucje krajowe np. zlecane placówce bezpośrednio przez resorty	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
Ogółem		Tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko	rok pocz.	rok końc.	
II.2.9. finansowane przez podmioty/instytucje zagraniczne (np. ramowe Programy UE; programy NATO)	Tytuł projektu	Kierownik projektu				okres realizacji		Koszt projektu
	Projekt w ramach 5.PR UE: "Excellence in Molecular Biotechnology - Getting European Dimension (EMBEU)". składający się z następujących "work packages".	prof. dr hab.	Andrzej		Rabczenko	2000	2003	
	1) Provision of European perspective and expertise in molecular biotechnology.	prof. dr hab.	Grażyna		Palamarczyk	2000	2003	

2) Molecular modelling of protein structures and protein-protein interaction.	prof. dr hab.	Piotr			Zielenkiewicz	2000	2003	
3) New variants of recombinant proteins of biotechnological interest.	doc. dr hab.	Michał			Dadlez	2000	2003	
4) Plant developmental and biosynthetic pathways of potential use in biotechnology.	prof. dr hab.	Andrzej			Jerzmanowski	2000	2003	
5) Plant-Pathogen Interactions.	doc. dr hab.	Jacek			Hennig	2000	2003	
6) Plasmid Genomics.	doc. dr hab.	Piotr			Gegłowski	2000	2003	
7) Applied fungal genetics.	prof. dr hab.	Joanna			Rytka	2000	2003	
8) Mitochondrial diseases.	prof. dr hab.	Ewa			Bartnik	2000	2003	
9) Hepatitis C virus (HCV) RNA helicase as a new target for antiviral therapy.	prof. dr hab.	Tadeusz			Kulkowski	2000	2003	
10) DNA adducts, repair and carcinogenesis.	dr hab.	Barbara			Tudek	2000	2003	
Projekt w ramach 5. PR UE: "Oxidative stress and chronic diseases: exocyclic DNA adducts as markers for disrupted genomic integrity and risk".	dr hab.	Barbara			Tudek	2000	2003	
Projekt w ramach 5. PR UE: "Development of ultrasensitive methods for proteome. Application to cystic fibrosis (EUROPROCF)".	prof. dr hab.	Piotr			Zielenkiewicz	2001	2004	
Projekt finansowany przez Wellcome Trust Collaborative Research Initiative Grants: "Partitioning in <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ".	doc. dr hab.	Grażyna			Jagura-Burdzy	2002	2005	
Projekt finansowany przez United States Department of Agriculture: "Development of techniques for agriculturally valuable crops to create edible vaccines".	dr hab.	Agnieszka			Sirko	1999	2003	
Projekt w ramach 5. PR UE: "Design of novel inhibitors of HCV RNA helicase - potential antivirals for treatment and protection against hepatitis C virus-induced diseases".	prof. dr hab.	Tadeusz			Kulkowski	2002	2005	
Projekt badawczy NATO: "Natural and recombinant protease inhibitors".	dr hab.	Krystyna			Grzela	2002	2004	
Ogółem								
Razem wszystkie								
102								

1	Wyznaczenie struktury białka S100A1 i badania konformacji peptydów wiążących jony wapnia metodą NMR Andrzej Eichart, Andrzej Bierzynski, Jacek Wojcik, Grazyna Goch, Igor Zhukov, Marta Oleszczuk, Liliya Zhukova, Hanna Kozłowska Określono strukturę utlenionego białka S100A1, co było pierwszym wyznaczeniem struktury białka utlenionego z rodziny białek S100. Różnice strukturalne pomiędzy białkiem utlenionym i zredukowanym (którego struktura została w międzyczasie podana przez inny zespół badawczy) dostarczają podstawowych informacji potrzebnych do określenia mechanizmu regulacji funkcji białka S100A1 poprzez jego oksydację lub redukcję. Do wyznaczenia lokalnej dynamiki szkieletu białkowego wykorzystano relaksację jąder ¹⁵N. Na drodze doświadczalnej określono parametry termodynamiczne pierwszych kroków propagacji helisy α w peptydach. Dane te stanowią cenną informację o czynnikach stabilizujących krótkie konformacje helikalne łańcuchów polipeptydowych, co z kolei jest niezbędne dla wyjaśnienia wczesnych etapów zwijania się wielu białek w strukturę natywną. W ramach tych badań uzyskano potwierdzenie modelu rotamerów wyjaśniającego właściwości fluorescencyjne reszty tyrozyny w białkach i peptydach i określono zależność temperatury wydajności kwantowej poszczególnych rotamerów.
2	Wykorzystanie techniki inżynierii genetycznej do podniesienia poziomu syntezy/sekrecji białek w <i>Trichoderma reesei</i> Grażyna Palamarczyk, Anna Janik, Grazyna Sosńska, Karolina Grabinska, Klaudia Kuranda Celem projektu było poznanie mechanizmów regulujących wydajność aparatu sekrecyjnego <i>Trichoderma reesei</i> a w konsekwencji skonstruowanie szczepu o podwyższonym poziomie sekrecji białek. Stwierdzono, że nadekspresja genu <i>DPM1</i> <i>S.cerevisiae</i>, kodującego syntazę dolichylofosfomannozy, w <i>T.reesei</i> prowadzi do podwyższenia poziomu sekrecji białek homologicznych a także heterologicznych (sekrecja inwertazy po wprowadzeniu genu <i>suc1</i> <i>A.nidulans</i>). Podwyższonej sekrecji białek nie towarzyszy zmiana siopnia ich glikozylacji. W szczebach transformowanych obserwuje się natomiast istotne zmiany ultrastrukturalne, w tym amorficzną budowę ściany komórkowej a także zmiany biochemiczne składu ściany komórkowej, w tym podwyższenie poziomu syntezy chityny i obniżenie zawartości glukanu. Przypuszczamy, że obserwowane zmiany ułatwiają przyspieszoną sekrecję białek a w konsekwencji podniesienie poziomu ich syntezy. Nasze wyniki zwracają uwagę na rolę ściany komórkowej w regulowaniu kinetyki sekrecji. Wskazują również jak metodami biologii molekularnej można zmieniać jej strukturę a w konsekwencji przepuszczalność co może mieć istotne znaczenie np. w poszukiwaniu środków grzybobójczych.
3	Ekspresja funkcjonalna ssaczego kanału chlorkowego w drożdżach <i>Saccharomyces cerevisiae</i>. Krzysztof Flis i Anna Kurlandzka, Zakład Genetyki IBB PAN Kanały chlorkowe są rodziną białek powszechnie występujących w komórkach eukariotycznych i prokariotycznych. Ekspresja licznych genów z rodziny CLC występujących u ssaków jest specyficzna tkankowo, zaś produkty tych genów mają różną lokalizację komórkową. Mutacje w genach CLC u ludzi powodują powstawanie poważnych chorób (m.in. dystrofia mięśniowa, dysfunkcja nerek). Stopień poznania tych kanałów jest różnicowany i zależy m.in. od ich dostępności (trudniejsze do badania są kanały wewnątrzkomórkowe) oraz od ich znaczenia biologicznego. CLC-2 należy do kanałów słabiej poznanych. Jego atrakcyjność polega na tym, że może stanowić cel oddziaływania terapii w mukowiscydozie jest on bowiem wyrażany w komórkach nabłonkowych układu oddechowego, w tych samych obszarach co CFTR (cystic fibrosis transconductance receptor). Uważa się, że pobudzenie farmakologiczne CLC-2 może zastąpić funkcjonalnie niedostatk lub brak działania CFTR. W drożdżach <i>Saccharomyces cerevisiae</i> jest tylko jeden homolog kanałów chlorkowych kodowany przez gen <i>GEF1</i>. Jego rola nie jest w pełni poznana, lecz uważa się, że białko GEF1 odgrywa rolę w stabilizacji potencjału błonowego pęcherzyków Golgiego. Ostatnio wykazaliśmy w sposób bezpośredni, że białko GEF1 ma elektrochemiczne cechy kanału chlorkowego [Flis et al., 2002]. Naszym nadziedzonym celem było poznanie funkcjonowania kanału ssaczego CLC2, a w szczególności białek współpracujących z CLC2, w systemie modelowym <i>S.cerevisiae</i>. W pierwszym etapie wyraziliśmy gen CLC2 w drożdżach. Wymagało to optymalizacji otoczenia startu translacji i początkowych kodonów. Stwierdziliśmy, że w drożdżach białko CLC2 ma lokalizację wewnątrzkomórkową, prawdopodobnie taką jak białko GEF1 (pęcherzyki Golgiego). Białko CLC2 nie zastępowało funkcjonalnie GEF1p (szcepy pozbawione <i>GEF1</i> i z integracją CLC2 miały wyraźny fenotyp). Umożliwiło to poszukiwanie supresorów wielokopijnych celem zidentyfikowania białek drożdżowych umożliwiających funkcjonowanie CLC2p. Zidentyfikowaliśmy jeden supresor – białko Kht1 – pełniący prawdopodobnie funkcję antyportu K⁺/H⁺. Wyniki te przygotowywane są do publikacji. Ponieważ białko Kht1 jest bardzo słabo poznane, przygotowujemy się do analizy białek z nim współpracujących metodą systemu dwuhybrydowego. Flis K, Bednarczyk P, Hordziej R, Szewczyk A, Bieleś V, Dolowy K, Edelman A, Kurlandzka A. The GEF1 protein of <i>Saccharomyces cerevisiae</i> is associated with chloride channel activity. <i>Biochem Biophys Res Commun.</i> (2002) 294:1144-1150.

Kompletna sekwencja nukleotydowa plazmidu pCTX-M-3

Marcin Golembiewski, Izabela Kern-Zdanowicz i Piotr Ceglowski

W ramach 5. PR UE „Excellence in Molecular Biotechnology – Getting European Dimension” work package 6 – „Plasmid Genomics” oraz minigrantu Szkoły Biologii Molekularnej SBM6 uzyskano kompletną sekwencję koniugacyjnego plazmidu pCTX-M3 pochodzącego z klinicznego szczepu *Citrobacter freundii*. Kłosa cząsteczka plazmidu składa się z 89470 par zasad. Analiza bioinformatyczna pokazała, że zawiera on 103 przypuszczalne geny, z czego 22 geny nie mają odpowiedników w publicznych bazach danych (czyli są specyficzne dla plazmidu), 44 geny ma homologi o nieznaną funkcję, a 37 genów ma homologi o znanej funkcji. Pod względem replikacji pCTX-M3 należy do grupy IncI/M. Plazmid niesie geny warunkujące oporność na wiele antybiotyków (m. in. β -laktamy, w tym cefalosporyny III generacji, aminoglikozydy i sulfonamidy) oraz niescharakteryzowany system koniugacyjny o bardzo szerokim spektrum organizmów, do których może przekazywać DNA. Analiza tego systemu metodami biologii molekularnej jest w toku.

Następna strona

Ostatnia strona

Strona początkowa
Poprzednia strona

- II. Aktywność naukowa placówki
II.3. Działalność placówki o charakterze innowacyjnym, aplikacyjnym:

II.3.1. Ochrona własności intelektualnej (dotyczy uprawnień placówki z patentu/prawa ochronnego w myśl art. 20 ust. 2 i art. 82 ustawy z 19.10.1972 r. z późniejszymi zmianami Dz. U. Nr 26 z 1993 r. poz. 117), w tym:

Uzyskane patenty
- w kraju

tytuł	data decyzji	nr patentu	Kraj
nie było			

- za granicą

tytuł	data decyzji	nr patentu	Kraj
nie było			

Uzyskane prawa ochronne
- w kraju

tytuł	data decyzji	nr świadectwa	Kraj
nie było			

- za granicą

tytuł	data decyzji	nr świadectwa	Kraj
nie było			

II.3.2. Przykłady zastosowania uzyskanych wyników badań w gospodarce narodowej.

1)

krajowy system detekcji wirusów – 10 000 znaczeń

2)

Następna strona
Ostatnia strona

II. Aktywność naukowa

II.4. Kształcenie (rozwój) kadr naukowych

II.4.1. Uzyskane tytuły i stopnie naukowe pracowników placówki w roku sprawozdawczym

profesora (nadany przez Prezydenta RP)			
Imię 1		Imię 2	Nazwisko
Ewa			Kula-Swieżewska
doktora habilitowanego			
Imię 1	Imię 2	Nazwisko	tytuły prac doktorskich i habilitacyjnych
Barbara		Tudek	Utleńianie i alkilacja zasad DNA - rola pierwotnych i wtórnych uszkodzeń w replikacji i mutagenezie.
doktora			
Imię 1	Imię 2	Nazwisko	tytuły prac doktorskich i habilitacyjnych
Kariona		Grabińska	Genetyczna i biochemiczna charakterystyka biosyntezy dolicholi w drożdżach <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .
Iwona		Smaczyńska - de Rooij	Mutanty <i>Saccharomyces cerevisiae</i> zmienione w ekspresji genów kodujących białka peroksysomalne; izolacja i charakterystyka.
Marta	Urszula	Fikus	Ekspresja genu DIN7 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> a stabilność mitochondrialnego DNA.
Cezary		Krysiak	Genotoksyczność wolframu w warunkach biolistycznej transformacji roślin.
Konrad		Zdanowski	Właściwości struktur inicjujących zwijanie białek.
Izabela		Sitkiewicz	Gen regulatorowy <i>omega</i> plazmidu pSM19035.
Tomasz		Bykowski	Mechanizmy kontrolujące ekspresję genów związanych z asymilacją organicznych związków siarki u <i>Escherichia coli</i> .
Magdalena		Kacprzak	Budowa i regulacja genu kodującego syntazę melioninową u <i>Aspergillus nidulans</i> .
Agnieszka		Maciejewska	Badania właściwości kodujących izoguaniny i 2-chloroadeniny.
Anetta		Nowosielska	Mutageniza związana z głodzeniem aminokwasowym w komórkach <i>Escherichia coli</i> .
Aneta		Liwosz	Zależność funkcjonalna kinaz i fosfataz białkowych w przekazywaniu sygnału stresu w roślinach.
Beata		Gajewska	Udział domen WW w funkcjonowaniu ligaz ubikwitynowych: drożdżowej Rsp5p i ludzkiej Nedd4.
Szymon		Kaczanowski	Metoda projektowania i analiza bioinformatyczna sekwencji realizujących określone struktury przestrzenne białek.

II.4.2. Tytuły i stopnie naukowe nadane przez placówkę w roku sprawozdawczym innym pracownikom niż własnym

doktora habilitowanego	doktora
2	1

II.4.3. Wnioski o nadanie tytułów naukowych i stopni naukowych pracownikom naukowym nie zatrudnionym w placówce - przygotowane przez radę naukową placówki

liczba wniosków	
	0

II.4.4. Studia doktoranckie

liczba uczestników ogółem	w tym: przyjęci w roku sprawozdawczym	liczba uczestników studium pobierających stypendia ogółem	w tym: przyznanych przez placówkę PAN prowadzącą Studium
109	18	70	68

II.4.5. Promotorstwo prac doktorskich zrealizowane przez pracowników placówki

liczbowo	
	13

II.4.6. Uczestnicy studiów podyplomowych

liczba uczestników ogółem	w tym, przyjęci w roku sprawozdawczym
0	0

II.4.7. Uczestnicy innych form kształcenia (magistranci, praktykanci, stażyści)
 - z wyszczególnieniem poszczególnych form kształcenia
 w tym, przyjęci w roku sprawozdawczym:

forma kształcenia	liczba
magistranci	41
praktykanci	16
stażyści	6
inni	0

Ogółem
63

II.4.8. Opieka nad studentami

liczba studentów odbywających	prace magisterskie		
praktyki ogółem	ogółem	w uczelniach macierzystych	w placówkach PAN
16	28	28	0

[Następna strona](#)

[Ostatnia strona](#)

II. Aktywność naukowa

II.4. Kształcenie (rozwój) kadr naukowych

II.4.1. Uzyskane tytuły i stopnie naukowe pracowników placówki w roku sprawozdawczym

profesora (nadany przez Prezydenta RP)			
Imię 1		Imię 2	Nazwisko
Ewa			Kula-Swieżewska
doktora habilitowanego			
Imię 1	Imię 2	Nazwisko	tytuły prac doktorskich i habilitacyjnych
Barbara		Tudek	Utleńianie i atkilaacja zasad DNA - rola pierwotnych i wtórnych uszkodzeń w replikacji i mutagenieze.
doktora			
Imię 1	Imię 2	Nazwisko	tytuły prac doktorskich i habilitacyjnych
Kariona		Grabińska	Genetyczna i biochemiczna charakterystyka biosyntezy dolicholi w drożdżach <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .
Iwona		Smaczynska - de Rooij	Mutanty <i>Saccharomyces cerevisiae</i> zmienione w ekspresji genów kodujących białka peroksysomalne; izolacja i charakterystyka.
Marta	Urszula	Fikus	Ekspresja genu DIN7 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> a stabilność mitochondrialnego DNA.
Cezary		Krysiak	Genotoksyczność wolframu w warunkach biolistycznej transformacji roślin.
Konrad		Zdanowski	Właściwości struktur inicjujących zwiżanie białek.
Izabela		Sitkiewicz	Gen regulatorowy <i>omega</i> plazmidu pSM19035.
Tomasz		Bykowski	Mechanizmy kontrolujące ekspresję genów związanych z asymilacją organicznych związków slarki u <i>Escherichia coli</i> .
Magdalena		Kacprzak	Budowa i regulacja genu kodującego syntazę metioninową u <i>Aspergillus nidulans</i> .
Agnieszka		Maciejewska	Badania właściwości kodujących izoguaniny i 2-chloroadeniny.
Anetta		Nowosielska	Mutageniza związana z głodzeniem aminokwasowym w komórkach <i>Escherichia coli</i> .
Aneta		Liwosz	Zależność funkcjonalna kinaz i fosfataz białkowych w przekazywaniu sygnału stresu w roślinach.
Beata		Gajewska	Udział domen WW w funkcjonowaniu ligaz ubikwitynowych: drożdżowej Rsp5p i ludzkiej Nedd4.
Szymon		Kaczanowski	Metoda projektowania i analiza bioinformatyczna sekwencji realizujących określone struktury przestrzenne białek.

II.4.2. Tytuły i stopnie naukowe nadane przez placówkę w roku sprawozdawczym innym pracownikom niż własnym

doktora habilitowanego	doktora
2	1

II.4.3. Wnioski o nadanie tytułów naukowych i stopni naukowych pracownikom naukowym nie zatrudnionym w placówce - przygotowane przez radę naukową placówki

liczba wniosków	
	0

II.4.4. Studia doktoranckie

liczba uczestników ogółem	w tym: przyjęci w roku sprawozdawczym	liczba uczestników studium pobierających stypendia ogółem	w tym: przyznanych przez placówkę PAN prowadzącą Studium
109	18	70	68

II.4.5. Promotorstwo prac doktorskich zrealizowane przez pracowników placówki

liczbowo	
	13

II.4.6. Uczestnicy studiów podyplomowych

liczba uczestników ogółem	w tym, przyjęci w roku sprawozdawczym
0	0

- II.4.7. Uczestnicy innych form kształcenia (magistranci, praktykanci, stażyści)
 - z wyszczególnieniem poszczególnych form kształcenia
 w tym, przyjęci w roku sprawozdawczym:

forma kształcenia	liczba
magistranci	41
praktykanci	16
stażyści	6
inni	0

Ogółem
63

- II.4.8. Opieka nad studentami

liczba studentów odbywających praktyki	ogółem	prace magisterskie	
		w uczelniach macierzystych	w placówkach PAN
16	28	28	0

[Następna strona](#)

[Ostatnia strona](#)

II. Aktywność naukowa placówki
II.5. Aktywność wydawnicza:
II.5.1. Własne wydawnictwa placówki w roku sprawozdawczym

tabela A

Razem		w tym:					pozostałe:	
liczba tytułów	nakład (liczba egzemplarzy)	publikacje zwarte:		publikacje ciągłe:		<<< w tym czasopisma:		nakład (liczba egzemplarzy)
		liczba tytułów	nakład (liczba egzemplarzy)	liczba tytułów	nakład (liczba egzemplarzy)	liczba tytułów	liczba tytułów	
0	0	0	0	0	0	0	0	0

tabela B - uzupełniająca

wyszczególnienie	język obcy / jaki?	recenzowane o zasięgu międzynarodowym	indeksowane przez ISI

II.5.2. Wymiana zagraniczna publikacji w roku sprawozdawczym:

kraj	liczba kontrahentów	publikacje otrzymane		publikacje własne		Razem (wielkość wymiany)	
		periodyki	zwarłe	periodyki	zwarłe	periodyki	zwarłe
Królestwo Belgii	1	1		1		2	
Republika Białorus	1			2		2	
Republika Bułgarii	1	1		1		2	
Republika Chorwacji	1	1		1		2	
Republika Finlandii	1			2		2	
Republika Kazachstan	1	2		2		4	
Królestwo Norwegii	1	0		1		1	
Republika Francuska	2	1		2		3	
Kanada	2	2		4		6	
Japonia	2	1		5		6	
Republika Rumunii	1	1		1		2	
Federacja Rosyjska	1	4		4		8	
Republika Włoska	1	1		1		2	
Stany Zjednoczone Ameryki	4	5		12		17	
Wielka Brytania	1	1		2		3	

II. Aktywność naukowa

II.6. Upowszechnianie i promocja osiągnięć naukowych

Udział pracowników naukowych placówki w formach działalności upowszechnieniowej i promującej naukę, takich jak: festiwale nauki, audycje i programy w radiu i telewizji poświęcone nauce, wywiady prasowe, specjalistyczne cykle naukowe, popularyzacja wiedzy z danej dziedziny nauki - krótki opis ważniejszych przedsięwzięć, inne informacje.

	krótki opis ważniejszych przedsięwzięć	inne informacje
1)	Organizacja Warszawskiego Festiwalu Nauki 2002; prof. M. Fikus - wicedyrektor Festiwalu, przewodnicząca Rady Programowej; prof. K. L. Wierzbowski - członek Rady Programowej; Pracownicy IBB przygotowali wykłady klubowe (doc. M. Dadlez, prof. A. Bierzynski, prof. E. Bartnik, prof. T. Kłopotowski) oraz dwa typy zajęć laboratoryjnych (zespoły doc. T. Ziółdek i doc. J. Bardowski). W zajęciach tych uczestniczyło ok. 650 osób.	Współpraca z Funduszem na Rzecz Dzieci (J. Hennig) "Wycieczka Naukowa" studentów III roku Biochemii i Biotechnologii z UMCS. Inicjatywa powołania i udział w Radzie Programowej Szkoły Biologii Molekularnej Festiwalu Nauki (M. Fikus, A. Rabozenko), wykład dla szkoły - uczniowie licealni, nauczyciele (A. Bierzynski).
2)	Kontakty medialne: pracownicy IBB udzielali wywiadów w prasie, radio, TV związanych z istotnymi wydarzeniami w nauce (m.in. Nagrody Nobla, klonowanie zwierząt i ludzi, postępy genomiki itd.) Proszono o wywiady m.in. prof. prof. A. Paszewskiego, P. Stępnia, E. Bartnik, A. Jerzmanowski, M. Fikus, A. Bierzynskiego). Prof. M. Fikus wystąpił jako ekspert w międzynarodowej dyskusji medialnej na temat klonowania.	Promocja Działalności Aplikacyjnej, prezentacja na IV EURO-LAB'02 (T. Chojnacki, J. Herfel, W. Jankowski). Współpraca z Olimpiadą Biologiczną (A. Białkowska), współpraca z Uniwersytetem III wieku (E. Bartnik). Referat na Konferencji Nauczycieli Biologii dot. bezpieczeństwa GMO (B. Tudek) i prowadzenie tej Konferencji (M. Fikus).
3)	Wydawnictwa: prof. K.L. Wierzbowski - redaktor naczelny Kosmosu; Dr hab. B. Tudek - redaktor specjalnego wydania "Mutation Research" "Oxidative DNA Damage and Base Excision Repair". Pojedyncze artykuły pracowników naukowych IBB w prasie związane z upowszechnianiem nauki (Sprawy Nauki, Przegląd Eureka, Wiedza i Życie, Polityka, Rzeczpospolita, Biokop, Gutenberg). Pracownicy IBB opracowali liczne recenzje książek popularizujących naukę (prof. E. Bartnik, prof. P. Stępień, prof. M. Fikus).	Prowadzenie i współprogramowanie 10. spotkań warszawskiej Kawiarni Naukowej (M. Fikus). Udział w pracach międzynarodowego Stowarzyszenia Imprez Popularyzujących Naukę - EUSCEA (członek Zarządu M. Fikus). Pojedyncze spotkania z młodzieżą szkół licealnych w Warszawie (E. Bartnik, M. Fikus).

II. Aktywność naukowa placówki

II. 7. Współpraca naukowa z zagranicą:

II. 7.1. Kontakty zagraniczne placówki w roku sprawozdawczym - wg krajów:

Kraje	Okres pobytu: a) do 1 m-ca b) ponad 1 m-c	Wymiana osobowa wg celu pobytu (w osobach)							
		Ogółem		z tego :					
				badawcze		konferencje		szkoleniowe i organizacyjne	
		Przyj.	Wyj.	Przyj.	Wyj.	Przyj.	Wyj.	Przyj.	Wyj.
Ogółem	a)	105	132	21	40	58	63	26	29
	b)	23	37	19	27	2	6	2	4
Białoruś	a)	2		2					
	b)	1		1					
Bulgaria	a)	2	3		3	1		1	
	b)								
Czeska Republika	a)		6		3		3		
	b)		1		1				
Chińska Republika	a)	2	1				1	2	
	b)								
Finlandia	a)	3	1	1		2	1		
	b)								
Indie	a)								
	b)								
Federacja Rosyjska	a)								
	b)	1		1					
Japonia	a)	1				1			
	b)								
Kolumbia	a)		1						1
	b)								
Konfederacja Szwajcarska	a)	3	1			3	1		
	b)								
Królestwo Belgii	a)	3	8			3	7		1
	b)		1						1
Królestwo Danii	a)		1		1				
	b)	2	8		7	1		1	1
Królestwo Hiszpanii	a)	4	7	3	4	1			3
	b)	2		2					
Królestwo Niderlandów	a)	6	8			5	6	1	2
	b)								
Królestwo Norwegii	a)	1				1			
	b)								
Królestwo Szwecji	a)		6		4				2
	b)								
Państwo Izrael	a)	1				1			
	b)	2		1				1	
Republika Federalna	a)	19	22	5	9	12	6	2	7
	b)		2		1				1
Republika Słowacka	a)	1	1		1	1			
	b)								
Republika Austrii	a)	2	5			2	5		
	b)								
Republika Francuska	a)	20	26	5	13	9	6	6	7
	b)	4	15	4	9		6		
Republika Francuska - Centrum Polsko-Francuskie Biotechnologii	a)		1		1				
	b)		3		3				
Republika Grecji	a)		3				1		2
	b)								
Republika Gruzji	a)								
	b)	1		1					
Republika Portugalii	a)		1				1		
	b)								
Republika Turcji	a)		5				5		
	b)								
Republika Węgierska	a)	14						14	
	b)	1		1					
Republika Włoska	a)	1	10		1	1	6		3
	b)	2	2	2	1				1
Stany Zjednoczone	a)		14				13		1
	b)	1	4		4	1			
Ukraina	a)	2		2					
	b)	7		7					
Wielka Brytania	a)	18	1	3		15	1		
	b)		1		1				

II. 7.2. Porozumienia zawarte przez placówkę:

kraj	partner	nazwa dokumentu	okres obowiązywania
Federacja Rosyjska	N.I Vavilov All-Russian Research Institute of Plant Industry (VIR)	porozumienie III.20	bezterminowo

II. 7.3. Zagraniczne instytucje naukowe, z którymi placówka współpracuje bez zawartego porozumienia. Wymienić nazwy (max 5) tych spośród nich, kontakty z którymi placówka uważa za najbardziej celowe.
 liczba ogółem 47

Nazwa	Kraj	Kod poczt.	Miasto	Ulica	nr	tel. 1	tel. 2	Fax	e-mail
Centre of Molecular Genetics, CNRS	Republika Francuska		Gif-sur-Yvette	Avenue de la Terrasse - Bat	26	(33) 169823198		(33)1698231	cgm.dir@cgm.cnrs
National Institute for Agriculture Research, INRA	Republika Francuska	78352	Jouy-en-Josas	Domaine de Vilvert		(33)134652121		(33)1346520	ij-ucc@jouy.inra.fr
Thomas Jefferson University	Stany Zjednoczone Ameryki	PA 19107-5587	Philadelphia	Walnut Street	1020	2159556000			askalibrarian@jeff
National Institute of Environmental Health Sciences	Stany Zjednoczone Ameryki	NC USA 27709	Research Triangle Park	Alexander Drive	111	919/5413345			
The University of Birmingham	Wielka Brytania	B15 2TT	Birmingham	Edgbaston		(+44)1214143344			

II. 7.4. Stypendia zagraniczne

kraj	instytucja przyjmująca	liczba osób / łączny okres pobytu
Republika Czeska	Institute of Entomology CAV, Ceske Budejovice	1 os. / 2 m-ce
Republika Federalna Niemiec	University of Freiburg	1 os. / 12 m-cy
Republika Federalna Niemiec	Institute of Plant Biochemistry, Halle	1 os. / 6 m-cy
Republika Francuska	Institute of Structural Biology, Grenoble	3 os. / 13 m-cy
Republika Francuska	Centre of Molecular Genetic CNRS, Gif-sur-Yvette	2 os. / 5 m-cy
Republika Francuska	Institute Biology Molecular and Cellular, Strasbourg	1 os. / 2 m-ce
Republika Francuska	Laboratoire de Genetique Moleculaire, Ecole Normale Supérieure, Paryż	1 os. / 9 m-cy
Republika Francuska	Nuclear Research Center Saclay	1 os. / 4 m-ce
Stany Zjednoczone Ameryki	National Institute of Environmental Health Science, Research Triangle Park	1 os. / 12 m-cy
Stany Zjednoczone Ameryki	University of Massachusetts, Worcester	1 os. / 12 m-cy
Stany Zjednoczone Ameryki	Michigan State University, Department of Biochemistry	1 os. / 12 m-cy
Stany Zjednoczone Ameryki	Ohio State University, Department of Plant Biology, Columbus	1 os. / 12 m-cy
Stany Zjednoczone Ameryki	Biotechnology Foundation Laboratoris at Thomas Jefferson University, Philadelphia	1 os. / 12 m-cy
Stany Zjednoczone Ameryki	Department of Molecular and Cell Biology, Boston University Medical Center	1 os. / 6 m-cy
Stany Zjednoczone Ameryki	Center for Neurovirology and Cancer Biology, Temple University, Philadelphia	1 os. / 9 m-cy
Stany Zjednoczone Ameryki	The Burnham Institute	1 os. / 12 m-cy
Republika Włoska	University of Rome	1 os. / 6 m-cy
Wielka Brytania	Kings College, GKT School of Medicine	1 os. / 3 m-ce

II. 7.5. Tematy realizowane we współpracy z zagranicą:

liczba tematów 43

II. 7.6. Uzyskane rezultaty współpracy:

np.: wspólne publikacje, patenty, nowe metody badawcze i technologie
 W roku sprawozdawczym we współpracy z zagranicznymi partnerami opublikowano 36 prac.

- II. 7.7. Prezentacja wyników prac naukowych, w tym: na konferencjach i zjazdach naukowych,
a. Wykłady i referaty wygłoszone na konferencjach - na zaproszenie instytucji naukowych za granicą (m.in. typu: visiting fellow, visiting scholar, invited speaker):

autor				temat	nazwa zjazdu lub konferencji
tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		
doc. dr hab.	Iwona	Jadwiga	Fijałkowska	Role of different DNA polymerases in modulation of DNA replication fidelity in <i>E. coli</i> .	EEMS - 32nd Annual Meeting of European an Environmental Mutagens Society, Warszawa
doc. dr hab.	Ewa		Śledziwska-Gójska	The role of 20S proteasome in DNA repair of <i>S. cerevisiae</i> .	EEMS - 32nd Annual Meeting of European an Environmental Mutagens Society, Warszawa
doc. dr hab.	Barbara		Tudek	Mutations and repair of DNA adducts induced by fatty acids peroxidation products.	EEMS - 32nd Annual Meeting of European an Environmental Mutagens Society, Warszawa
doc. dr hab.	Barbara		Tudek	Long-chain adducts of fatty acids derivatives to DNA bases, mutations and repair.	Gliwice Scientific Encounters
prof. dr hab.	Tadeusz		Chojnacki	Polyprenols and dolichols for Biochemical Laboratory.	Protein secretion and glycosylation in yeast and filamentous fungi, Wierzbą
doc. dr hab.	Andrzej		Ejchart	Nuclear relaxation studies of protein backbone dynamics: Application to squash proteinase inhibitor mutant CMTI-I(M8L) and calcium binding protein S100A1.	International Workshop on Structural Genomics and Protein-Ligand Interaction, Grenz-Hoerhaus, Republika Federalna Niemiec
doc. dr hab.	Andrzej		Ejchart	Nuclear relaxation studies of protein backbone dynamics: Application to squash proteinase inhibitor mutant CMTI-I(M8L) and calcium binding protein S100A1.	Common Aspects of NMR Spectroscopy in Liquid and Solid Phase. Frontiers in Biological Applications, Łódź
dr	Wojciech		Bal	May glutathione be intracellular ligand for zinc? Thermodynamic and solution structural studies of Zn(II) complexes of GSH, GSSG and their analogues.	International Conference on Coordination Chemistry, Heidelberg, Republika Federalna Niemiec
prof. dr hab.	Andrzej		Jerzmanowski	The role of linker histones in plants - conclusions from functional and evolutionary studies.	Chromatin: State-of-the-art -conference, Bethesda, Stany Zjednoczone Ameryki
prof. dr hab.	Andrzej		Jerzmanowski	AtSWI3B, an <i>Arabidopsis</i> functional homolog of yeast SWI3, is a nuclear protein that may be involved in controlling flowering time.	Howard Hughes Meeting, Palm Cove, Australia
prof. dr hab.	Piotr		Zielenkiewicz	Modelling of protein crystals nucleation and growth.	European Science Foundation Protein Structure Prediction Workshop

- b. Wykłady i referaty wygłoszone za granicą - na zaproszenie instytucji naukowych - nie będące referatami czy wykładami w trakcie konferencji ani działalnością dydaktyczną:

autor				temat	kraj
tytuł	Imię 1	Imię 2	Nazwisko		
doc. dr hab.	Bernard		Wielgat	Cooperation in plant biochemistry between University of Rinfurkt and IBB PAS	Niemcy
prof. dr hab.	Tadeusz		Chojnacki	Plant polyprenols and animal dolichols.	Republika Włoska, Rzym
prof. dr hab.	Tadeusz		Chojnacki	Plant polyprenols and animal dolichols.	Republika Włoska, Piza
prof. dr hab.	Włodzimierz		Zagórski-Ostoj	Viroids - population created <i>ab initio</i> .	Republika Francuska
prof. dr hab.	Włodzimierz		Zagórski-Ostoj	IBB PAS presentation.	Bulgaria
doc. dr hab.	Jacek		Hennig	Role of 1,3-beta glucanases in response plant to pathogenic infections.	Stany Zjednoczone Ameryki
doc. dr hab.	Jacek		Hennig	Is catalase activity involved in response plants to viral infection?	Stany Zjednoczone Ameryki, Ithaca, NY
doc. dr hab.	Jacek		Hennig	Is catalase activity involved in response plants to viral infection?	Stany Zjednoczone Ameryki, Chicago

- II. 7.8. Inne lub uzupełniające informacje dot. wydarzeń i osiągnięć wynikających z realizowanej przez placówkę współpracy naukowej z zagranicą.

Centrum Doskonałości Biotechnologii Molekularnej jako jednostka wspomagająca działalność naukową IBB PAN ma na celu zwiększenie wymiany z Unii Europejskiej i krajami stowarzyszonymi, finansując obustronne wizyty, konferencje i warsztaty w obszarze działań tematycznych Centrum. W ramach tej aktywności sfinansowano w roku sprawozdawczym 114 przyjazdów, 57 wyjazdów naukowych, 3 międzynarodowe konferencje, 1 warsztat i 1 kurs.
W wyniku wieloletniej współpracy IBB PAN z placówkami zagranicznymi zostały złożone wspólne projekty (tzw. dołączeniowe) w ramach 5. PR UE i 6 z nich zostały zakwalifikowanych do finansowania już na początku 2003 roku.
W ramach działalności Centrum Polsko-Francuskiego Biotechnologii Roślin w 2002 roku wyjechało do laboratoriów francuskich 14 stypendystów; ukazało się 15 publikacji, w tym 4 komunikaty.

II. Aktywność naukowa placówki
II.8. Międzynarodowe centra naukowe (działające w strukturze placówki):
II.8.1. Ważniejsze dane o działalności:

nazwa centrum	rok założenia	dyrektor	skład Rady Naukowej	Kod poczt.	Miasto	Ulica	nr	tel. 1	tel. 2	Fax	e-mail
1) Polsko-Francuskie Centrum Biotechnologii Roslin	1993	prof. Anne-Lise Haenni	J. Łazowska, P. Sienkowski, A. Kondorosi, P. Boistard, A.-H. Wiell, J.-C. Kader (Francja), S. Lewak, P. Węgliński, A. Legocki, W. Zagórski-Ostoję (Polska)	02-106	Warszawa	Pawńskiego	5a	658-46-60 w. 5781	658-44-99 w. 5781	658-46-60	centrfp@bb
2) Centrum Doskonałości Biotechnologii Molekularnej EMBL	2000	prof. Andrzej Rabcewko	H. Bartsch, W. Saenger, T.A. Trautner (Niemcy), P. Boistard, S.D. Ehrlich, J.-C. Kader, A. Kondorosi, J.-H. Wiell (Francja), B.A. Bridges, J.M. Goodfellow (Wlk.Brytania), E. De Clercq (Belgia), L. Ghivelli (Holandia), E. Kacchalski-Katirji, M. Seki (Izrael), A. Ko, A. Legocki, A. Puciłniczak, P. Węgliński, M. Zylcz (Polska)	02-106	Warszawa	Pawńskiego	5a	823-71-89 w. 1104	658-44-99 w. 1104	823-71-99	centb@bb.w

II.8.2. Działalność naukowa:
liczba opublikowanych (łącznie) prac 15

wybrane ważniejsze wyniki (3)

działalność dydaktyczna

II.8.3. Pozostałe informacje – wynikające ze specyfiki działania centrum

1) W ramach działalności Centrum Polsko-Francuskiego Biotechnologii Roslin w 2002 roku wyjechało do laboratoriów francuskich 14 sygnistów, ukazali się 15 publikacji, w tym 4 komunikaty
2) Centrum Doskonałości Biotechnologii Molekularnej jako jednostka wspomagająca działalność naukową IBB PAN na cel zwięźszony wymiany z Unii Europejskiej krajami stowarzyszonymi, finansując obustronne wizyty, konferencje i warsztaty w obszarze działań tematycznych Centrum. W ramach tej aktywności sfinansowano w roku sprawozdawczym 14 przyjazdów, 57 wyjazdów naukowych, 3 międzynarodowe konferencje, 1 warsztat i 1 kurs

II. Aktywność naukowa placówki

II.9. . Działalność dydaktyczna

II.9.1. Działalność dydaktyczna placówki (wg zamieszczonej tabeli):

Wyszczególnienie	Zajęcia ze studentami (wykłady, ćwiczenia, seminaria, itp.)		Wykłady (inne, poza zajęciami ze studentami)		Kursy, szkolenia, szkoły, itp. organizowane przez placówkę	
	liczba osób prowadzących	liczba godzin	liczba osób prowadzących	liczba godzin	liczba osób prowadzących	liczba godzin
1. W kraju						
a) uczelnie wyższe						
- indywidualna	37	1506				
- na podstawie umowy						
- pozostałe						
b) inne			2	9	14	54
2. Za granicą						
nie było						

II.9.2. Działalność niepaństwowych szkół wyższych działających w strukturze organizacyjnej placówki, w tym:

Dane ogólne:

nazwa szkoły/studium	ulica	nr	kod poczt.		rok założenia	oferta dydaktyczna szkoły/studium
nie dotyczy						
miasto	tel. 1	tel.2	fax		rodzaj studiów	czas trwania studiów
www	e-mail		inne			
kierownictwo szkoły:						
tytuł	Imię	Imię 2		Nazwisko		
rektor						
prorektor						

Dane o kształceniu:

liczba uczestników/studentów -	nie dotyczy
liczba absolwentów -	

II. Aktywność naukowa placówki

II. 10. Udział placówki w organizacji krajowego życia naukowego:

II. 10.1. Konferencje organizowane lub współorganizowane przez placówkę w kraju:

nazwa/tytuł konferencji	miejsce (miasto)	termin
XIII th Meeting of the French-Polish Center for Plant Biotechnology on: "Selected Plant Secondary Metabolites and Their Applications"	Warszawa, IBB PAN	7.06.2002
"Signaling in plant-microbe interactions"	Goniadz	16-19.05.2002
"DNA Damage and Repair: Fundamental Aspects and Contribution to Human Disorders"	Warszawa	3-7.09.2002
"Protein secretion and glycosylation"	Dom Pracy Twórczej PAN, Wierzbą	15-18.09.2002
Kurs Bioinformatyki	Warszawa	13-17.10.2002

II. 10.2. Wykłady i referaty prowadzone na zaproszenie instytucji naukowych w kraju:

nazwa/tytuł wykładu/referatu	miejsce (miasto)	termin
Wyznaczenie struktury białek metodami NMR (doc. A. Ejchart)	Wydział Chemii UW, Warszawa	16.01.2002
Spektroskopia NMR w proteomice strukturalnej (doc. A. Ejchart)	Instytut Chemii Fizycznej PAN, Warszawa	18.12.2002
Ponerał toksyna: oryginał czy fałszyk? (dr J. Poznański)	XXXVIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Wrocław	18-22.09.2002
Podwójna spirala: Historia intuicji (prof. W. Zagórski-Ostoją)	XXXVIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Wrocław	18-22.09.2002
Translacja w mitochondriach (doc. M. Boguta)	XXXVIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Wrocław	18-22.09.2002
Metabolizm siarki w roślinach (doc. A. Sirko)	XXXVIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Wrocław	18-22.09.2002
The potential of transgenic plants for subunit vaccine production (doc. A. Sirko)	Gliwickie Spotkania Naukowe	22-23.11.2002
Human mitochondria in health, disease, aging and cancer (prof. E. Bartnik)	VIII Ogólnopolska Konferencja Biologii Komórki, Wrocław	23-25.09.2002
Choroby mitochondrialne układu nerwowo-mięśniowego (prof. E. Bartnik)	Zjazd Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, Poznań	05.09.2002
Choroby mitochondrialne (prof. E. Bartnik)	Instytut - Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, Warszawa	14.11.2002
Protein S-nitrosylation (dr A. Wysłouch-Cieszyńska)	II Szkoła Biologii Molekularnej, Zakopane	03-08.03.2002
Nitrosylation of Cysteine Thiols (dr A. Wysłouch-Cieszyńska)	XXXVIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Wrocław	18-22.09.2002

II. 10.3. Inne formy aktywności w życiu naukowym kraju: udział pracowników naukowych w pracach komitetów programowych konferencji/zjazdów, przewodniczenie sesjom, przygotowywanie opinii, recenzji, udział w konsultacjach - krótki opis (3) wydarzeń.

Dr hab. B. Tudek - przewodnicząca, prof. Z. Cieślą, dr M. Grądzewicz, dr hab. E. Grzesiuk, doc. dr hab. J. Fijałkowska, prof. C. Janion, dr hab. P. Jonezyk, prof. J. T. Kuśmerek, prof. I. Pietrzykowska, doc. dr hab. E. Śledzińska-Gójska i prof. A. Rabozerko - członkowie komitetu organizacyjnego 32 nd Annual Meeting of European Environmental Mutagen Society "DNA Damage and Repair: Fundamental Aspects and Contribution to Human Disorders" (3-7.09.2002, Warszawa)
Doc. dr hab. J. Hennig - przewodniczący komitetu organizacyjnego "Advanced theoretical course on signals involved in plant-microbe interactions" (8-11.05.2002, Goniadz)
Prof. G. Palamarczyk - przewodnicząca, dr J. Kruszewska - członek komitetu organizacyjnego "Protein secretion and glycosylation" (14-18.09.2002, Wierzbą)
Pracownicy naukowcy IBB PAN opracowali ok. 200 opinii, recenzji i ocen, w tym m.in.: 28 recenzji prac doktorskich; 3 - rozpraw habilitacyjnych; 4 opinie nt. dorobku kandydatów do nominacji na profesora; ok. 90 recenzji projektów badawczych dla KBN; kilka opinii wniosków o nagrody; liczne recenzje książek i artykułów do czasopism naukowych.

II. Aktywność naukowa placówki
II. 11. Działalność ekspercka:
Ekspertyzy dyscyplinowe:

zagadnienie/temat	wykonawca			nazwisko	odbiorca			sposób wykorzystania/przeznaczenie	termin wykonania
	tytuł	imię 1	imię 2		tytuł	imię 1	imię 2		
Raport eksperta z oceny preparatu farmaceutycznego	dr hab.	Jacek		Bardowski	Wytwórnia Surowic i Szczepionek "BIOMED" w Krakowie			sposób wykorzystania znany odbiorcy	marzec 2002 r.
	dr hab.	Jacek		Bardowski					
	mgr	Roman	Krzysztof	Górecki	Akademia Medyczna w Warszawie			sposób wykorzystania znany odbiorcy	kwiecień/maj 2002 r.
Normy europejskie w zakresie biotechnologii	dr hab.	Barbara		Tudek					
	dr hab.	Jacek		Bardowski	Polski Komitet Normalizacyjny			wdrożenie norm europejskich w Polsce	od 1999 r. - prace w toku
	prof. dr hab.	Daniela		Balszcz					
5. PR Unii Europejskiej, Komitet Programowy <i>Quality of Life</i>	prof. dr hab.	Włodzimierz		Zagórski-Ostoja	Komitet Badań Naukowych			informacja dla KBN	od 1999 r.
5. PR Unii Europejskiej, Ad Hoc Grupa Genomowa	prof. dr hab.	Włodzimierz		Zagórski-Ostoja	Komitet Badań Naukowych			informacja dla KBN	od 2000 r.
Ekspertyza dotycząca GMO	doc. dr hab.	Jacek		Hennig	Ministerstwo Środowiska, Komisja ds. Organizmów Zmodyfikowanych Genetycznie			przygotowanie decyzji	czerwiec 2002 r.
6. PR Unii Europejskiej, Grupa Science and Society	prof. dr hab.	Magdalena		Fikus	Komitet Badań Naukowych			informacja dla KBN	od 2002 r.

II. Aktywność naukowa placówki

II. 12. Działalność zaplecza naukowego o charakterze ogólnoodrodowiskowym, w tym:

II. 12.1. Biblioteki, z tego:

komputerowe katalogi biblioteczne	komputerowe bazy danych	
katalog Webpac - HORIZON	Bazy danych dla biologii molekularnej i biotechnologii w ramach polskiego narodowego węzła EMBnet.	
bibliograficzne bazy danych	z podziałem na abstraktowe	pełne teksty
nie było		

- zasoby

liczba nabytków	rodzaj
81	książki
127	czasopisma zagraniczne
21	czasopisma krajowe

- udostępnianie zbiorów

liczba korzystających	ok. 1700
IBB PAN jest jednostką odpowiedzialną za techniczną i organizacyjną stronę w ramach Porozumienia Bibliotek jednostek PAN.	

II. 12.2. Muzea, wystawy, kolekcje specjalistyczne i eksponaty, banki zasobów genetycznych, inne

- eksponaty, kolekcje:

rodzaj nabytków	
Centralna kolekcja szczepów IBB gromadzi: plazmidy, szczepy bakteryjne, drożdże, organizmy transgeniczne (5.000 w sieci).	
Adres strony internetowej:	
http://kolekcja.ibb.waw.pl/search	nazwa
użytkownika: ibb; hasło: kolekcja	

- udostępnianie zbiorów kolekcji i zasobów:

rodzaj zadań i usług specjalistycznych
Wg. obowiązującego prawa na zasadzie porozumienia (umowy) jednostkom badawczym, wyższym uczelniom, jednostkom rozwojowo-badawczym i podmiotom gospodarczym.

II. 12.3. Laboratoria, stacje diagnostyczne, obserwatoria, prace terapeutyczne, itp.:

- usługi i świadczenia (pomiary, działalność diagnostyczna, prace obserwacyjne, itp.):

rodzaj zadań i świadczeń
Srodowiskowe Laboratorium Magnetycznego Rezonansu Jądrowego:
Zgodnie ze swymi zadaniami statutowymi Laboratorium wykonywało pomiary widm MRJ dla zakładów IBB oraz szeregu laboratoriów spoza instytutu. Wykorzystanie czasu pracy obu spektrometrów wynosiło powyżej 85%.
Pracownia Sekwencjonowania DNA i Syntezy Oligonukleotydów:
W Pracowni zsyntetyzowano dla laboratoriów IBB 1030 oligonukleotydów oraz zsekwencjonowano na aparatach ABI 377 - 16 000 matryc DNA, co przy średniej długości odczytu 650 zasad daje 104 000 000 zasad. Dla 64 zleceńodawców spoza IBB zostały zrealizowane zamówienia na zsekwencjonowanie 5 600 matryc DNA i zsyntetyzowano 3000 oligonukleotydów.

Srodowiskowe Laboratorium Spektrometrii Masowej:

Laboratorium prowadzi pomiary mas cząsteczek biologicznych używając spektrometrów typu MALDI oraz ESI. Na zlecenie użytkowników zarówno z IBB jak i spoza oznaczane są masy peptydów, białek, oligonukleotydów i innych. Na podstawie pomiarów mas fragmentów białek obecnych w dostarczonych próbkach Laboratorium wykonuje oznaczenia składu białkowego tych próbek. W ciągu ostatniego roku wykonano 83 zlecenia dla potrzeb pracowników IBB oraz 60 zleceń na zewnątrz, w tym 8 zleceń dla laboratoriów zagranicznych.

- uzyskany certyfikat za wdrożenie systemu jakości (międzynarodowego, przyjętego w UE)

nie było

- uzyskane akredytacje laboratorium za spełnienie wymagań normy międzynarodowej lub europejskiej

nie było

[Następna strona](#)

[Ostatnia strona](#)

II. Aktywność naukowa placówki

II. 13. Nagrody, wyróżnienia naukowe uzyskane przez pracowników PAN w roku sprawozdawczym

nazwa / rodzaj nagrody	za co przyznane	przez kogo	komu
Nagroda	Za wybitne osiągnięcia naukowe	Prezes Rady Ministrów	prof. dr hab. Piotr Słonimski
Nagroda	Za rozprawę habilitacyjną pt.: "Oddziaływania pomiędzy komórką gospodarza a wirusem: – wykorzystanie funkcji białek bakteryjnych w regulacji ekspresji genów i replikacji DNA bakteriofaga λ . (Interactions between host cell and a virus: involvement of bacterial proteins in the regulation of gene expression and DNA replication of bacteriophage lambda)" Presented June 22, 2001	Prezes Rady Ministrów	dr hab. Alicja Węgrzyn
Stypendium habilitacyjne	Za pracę p.t.: "Funkcja genu <i>cgtA</i> w komórkach bakteryjnych"	L'OREAL Polska dla Kobiet i Nauki	dr Agata Czyż
Medal im. L. Marchlewskiego	Za całokształt pracy naukowej	Komitet Biochemii i Biofizyki PAN	prof. dr hab. Andrzej Jerzmanowski
Nagroda	Za popularyzację wiedzy biologicznej, jako redaktorowi naczelnemu kwartalnika KOSMOS	Wydział Nauk Biologicznych PAN	prof. dr hab. Kazimierz Lech Wierchowski
Wyróżnienie	Badanie funkcji nowoodkrytych genów drożdży	Wydział Nauk Biologicznych PAN	dr Robert Gromadka, dr Róża Kucharczyk, mgr Andrzej Migdalski, dr Bożenna Rempola, prof. dr hab. Joanna Rytka, dr Marek Zagulski
Medal im. L. Marchlewskiego	Za całokształt pracy naukowej	Komitet Biochemii i Biofizyki PAN	prof. dr hab. Tadeusz Chojnacki
Medal 50-lecia Polskiej Akademii Nauk	Za całokształt pracy naukowej i organizacyjnej	Prezes Polskiej Akademii Nauk	prof. dr hab. Tadeusz Chojnacki
Medal 50-lecia Polskiej Akademii Nauk	Za całokształt pracy	Prezes Polskiej Akademii Nauk	prof. dr hab. Magdalena Fikus
Pierwsza nagroda	Za publikację: "The product of the DNA damage-inducible gene of <i>Saccharomyces cerevisiae</i> , DIN7, specifically functions in mitochondria". Genetics 2000, 154, 73-81	Polskie Towarzystwo Genetyczne	dr Marta Urszula Fikus, Piotr Andrzej Mieczkowski, Piotr Koprowski, doc. dr hab. Ewa Śledzińska-Gójska, prof. dr hab. Joanna Rytka, prof. dr hab. Zygmunt Cieśla
Druga nagroda	Za publikację: "The growth of <i>mdp1/rsp5</i> mutants of <i>Saccharomyces cerevisiae</i> is affected by mutations in the ATP-binding domain of the plasma membrane H^+ -ATPase". Gene. 242, 133-14	Polskie Towarzystwo Genetyczne	dr Joanna Kamińska, doc. dr hab. Teresa Żoładek

Nagroda	Za najlepszą pracę z dziedziny kwasów nukleinowych wykonaną w Polsce w 2001 r.	Polskie Towarzystwo Biochemiczne i SIGMA-Polska	dr Anna Łochowska, dr Roksana Iwanicka-Nowicka, dr Danuta Płochocka, doc. dr hab. Monika Hryniewicz
II Nagroda za pracę doświadczalną	Publikacja: „Functional dissection of the LysR-type CysB transcriptional regulator”. J. Biol. Chem. 276, 2098-2107	Rada Naukowa IBB PAN	dr Anna Łochowska, dr Roksana Iwanicka-Nowicka, dr Danuta Płochocka, doc. dr hab. Monika Hryniewicz
II Nagroda za pracę doświadczalną	Publikacja: „Maf1p, a negative effector of RNA polymerase III in <i>Saccharomyces cerevisiae</i> ”. Mol. Cell. Biol. 21, 5031-5040	Rada Naukowa IBB PAN	dr Krzysztof Pluta, dr Wiesław Jerzy Smagowicz, doc. dr hab. Magdalena Boguta
III Nagroda za pracę doświadczalną	Publikacja: „The effect of transcription and translation initiation frequencies on the stochastic fluctuation in prokaryotic gene expression”. J. Biol. Chem. 276, 8165-8172	Rada Naukowa IBB PAN	dr Andrzej Michał Kierzek, prof. dr hab. Piotr Zielenkiewicz
III Nagroda za pracę doświadczalną	Publikacja: „The pyrimidine ring-opened derivative of 1,N6-ethenoadenine is excised from DNA by the <i>Escherichia coli</i> : Fpg and Nth proteins”. J. Biol. Chem. 276, 21821-21827	Rada Naukowa IBB PAN	dr Elżbieta Speina, dr Jarosław Cieśla, dr Jacek Wójcik, prof. dr hab. Jarosław Tomasz Kuśmierek, doc. dr hab. Barbara Tudek
Nagroda	Za pracę doktorską: „Solution structure and backbone dynamics of CMTI-I (met8→Leu) and bovine apo-S100A1 (αq)”.	Rada Naukowa IBB PAN	dr Igor Zhukov
Nagroda	Za pracę doktorską „Identification of new elements involved in plant response to viral infection”	Rada Naukowa IBB PAN	dr Andrzej Talarczyk

[Następna strona](#)

[Ostatnia strona](#)

III. Zatrudnienie

III.1. Zatrudnienie stanowe (na 31.12. roku sprawozdawczego) (w głównym miejscu pracy)

Ogółem **245**, w tym:

III.1.1. Pracownicy naukowirazem, z tego z tytułem:

Razem	w tym:				
	Profesora w tym:		docenta	adiunkta	asystenta
		członkowie PAN			
124	28	4	15	63	18

III.1.2. Pracownicy biblioteczni

4

III.1.3. Pracownicy inż., techniczni organ.-ekonom. admin.i obsługi

102

III.1.4. Pracownicy zatrudn. na st. robot. i prac. zatrudn. przy pilnowaniu

15

III.2. Zatrudnienie średnioroczne w przeliczeniu na pełne etaty - ogółem w tym naukowych

220

109

Strona początkowa
 Poprzednia strona

IV. Działające w placówce Centra doskonałości

Nazwa		Kod poczt.			Miasto		inne
Centrum Doskonałości Biotechnologii Molekularnej - EMBEU (5. PR Unii Europejskiej)		" 02-106			Warszawa		
Ulica	nr	tel. 1	tel. 2	Fax	e-mail	WWW	
Pawińskiego	5A	832-71-89	658-44-99 w. 1104		cemb@ibb.waw	http://www.ibb.waw.pl	